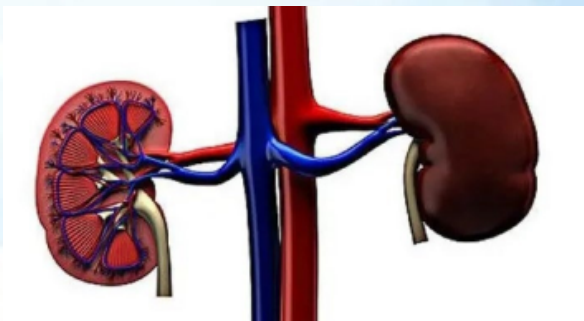


# 高血压肾病诊断和治疗 中国专家共识(2022)



2022版解读

# Contents/目录

疾病概述

高血压肾病的诊断

疾病的病理表现

高血压肾病的血压管理

高血压肾病的治疗



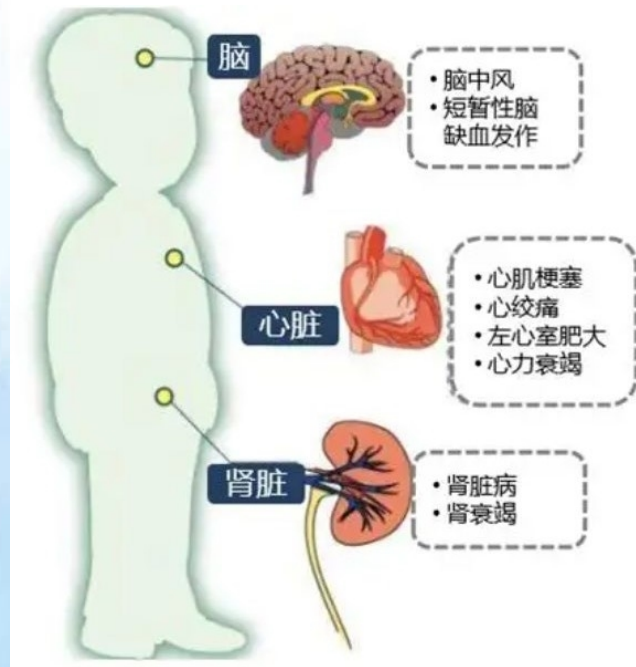


**1**

# 疾病概述

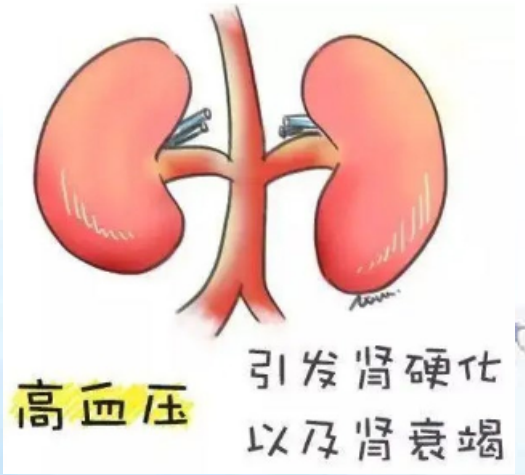
# 一、疾病概述

▲高血压是最常见的慢性疾病，也是心脑血管病最主要的危险因素，可损伤重要脏器，如心、脑、肾的结构和功能，最终导致这些器官的功能衰竭。2019年全球有12.8亿成年人罹患高血压，我国成人高血压患病人数为2.45亿，患病率达23.2%，患病率总体呈增高趋势



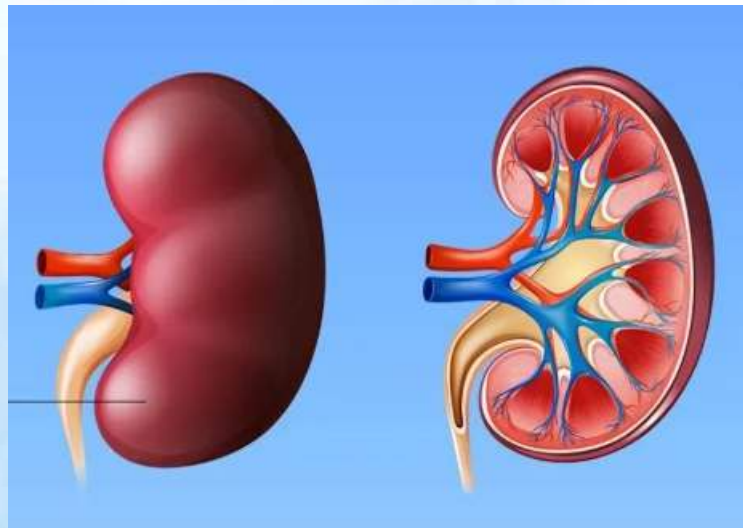
# 一、疾病概述

▲ **高血压肾病**是由长期血压增高引起肾内小动脉及细小动脉病变,造成**动脉管腔狭窄**,继发**缺血性肾实质损害**,并导致**肾小球硬化**、**肾小管萎缩**和**肾间质纤维化**的一种疾病。临床特征表现为夜尿增多、低比重尿、轻-中度蛋白尿、肾小球滤过率(GFR)进行性下降,最终发展为**终末期肾病(ESRD)**。



# 一、疾病概述

▲肾损害发生的同时,常伴有高血压眼底病变及心、脑并发症。高血压肾病的患病率呈逐年增加趋势,在美国,高血压肾病每年约占新增透析患者人数的27.5%;是ESRD的第二大常见原因。中国肾脏疾病网络数据(CK-NET2016)显示,我国住院慢性肾脏病(CKD)患者中高血压肾病占比高达20.78%,也是继糖尿病肾病的第二位致病原因。





2

## 高血压肾病的诊断

## 二、高血压肾病的诊断

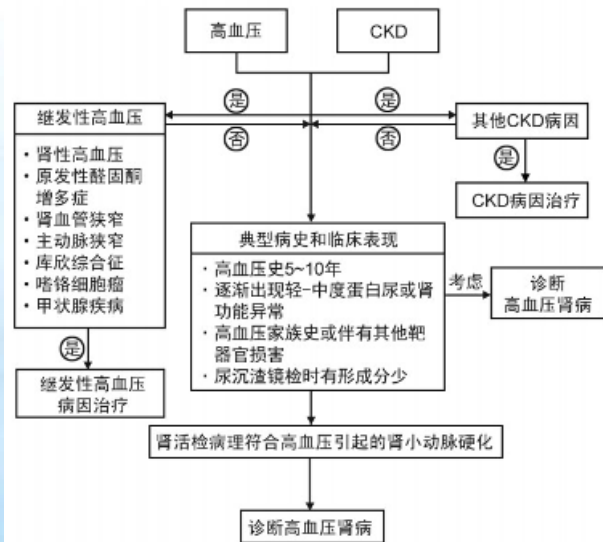
定义高血压为多次重复测量后诊室收缩压 $\geq 140$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ,这也是目前临床较为广泛应用的高血压诊断标准。

KIDGO指南定义的CKD[尿白蛋白与肌酐比值

(UACR) $>30\text{mg/g}$ 或者估算的肾小球滤过率

(eGFR) $<60\text{mL}/(\text{min}\cdot 1.73\text{m}^2)$ 达3个月]也是诊断高血压肾病的必要条件。

高血压肾病是肾科的常见病,但经肾活检诊断的高血压肾病患者比例远低于临床诊断的患者,单凭临床诊断会导致较高的误诊率。因此,需要详细追踪患者的病史、尿液检查特点、高血压靶器官受累情况,并结合病理特点来进行诊断与鉴别诊断。



注:CKD为慢性肾脏病。

图1 高血压肾病诊断流程



## 二、高血压肾病的诊断

在确诊高血压之后的病程中(5~10年)逐渐出现微量白蛋白尿或轻-中度的蛋白尿,或出现肾功能损害等临床表现;

有高血压家族史,或伴有其他靶器官损害,如左心室肥厚、冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、外周血管疾病等;

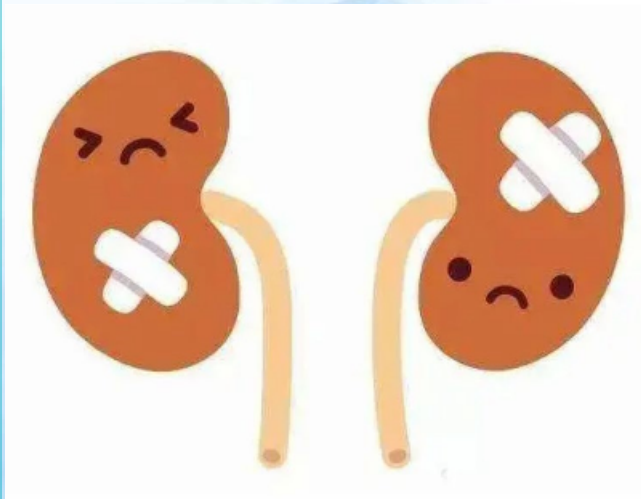
相对正常的尿沉渣,镜检时有形成分少;

除外其他病因导致肾病的可能;

肾穿刺活检病理符合高血压引起的肾小动脉硬化。

## 二、高血压肾病的诊断

▲在没有明确病史的情况下，高血压和CKD因果关系的判定存在很大难度，肾活检则成为诊断高血压肾病的重要手段。需要注意的是，虽然肾活检病理诊断在某种程度上被认为是高血压肾病确诊的“金标准”，但在病理基础上仍需重视高血压肾病的鉴别诊断。高血压肾病的典型病理表现为肾小动脉内膜增厚和/或细小动脉玻璃样变，进而导致肾小球及肾小管缺血性改变。部分肾单位由于高灌注、高滤过和高跨膜压，引起肾小球肥大和继发性局灶节段性肾小球硬化(FSGS)，最终发展至肾小球硬化及肾小管萎缩和间质纤维化。





3

## 高血压肾病的 病理表现

### 三、高血压肾病的病理表现

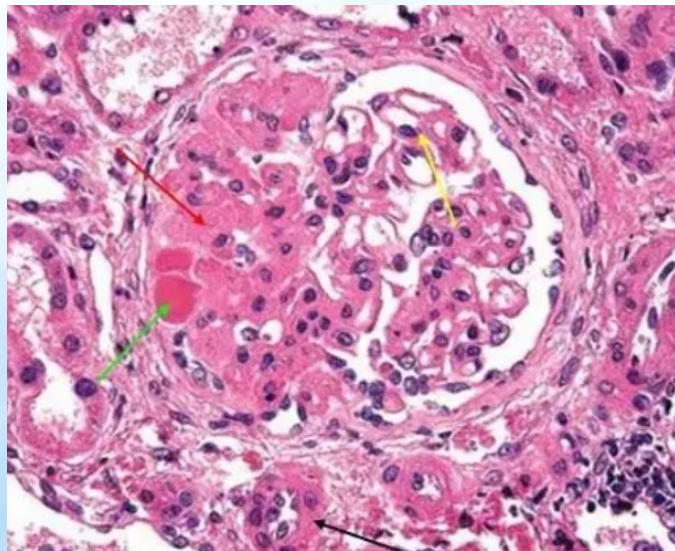
高血压肾病的病理表现缺乏特异性,肾活检的价值更多地在于排除某些肾脏疾病,而不是提供高血压肾病的确凿证据。

高血压导致的肾损伤有两种类型:良性小动脉性肾硬化症和恶性小动脉性肾硬化症。以下是两种分型的具体病理表现:

2.1 良性小动脉性肾硬化症光镜:肾小球缺血改变,肾小球毛细血管袢皱褶、增厚,肾小球固缩、硬化,常伴有肾小球旁器肥大,偶见门部型节段硬化肾小球。肾小管萎缩、肾间质纤维化、肾弓状动脉及小叶间动脉内膜纤维性增厚,内膜厚度可达中膜2倍以上,小动脉透明变性、管壁增厚、管腔狭窄等。免疫荧光:无特异性表现,偶见免疫球蛋白M(IgM)、补体成分3(C3)、纤维蛋白沉积于硬化肾小球。电镜:肾小球系膜基质不同程度增多,基底膜皱褶、增厚,足细胞足突不同程度融合,肾小管萎缩,间质淋巴-单核细胞浸润伴胶原纤维增多。

### 三、高血压肾病的病理表现

2.2恶性小动脉性肾硬化症光镜:肾小球缺血改变,肾小球毛细血管袢皱褶、增厚,肾小球固缩、硬化,常伴有毛细血管袢节段性纤维素样坏死,内皮细胞肿胀,基底膜明显增厚,可见“双轨征”形成。肾小管萎缩、肾间质纤维化、肾弓状动脉、小叶间动脉及入球小动脉内膜肿胀、黏液样变性,也可伴有内膜纤维化,形成“洋葱皮”样改变,有时也可伴有纤维素样坏死或微血栓形成,中膜也常增厚,管壁增厚、管腔狭窄甚至闭锁等,偶伴有小动脉透明变性。



### 三、高血压肾病的病理表现

免疫荧光:无特异性表现, 偶见IgM、C3、纤维蛋白沉积于硬化肾小球。

电镜:肾小球系膜基质不同程度增多, 基底膜皱褶、增厚, 以内疏松层增厚为主, 可见纤维样物质沉积, 内皮细胞明显肿胀, 足细胞足突不同程度融合, 肾小管萎缩, 间质淋巴-单核细胞浸润伴胶原纤维增多。



4

## 高血压肾病的 血压管理

## 四、高血压肾病的血压管理

综合分析高血压合并CKD患者血压控制获益情况、目前循证医学证据及每项随机对照试验(RCT)的入选人群,认为高血压肾病患者血压控制目标尽量个体化,不同年龄、有无蛋白尿和糖尿病、不同CKD分期的人群降压目标应有所区别,其根本目的是保护靶器官功能、减少心脑血管并发症和降低死亡风险。

相关推荐如右图所示:

- 尿蛋白 $>1$  g/d 的高血压肾病非透析患者,血压控制目标应 $<130/80$  mm Hg,可耐受且肾功能稳定的非透析患者可进一步降低收缩压至 $<120$  mm Hg;尿蛋白 $\leq 1$  g/d 的高血压肾病非透析患者,血压控制目标 $<130/80$  mm Hg。
- 高血压肾病非透析患者若合并糖尿病,建议控制血压 $<130/80$  mm Hg,有蛋白尿且耐受良好的患者可以进一步控制收缩压水平 $<120$  mm Hg。
- 年龄 $>65$  岁高血压肾病非透析患者,如能耐受血压可逐渐降至 $<140/90$  mm Hg。
- 血液透析患者收缩压需控制在 $130\sim 160$  mm Hg。



## 四、高血压肾病的血压管理

对于一般高血压患者,各个指南的降压目标较为一致,普遍为血压 $<140/90$ ,能耐受者的患者可进一步降至 $<130/80\text{mmHg}$ 。但国内外各种指南对CKD患者的血压控制目标仍存争议,而高血压肾病患者则应更多遵循CKD血压控制目标个体化原则。蛋白尿作为诊断CKD和高血压心血管事件危险分层的重要指标,成为降压目标个体化的重要影响因素之一。高血压领域的里程碑式研究——收缩压干预试验(SPRINT)表明,与收缩压 $<140$ 的对照组人群相比,强化控制收缩压至 $<120\text{mmHg}$ 可有效改善患者的心血管预后。与收缩压 $<140$ 患者相比,收缩压 $<120\text{mmHg}$ 患者其复合心血管事件风险降低了19%,全因死亡风险降低了28%。

## 四、高血压肾病的血压管理

为防治器官灌注不足, 高龄CKD患者的血压控制应比其他患者更为宽松。2020年ISH国际高血压实践指南建议年龄65~<80岁的老年患者降压目标<140/80mmHg。2020版我国国家基层高血压防治管理指南推荐年龄65~<80岁的高血压患者血压应降至<150/90mmHg, 如能耐受, 可进一步降至<140/90mmHg; 年龄≥80岁的高血压患者血压降至<150/90mmHg。

总体来说, 老年高血压肾病患者的血压控制目标更应体现个体化, 对于有糖尿病、冠心病或合并蛋白尿的患者降压目标应更为严格, 我们建议年龄>65岁高血压肾病非透析患者, 如能耐受, 血压可以逐渐降至<140/90mmHg。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/955033303313011223>