

· 标准与讨论 ·

非透析和透析慢性肾脏病患者高血压管理的中国专家共识

慢性肾脏病高血压管理共识专家组

通信作者:左力,北京大学人民医院肾内科,北京 100044, Email: zuolimd@hotmail.com

【摘要】 慢性肾脏病(CKD)是一个全球性公共卫生问题,其通常呈进展性,高血压是CKD进展的危险因素,心血管疾病是导致CKD患者死亡的首位病因。我国CKD患者高血压患病率高,控制率低。近年来不断有研究证实,有效控制血压可延缓肾脏病进展,降低心血管事件和全因死亡风险。中关村肾病血液净化创新联盟基于已发表的高质量循证证据和既往指南/共识,针对CKD患者的血压管理提出较为详细的循证推荐,并形成本共识,内容包括CKD患者的血压测量、非透析患者的血压管理、透析患者的血压管理、肾移植患者的血压管理及常用药物与降压药物的相互作用等,旨在进一步加强临床CKD患者血压管理的规范性和安全性,延缓疾病进展,减轻疾病负担,以提高患者生活质量,改善预后。

【关键词】 肾功能不全,慢性; 高血压; 疾病管理; 共识

Management of hypertension in non-dialysis and dialysis patients with chronic kidney disease: Chinese expert consensus

Consensus Expert Panel on the Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease

Corresponding author: Zuo Li, Department of Nephrology, Peking University People's Hospital, Beijing 100044, China, Email: zuolimd@hotmail.com

【Abstract】 Chronic kidney disease (CKD) is a global public health problem that is usually progressive. Hypertension is a risk factor for the progression of CKD, and cardiovascular disease is the most common cause of death in patients with CKD. In Chinese patients with CKD, there is a high prevalence of hypertension and a poor rate of control. Several studies have demonstrated that effective blood pressure control can delay the progression of kidney disease and reduce the risk of cardiovascular events and all-cause mortality. Based on previously published high-quality evidence, guidelines and consensus reports, the Zhongguancun Nephropathy and Blood Purification Innovation Alliance formulated a new consensus. This consensus includes blood pressure measurement; the blood pressure management of non-dialysis patients, dialysis patients and kidney transplantation patients, and the interaction between commonly used drugs and antihypertensive drugs. The consensus aims to further strengthen the standardization and safety of blood pressure management in CKD patients, delay disease progression, reduce disease burden, and comprehensively improve the quality-of-life and prognosis of patients with CKD.

【Key words】 Renal insufficiency, chronic; Hypertension; Disease management; Consensus

慢性肾脏病(CKD)已成为全球性公共卫生问题,是导致全球非传染性疾病死亡的主要原因之

一^[1]。2017年全球疾病、伤害和风险因素的研究数据显示,全球约6.975亿人罹患CKD,从1990年至

DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20220909-00670

收稿日期 2022-09-09 本文编辑 胡朝晖

引用本文:慢性肾脏病高血压管理共识专家组.非透析和透析慢性肾脏病患者高血压管理的中国专家共识[J].中华内科杂志,2023,62(7):748-774. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20220909-00670.



中华医学出版社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



2017 年,CKD 相关疾病负担呈上升趋势,全年龄段 CKD 患者病死率增长了 41.5%^[1]。我国 CKD 患病率为 7.18%,现有 CKD 患者约 1.323 亿^[1]。CKD 通常呈进展性,高血压是 CKD 进展的危险因素,亦是 CKD 患者最常见的合并症之一。我国 79.8% 的非透析 CKD 患者存在高血压^[2],且高血压患病率随 CKD 分期进展而升高,终末期肾病(ESRD)高达 91%^[3]。如果以 130/80 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)作为血压控制的靶目标,CKD 患者高血压的控制率仅为 11.9%^[2,4]。

CKD 患者预后差,心血管疾病是导致 CKD 患者死亡的首位病因^[5],血压升高不仅促进 CKD 进展^[6],亦可导致 CKD 患者心肌重构,增加心血管事件发生风险^[7]。一般来讲,伴高血压的 CKD 患者,降压目标较普通高血压患者更加严格。一项收缩压干预试验研究(SPRINT 研究)亦证实了 CKD 患者通过强化降压在降低心脑血管事件中的获益^[8]。一项针对 CKD 患者随访 7 年的前瞻性、队列研究显示^[9-10],与血压未达标比,控制血压达标(收缩压<130 mmHg)使 ESRD 发生风险降低 64.2%,全因死亡风险降低 30.4%。一项纳入 48 个随机对照试验(RCT)、344 716 例伴或不伴心血管疾病的高血压患者的 Meta 分析显示,收缩压每降低 5 mmHg,主要心血管事件风险降低 10%,心力衰竭和卒中风险降低 13%,缺血性心脏病风险降低 8%,心血管死亡风险降低 5%,对不同基线的收缩压,积极降压均有助于降低心血管事件和死亡风险^[11]。一项纳入 8 511 例 60~80 岁的我国老年高血压患者,降压靶目标的干预策略研究(STEP 研究)显示,强化降压较标准降压可使主要心血管复合结局风险降低 26%,急性冠状动脉综合征风险降低 33%,卒中风险降低 33%,急性非代偿性心力衰竭风险降低 73%,且不增加患者严重不良事件和肾损伤风险^[12]。因此,早期、全程管理血压是实现心肾获益最终目标的保障。

2022 年中关村肾病血液净化创新联盟基于已发表的高质量循证证据和既往指南/共识,针对 CKD 患者血压管理提出较为详细的循证推荐,形成共识,旨在进一步加强临床 CKD 患者血压管理的规范性和安全性,延缓疾病进展,减轻疾病负担,并全面提高患者生活质量,改善预后。

共识形成:本共识制定的发起人为慢性肾脏病高血压管理共识专家组。共识的形成按照国际通用共识制定流程进行。首先,由来自全国的肾内科

专家提出在 CKD 高血压治疗中亟须规范的临床问题,采用三轮 Delphi 方法凝练成 6 大临床版块共 30 个细项问题。基于 6 大临床版块,遵照人群、干预措施、对照药物(措施)、转归(population, intervention, comparator, outcomes, PICO)原则,检索了 PubMed、EMBASE、万方数据库、中国知网等国内外大型数据平台,参考了截至 2022 年 1 月所有发表的 CKD 高血压相关指南、系统评价、专家共识及原始研究作为证据,起草了本共识草案。其后,分别于 2022 年 1 月、2022 年 6 月、2022 年 8 月组织了三次专家会议,逐条进行讨论并修改,最后形成本共识。

证据质量分级和推荐强度分级:专家组参考了改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)等指南的推荐及证据分级标准,结合我国临床实践进行简化,分为 2 个推荐等级,3 个证据水平(表 1),并给出相应的证据陈述。

表 1 共识的评级和证据水平

项目	内容
推荐等级	
1 级	对诊断程序或治疗有确定疗效、可实施及安全
2 级	对治疗的有效性具有分歧,但主要是有效的证据
证据水平	
A	证据来源于多项随机对照试验或系统综述、Meta 分析
B	证据来源于单项随机对照试验或大样本非随机研究,或多项观察性研究,或随机对照试验亚组,或事后分析
C	证据来源于小样本研究、回顾性研究或专家意见

一、CKD 患者血压测量

1. 标准化诊室血压测量。

建议 1:采用标准化诊室血压测量获取的血压值指导高血压的诊断或治疗(1B)

诊室血压为高血压诊断、血压分级及指导治疗提供重要的参考价值,测量准确与否直接影响临床诊断与决策。然而诊室血压测量受多种因素影响,建议采用标准化诊室血压的检测流程,使实际测量值尽可能反映真实血压水平。国内外多项高血压管理指南及大型临床研究均强调血压标准化测量的重要性,并对相关流程进行了推荐^[13-16]。常规诊室血压测量与标准化诊室血压测量的一致性欠佳。常规诊室血压测量值通常高于标准化诊室血压测量值,但两者的差值在不同个体间存在较大差异,因此不能通过特定的校正方式将常规血压转化为



标准化诊室血压^[14, 17]。

标准化诊室血压测量强调测量前准备充分,包括舒适坐位,环境安静,排空膀胱等,充分的测量前准备有助于准确评估血压情况。CKD 患者,尤其合并糖尿病患者,常存在动脉硬化、血管钙化及压力反射敏感性受损等,血压水平随体位变化波动,可能出现体位性低血压等情况^[18],更应注意测量时的体位。另外,应选择合适的袖带,实际测量时袖带气囊需覆盖至少 80% 上臂周径,常规袖带长 22~26 cm,宽 12 cm,如果上臂臂围>32 cm 应换用大规格袖带。测量设备应选用经国际标准方案认证[欧洲高血压学会(ESH)、英国高血压学会(BHS)和美国医疗仪器促进协会(AAMI)]的上臂式示波法电子血压计,或符合计量标准的水银柱血压计,且需对血压计定期校准以保证测量精度。2021 版 KDIGO 指南倾向于选择示波法臂式电子血压计,其操作更便捷,可减少手工测量中人为因素引起的测量误差(如测量者听力减退、柯氏音的辨别、测量值末尾读数的偏倚及对听诊器施加过重压力等),自动连续多次测量可提高测量的准确性^[19]。两种测量方式在以往 RCT 或前瞻性研究中均有应用,Meta 分析结果表明,两种测量方式所得测量值未见明显差异^[20]。

2021 版 KDIGO 指南推荐的标准化诊室血压测量步骤^[14]如下:

(1) 血压测量前患者准备:

① 患者放松,坐在有靠背的座椅上(双脚平放地面,背靠座椅靠背)至少 5 min。

② 测量血压前至少 30 min,患者应避免喝咖啡、运动、吸烟等。

③ 确保患者已排空膀胱。

④ 患者休息或测量时,不能交谈。

⑤ 绑袖带部位应充分暴露。

⑥ 患者坐或躺在检查床上测量血压不符合上述标准。

(2) 采用正确的血压测量方法:

① 使用经过校准的血压计,并确保定期校准。

② 手臂有支撑(如放在桌面)。

③ 将袖带绑在患者上臂与右心房(胸骨中点)同一水平位置。

④ 使用尺寸合适的袖带,气囊应覆盖上臂的 80%,如果使用大于或小于正常尺寸的袖带,应注明。

⑤ 膜型和钟型听诊器均可用于血压测量时的

听诊。

(3) 采用诊断和治疗高血压所需的正确测量值:

① 首次就诊时,记录双上臂血压,采用血压值高的一侧上臂进行后续血压测量。

② 重复测量须间隔 1~2 min。

③ 用听诊法测量血压时,采用触诊桡动脉脉搏消失的压力估计收缩压,将袖带充气至超出这个估计值 20~30 mmHg。

④ 用听诊法测量血压时,每秒钟袖带放气 2 mmHg,听柯氏音。

(4) 正确记录准确的血压:

① 记录收缩压和舒张压。如果采用听诊法,分别记录听到首个柯氏音和所有柯氏音消失时的收缩压和舒张压,取最接近的偶数值。

② 记录血压测量前最近一次服用降压药的时间。

(5) 血压读数平均值计算:取至少 2 次、≥2 个血压读数的平均值估计患者的血压。

(6) 将血压值告知患者:口头和书面告知患者其血压的收缩压和舒张压。

2. 动态血压监测用于 CKD 合并高血压患者的血压管理

建议 2: 建议对新发现的诊室高血压、诊室血压正常高值、合并靶器官损害或高心血管疾病风险、血压波动较大、或怀疑体位性低血压、餐后低血压、继发性高血压等患者,采用 24 h 动态血压监测来协助高血压管理(2B)

动态血压监测能反映患者整体的血压节律,结合诊室血压,评估有无白大衣高血压、白大衣效应、隐匿性高血压(MHT)、隐匿性未控制高血压(MUCH)等情况。血压类型常与靶器官功能损害相关^[21-22]。与普通高血压患比,CKD 患者中反杓型血压比例增加,相当一部分的 CKD 患者存在 MUCH^[23-25]。动态血压监测可检测出白大衣高血压和 MHT,与心血管事件强相关^[26]。因此,动态血压监测应协助诊室血压在 CKD 合并高血压患者的正确诊断、心血管疾病风险评估、降压疗效评估及指导个体化治疗中发挥重要作用。

近年,腕式血压计凭借其便携性和舒适性开始用于动态血压监测。有研究表明,虽然腕式血压计在睡眠(66.3% 比 92.9%)和清醒(56.2% 比 86.5%)状态下测量成功率低于臂式血压计,但配对法比较两种血压计同时段收缩压未见明显差别,且腕式血



压的监测舒适度受到绝大多数受试者认可,尤其在减少睡眠干扰方面^[27-28]。但与臂式血压比,腕式血压测量的准确度仍有待提高^[29]。

关于动态血压监测的标准化测量,我国 2020 年动态血压监测指南建议,选择经过验证的动态血压设备,根据臂围选用合适的袖带,保证监测时间不少于 24 h,有效读数超过获取读数的 70%,至少包含 20 个白天有效读数及 7 个夜间有效读数。动态血压监测诊断高血压的标准为 24 h 平均血压 $\geq 130/80$ mmHg,或白天血压 $\geq 135/85$ mmHg,或夜间血压 $\geq 120/70$ mmHg^[30]。

3. 家庭血压监测用于 CKD 合并高血压患者的血压管理。

建议 3: 在降压治疗期间,建议患者进行家庭血压监测以长期评估血压控制情况(2B)

家庭血压监测测量门槛低,可获取较诊室血压和动态血压监测更多的测量数据,在一定程度上弥补了测量误差,改善了数据的可重复性。家庭血压监测不仅避免了白大衣效应,多时段测量亦有助于 MHT 的诊断。有研究显示,家庭血压监测和动态血压监测对夜间血压的评估结果相似,对远期心血管事件风险具有一定的预测作用^[31-32]。此外,家庭血压监测还可改善患者治疗依从性^[33-34]。

血压水平受到诸多因素影响,如季节相关的气温波动可使血压呈周期性变化^[35-37],我国慢病研究显示,环境温度每降低 10℃,收缩压升高可达 6.2 mmHg^[38]。家庭血压监测的长时记录优势,有助于识别环境温度及其他各种急、慢性因素引起的血压波动,避免降压治疗过度或不足,辅助实现血压有效管理^[39]。

我国高血压联盟制定的 2018 年版中国高血压防治指南建议^[15],初诊高血压或血压不稳定患者应早晚监测血压,每次测量 2~3 次取平均值,连续测量 7 d 后,取后 6 d 血压平均值。对血压控制平稳患者,可每周自测 1~2 d 血压,早晚各 1 次。家庭血压监测需结合生活方式调整时间以获得更有代表性的测量值,根据我国高血压联盟制定的 2019 年版中国家庭血压测量指南,通常晨起血压测量应于起床后 1 h 内,在服用降压药、进食及剧烈活动前进行;晚间血压应于晚饭后、睡觉前测量。测量时应坐位,休息 5 min 以上,每次间隔 1 min 测量 2~3 次。家庭血压监测收缩压均值 ≥ 135 mmHg 和/或舒张压 ≥ 85 mmHg 诊断为高血压^[15]。

2019 年版中国家庭血压测量指南推荐,使用

上臂式全自动示波法电子血压计^[40],其具有良好的准确度与可重复性,临床证据充分;听诊法水银血压计需要专门的训练才能获得准确读数,且由于存在潜在的汞污染,不建议用于家庭血压监测。

此外,穿戴式的血压监测设备在近年来兴起,该类设备具有出色的便携性且佩戴舒适,能耐受长时间穿戴,结合高密度测量可方便获取大量血压测量值,数据的二次统计分析获得血压变异率,可评估远期心血管预后^[41-42]。根据原理可将穿戴式设备分为测振法、桡动脉扁平张力、脉搏波传导速度、搏动血液容积变化 4 种类型。不同可穿戴式设备需满足各自测量条件,以达到最佳的准确性,如腕式血压测量时要求保持腕部与心脏持平;桡动脉扁平张力法的准确性,取决于传感器与桡动脉体表位置是否良好贴合,并保持动脉处于部分受压状态^[43];基于光电容积描记法(photoplethysmography, PPG)的新型无创、贴在皮肤表面的传感器测量血压,易受运动影响,故仅适用于静态血压测量^[44-45]。一项对比腕式血压计与传统血压计的研究显示,两种方式测得收缩压的差别尚在可接受范围,在诊室环境下无明显差别^[29]。目前尚无专门的血压计认证协议用于可穿戴血压监测设备,可穿戴血压监测设备的实际应用仍需大规模的前瞻性临床研究来验证。

4. 透析患者的血压评估。

建议 4: 推荐使用动态血压监测或家庭血压监测进行血液透析患者的血压评估(1C)

44 h 动态血压监测是血液透析患者血压测量的金标准,可评价患者透析间期的血压节律,预测靶器官损害及心血管事件发生风险^[46-47]。当动态血压监测无法采用时,可进行每天两次的家庭血压监测,涵盖 1~2 周的透析间期,或在一周中治疗余下的 4 d 内每天测量两次。有研究显示,家庭血压监测对透析间期的血压评估与动态血压监测结果相近^[48],在预测不良结局方面优于透析室常规血压监测^[49]。因此,家庭血压监测亦可相对地准确评估透析患者的血压情况,并获得多项高血压指南的推荐。相较于动态血压监测,家庭血压监测成本更低且容易获取,可用于长期评估血压。但家庭血压监测仅限于静态血压的测量,不能常规获取日常活动时以及夜间血压,且存在一定的测量误差。

对血液透析患者进行血压测量时,应选择非内瘘侧上肢,一是因为动静脉内瘘分流引起血流动力学改变^[50],另外亦是为了减少频繁测量血压可能对



内瘘产生的影响。透析前后及透析中血压可反映透析过程中血流动力学的稳定性,协助评估患者的内环境的稳定状态,确保透析治疗的安全性,不建议用于血液透析患者的常规血压管理。有研究表明,透析前后血压与短期预后相关,透析前低血压的患者短期内全因死亡风险升高^[51]。在预测远期预后方面,既往的 Meta 分析表明,透析室常规血压监测与透析间期动态血压监测的相关性较差^[52]。此外,透析室常规血压监测用于预测患者远期心血管事件风险的价值有限^[53]。近年来的研究发现,透析前血压、透析治疗期间血压改变与远期预后存在一定关联,透析前高血压且透析期间血压升高与不良预后相关;反之,透析前低血压伴透析期间血压升高往往提示预后更好^[54],但相关研究证据有限,仍需更多研究结果支持相关结论。

根据 2017 年欧洲肾脏协会(ERA)-欧洲透析和移植协会(EDTA)/欧洲高血压协会(ESH)共识,动态血压监测有效监测时长超过 24 h (不一定要达到 44 h),且平均血压 $\geq 130/80$ mmHg 的透析患者考虑为高血压,血液透析患者连续 6 个非透析日早晚家庭血压监测血压平均值 $\geq 135/85$ mmHg 者考虑为高血压^[55]。

建议 5: 推荐使用动态血压监测、标准化诊室血压测量进行腹膜透析患者的血压评估,如动态血压监测不可及,可使用家庭血压监测进行血压评估(1C)

动态血压监测是腹膜透析患者血压测量的金标准,具有临床预后价值^[56-57]。相较于血液透析患者,腹膜透析患者的容量更加稳定,容量变化引起的血压波动相对较小,类似于非透析 CKD 患者,推荐使用标准化诊室血压测量。一项对照研究纳入 81 例腹膜透析患者,旨在观察家庭血压监测与标准诊室血压预测动态血压的结果,结果显示,连续 7 d 家庭血压监测平均值与标准诊室血压预测动态血压结果的准确性相似^[58]。鉴于腹膜透析与血液透析的相似血压模式以及有限的临床证据,建议腹膜透析患者动态血压监测平均血压 $\geq 130/80$ mmHg 时诊断高血压。若无法获取动态血压监测,当连续 7 d 家庭血压监测平均值 $\geq$

135/85 mmHg 或标准化诊室血压 $\geq 140/90$ mmHg,应考虑高血压诊断。

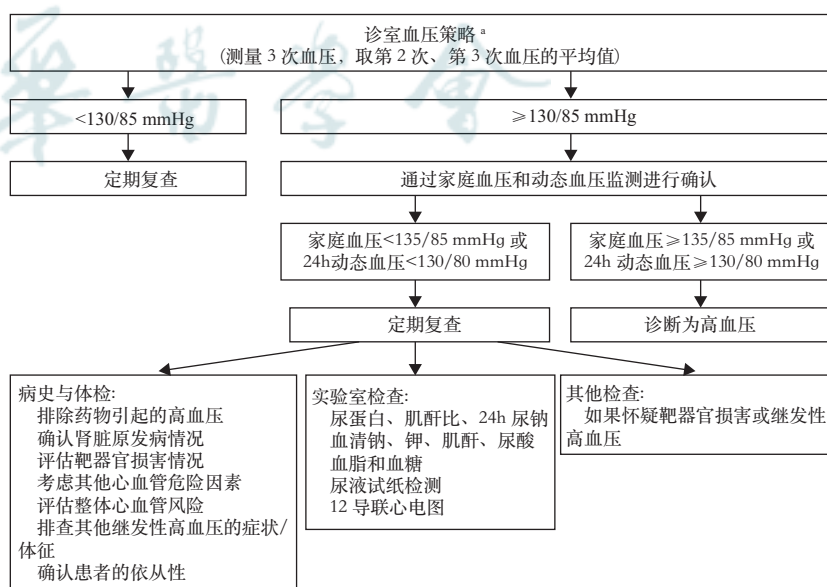
二、非透析 CKD 患者的血压管理

对无高血压病史的 CKD 患者,在门诊随访中应常规进行血压监测,如处于正常高值,应完善诊室外血压监测协助评估,以早期识别和干预,改善心脏和肾脏结局。对已合并高血压的 CKD 患者,需行家庭血压监测,必要时行动态血压监测及定期门诊血压测定,确定药物疗效,如未达到治疗目标应积极进行药物及非药物干预。高血压诊断及评估流程见图 1。CKD 合并高血压的血压管理见图 2。

1. 非透析 CKD 患者的血压控制目标值。

建议 6: 非透析 CKD 合并心血管风险高危患者,如可耐受,建议将标准化诊室收缩压 < 120 mmHg 作为血压控制目标(2B)

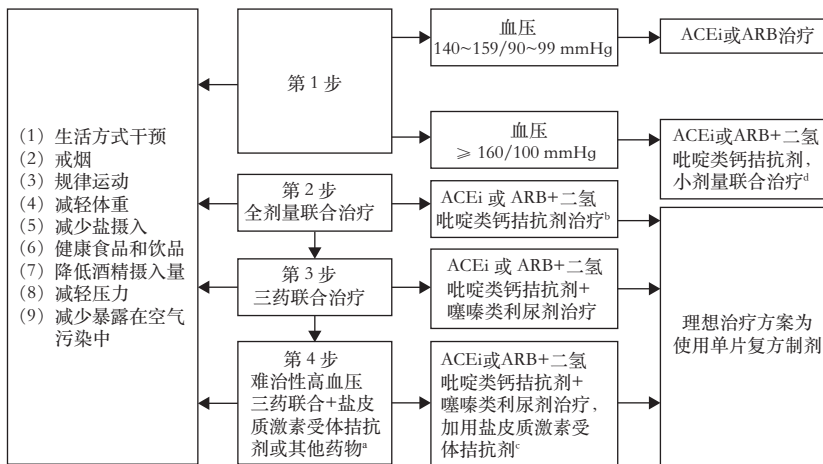
相较于传统血压控制目标 140/90 mmHg,更严格的血压管理有益于延缓 CKD 进展,并降低患者远期病死率。一项美国非裔慢性肾病和高血压研究(AASK 研究)及肾脏病膳食改良研究(MDRD 研究)20 年的随访数据显示,肾脏病患者经过更严格的血压管理(平均动脉压 < 92 mmHg),ESRD 进展风险可下降 8%~14%,全因病死率可下降 8%~18%^[60]。早期大型 SPRINT 研究纳入 9 361 例年龄 ≥ 50 岁收缩压 130~180 mmHg 合并心血管风险增加的患者,将估算肾小球滤过率(eGFR)为



注: *使用已验证的自动上臂袖带式血压计。袖带大小应适合患者本人。首诊时应测量双臂血压,选择血压读数较高的一侧上臂进行后续血压测量;1 mmHg=0.133 kPa

图 1 诊室血压评估流程^[59]





注:生活干预与药物治疗同时开始;有使用 β 受体阻滞剂指征(如心力衰竭、心绞痛、心肌梗死后、交感神经亢进、心房颤动、计划妊娠或妊娠期女性等)时,可在任何一步加用 β 受体阻滞剂;ACEi为血管紧张素转换酶抑制剂;ARB为血管紧张素受体拮抗剂;“其他药物”包括阿米洛利、多沙唑嗪、依普利酮、可乐定或 β 受体阻滞剂等;“卒中后、高龄、早期心力衰竭或钙拮抗剂不耐受者,考虑ACEi或ARB+噻嗪类利尿剂;对心力衰竭患者,可考虑血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(ARNi);“肾小球滤过率 $<45\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$ 或血钾 $>4.5\text{ mmol/L}$ 时,慎用盐皮质激素受体拮抗剂或其他保钾利尿剂;“小剂量通常是药物最大推荐剂量的一半;1 mmHg=0.133 kPa

图2 慢性肾脏病合并高血压的血压治疗管理^[59]

$20\sim 60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$ 的CKD患者分为收缩压 $<120\text{ mmHg}$ 强化治疗组和收缩压 $<140\text{ mmHg}$ 标准治疗组,比较心血管综合事件结局^[61],结果显示,强化治疗组心血管综合事件发生风险可下降25%,全因病死率可下降27%,因此建议,具有心血管风险高危患者,应将血压靶目标设定为收缩压 $<120\text{ mmHg}$,以改善患者预后。SPRINT研究中老年患者(≥ 75 岁)的亚组分析显示,强化治疗组患者心血管综合事件发生风险下降34%,全因病死率下降33%^[62],亦支持上述建议。2021年KDIGO基于SPRINT研究结果亦推荐,CKD患者血压靶目标应为收缩压 $<120\text{ mmHg}$ ^[14]。我国大型多中心STEP研究中,60~80岁老年患者经强化降压使收缩压降至110~130 mmHg,可有效降低心脑血管事件发生风险^[12]。因此,老年CKD患者如能耐受,可考虑强化降压策略。

但在临床实践中,应注意CKD患者的个体化血压管理。SPRINT研究的入组患者中,剔除了有糖尿病和卒中病史的患者^[62],故对合并脑血管疾病的患者,应注意保证脑灌注,进行血压的个体化管理。多项RCT研究表明,相对严格的血压控制可降低糖尿病患者的心血管疾病风险^[63-65],但亦有研究提示,糖尿病肾病患者收缩压 $<120\text{ mmHg}$ 与心血管风险增加相关^[66]。控制糖尿病心血管风险行动

(ACCORD研究)的研究发现,相较于收缩压 $<140\text{ mmHg}$ 者,糖尿病合并心血管高风险患者收缩压 $<120\text{ mmHg}$ 会增加高血钾发生率,且血肌酐水平较高^[67]。因此建议,合并糖尿病的CKD患者血压目标值控制在 $\leq 140/90\text{ mmHg}$,尤其是老年患者,若年轻患者可耐受,可降至 $\leq 130/80\text{ mmHg}$ ^[68]。对具有卒中高风险患者可适当考虑收缩压 $<140\text{ mmHg}$ 。CKD患儿建议24 h平均动脉血压控制在同年龄、性别、身高儿童血压的第50百分位数(P50)以下^[14]。总之,CKD患者特殊人群的血压目标值应遵循利大于弊的原则,进行个体化设定。

2. 非透析CKD患者生活方式的干预。

建议7:推荐CKD合并高血压患者食盐摄入 $<5\text{ g/d}$ (钠摄入 $<2\text{ g/d}$)(1B)

高盐饮食可导致高血压患者血压控制不良。一项纳入8项研究258例CKD患者的Meta分析显示,减少食盐摄入可显著降低收缩压和舒张压,低盐饮食患者口服降压药量较高盐饮食患者显著减少($RR=5.48, 95\%CI\ 1.27\sim 23.66$)^[69]。其中一项研究亦报道,限制钠盐摄入可降低56%的水肿风险^[69]。另一项Meta分析研究显示,低盐饮食可使CKD患者尿蛋白量每天下降 0.39 g ^[70]。但目前尚无临床研究评估长期低盐饮食对CKD患者死亡、ESRD及心血管事件等重要临床结局的影响。尽管如此,多国高血压指南均推荐,高血压患者应减少生活中钠盐的摄入。我国2020版《中国心血管病一级预防指南》认为,每日食盐摄入量不超过5 g有助于降低心血管病风险^[71]。针对CKD患者,2021年KDIGO指南同样建议,食盐日摄入量不超过5 g^[14]。需要注意的是,低钠盐由于富含钾离子,增加了CKD患者高钾血症的发生风险,因此,有高钾血症风险的CKD患者应慎食低钠盐,如输注含钾药物和库存血的CKD患者,各种原因引起的急性肾损伤、慢性肾衰竭、肾上腺皮质功能不足和肾小管疾病导致排钾减少的患者,合并代谢性酸中毒或存在胰岛素相对或绝对缺乏的糖尿病患者,以及使用肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)抑制剂(RAASi)、盐皮质激素受体拮抗剂等可引起高钾血症的患者等^[72]。

建议 8: 鼓励 CKD 合并高血压患者进行适当体育锻炼, 在身体可耐受的情况下, 推荐进行每次 30~60 min, 起始 2 次/周, 逐渐增至 3~5 次/周的中等强度体育锻炼, 并减少静态生活方式 (1B)

已有多项研究证实, 规律的体育锻炼, 如有氧运动和抗阻运动等, 可改善普通人群的血压^[73-75]。一项纳入多项 RCT 的 Meta 分析发现, 有氧耐力训练、动态阻力训练和等长训练可使静态收缩压和舒张压分别下降 3.5/2.5 mmHg、1.8/3.2 mmHg、10.9/6.2 mmHg^[75]。亦有多项研究发现, 可通过体育锻炼和减少久坐, 改善 CKD 患者的血压及临床预后^[76-77]。一项纳入 11 项 RCT 的 Meta 分析显示, 有氧运动可改善 CKD 3~4 期患者峰值摄氧量 (VO_{2peak}) $2.39 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ^[78]。我国 2019 版《成人慢性肾脏病患者运动康复的专家共识》推荐, CKD 患者每次进行 30~60 min 中等强度运动, 起始 2 次/周, 逐渐增至 3~5 次/周^[79]。中等强度指 3~6 代谢当量 (METs) 或运动能达到最大心率的 60%~70% [最大心率 (次/min) = 220 - 年龄 (岁)]^[15]。患者亦可根据自己的主观疲劳程度及日常活动基础, 制定个体化运动方案 (表 2)。CKD 患者如合并其他并发症, 尤其是严重心肺功能不全, 应根据自身情况, 并在医护专业人士的指导下制定适当的运动方案。

建议 9: 推荐 CKD 合并高血压患者体重指数控制在 $20 \sim 24 \text{ kg/m}^2$, 并鼓励患者戒烟和限制酒精摄入 (1B)

肥胖是高血压的常见危险因素, 将体重减至理想范围有助于控制血压^[80-81]。一项纳入 25 项 RCT 的 Meta 分析显示, 体重每下降 1 kg 可使收缩压和舒张压均值分别下降 1.05 mmHg 和 0.92 mmHg^[82]。各国高血压管理指南亦就体重控制问题进行了相应的推荐。由于国家间不同人种的差异, 国际高血压管理指南建议, 无论是否为 CKD 患者, 理想体重指数应控制在 $20 \sim 25 \text{ kg/m}^2$ ^[14, 83]。而我国高血压防治指南提出更严格的要求, 尤其是 CKD 合并高血压患者, 应将体重指数控制在 $20 \sim 24 \text{ kg/m}^2$ ^[15, 84]。

CKD 合并高血压患者亦可通过戒烟和限制酒

精摄入的方式进行血压管理。吸烟是心血管疾病的高危因素, 虽然目前尚无证据证明, 戒烟可降低血压, 但可降低远期心血管疾病风险。戒烟亦是各国高血压管理指南共同推荐的生活干预行为^[13, 15, 71, 83-84]。尽可能避免饮酒亦是血压管理的重要内容^[13-15, 71, 83-84]。有研究发现, 限制饮酒与血压下降显著相关, 尤其对大量饮酒者作用显著^[85]。酒精摄入量平均减少 67%, 收缩压下降 3.31 mmHg, 舒张压下降 2.04 mmHg^[86]。此外有 Meta 分析显示, 减少饮酒亦有利于心血管健康^[87]。

3. CKD 患者降压药物的合理选择。

建议 10: 对 CKD 伴有高血压、蛋白尿、合并/不合并糖尿病患者推荐起始使用 RAASi [血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEi) 或血管紧张素受体拮抗剂 (ARB)] 治疗, RAASi 应滴定至最大可耐受剂量, 优选 ACEi, 不耐受的情况下可选择 ARB (1A)

一项纳入 119 项 RCT 研究, 共 64 768 例伴或不伴糖尿病和蛋白尿的 CKD 患者的 Meta 分析显示, 与安慰剂比, ACEi 和 ARB 分别使心血管事件的发生风险降低 18% 和 24%。与阳性对照组比, ACEi 而非 ARB 显著降低全因死亡风险 ($OR=0.72$, $95\%CI 0.53 \sim 0.92$); 在降低 ESRD、心血管死亡或全因死亡风险方面, ACEi 均优于 ARB^[88]。对伴有明显蛋白尿的 CKD 患者, 纳入四项研究评价 ACEi 与安慰剂对心血管事件影响的 Meta 分析显示, ACEi 可减少患者 42% 的心血管事件^[14]。有研究显示, 相较于其他降压药, 如 β 受体拮抗剂、钙离子拮抗剂 (CCB), ACEi 可进一步改善 CKD 合并高血压患者的 eGFR, 患者预后更好^[89]。2017 美国心脏病学会 (ACC)/美国心脏协会 (AHA) 制定的高血压管理指南特别推荐, 高血压合并 CKD 患者, 尤其是伴有蛋白尿, 应优先选择 ACEi, 以延缓肾病进展, 在不耐受的情况下, 可选择 ARB^[13]。

CKD 合并高血压患者建议使用可耐受最高推荐剂量的 RAASi, 以达到最大获益^[14]。老年人及高龄老年人初始治疗时, 通常应采用较小的有效治疗剂量, 根据病情需要, 可考虑逐渐增至足量^[15]。合

表 2 根据慢性肾脏病患者基础活动量推荐的运动建议^[79]

基础活动量	频率	强度	时间 (min/d)	运动方式
基本不活动	3~5 次/周	RPE 为 3~6	20~30	步行 3 000~3 500 步
偶尔活动一次	3~5 次/周	RPE 为 3~6	30~60	步行 3 000~4 000 步
每天少量活动	3~5 次/周	RPE 为 6~8	30~90	步行 3 000~4 000 步, 目标 5 400~7 900 步, 每周总计超过 150 min 中等强度活动

注: RPE 为 Borg 主观疲劳感觉评分, 总分 1~10 分



并糖尿病、高血压和蛋白尿者,起始使用 ACEi 或 ARB 者,应将用药剂量滴定至可耐受的最高推荐剂量^[90]。此外,在 ACEi/ARB 起始治疗或增加剂量后 2~4 周内,应定期监测血压、血肌酐和血钾的变化^[14, 90]。

建议 11: 推荐合并心力衰竭的 CKD 高血压患者,使用血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(ARNi)控制血压(1A)

ARNi 用于 治疗合并心力衰竭的 CKD 高血压的证据均来自沙库巴曲缬沙坦^[91],其可降低心力衰竭患者的再住院率及心血管死亡风险^[92]。英国一项心肾保护 III 研究(UK HARP-III 研究),评估沙库巴曲缬沙坦与厄贝沙坦治疗 414 例心力衰竭合并 CKD (eGFR 为 $20\sim 60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$) 的结果显示,12 个月时沙库巴曲缬沙坦组较厄贝沙坦组肌钙蛋白 I 和氨基末端脑钠肽前体分别降低 16% 和 18%^[93]。一项血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂对比依那普利治疗心力衰竭疗效的研究(PARADIGM-HF 研究),及血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂对比缬沙坦治疗射血分数保留心力衰竭的疗效和安全性的研究(PARAGON-HF 研究)显示,对合并心力衰竭的 CKD 患者,沙库巴曲缬沙坦可减少严重肾脏不良事件,并延缓 eGFR 下降^[94]。在 PARADIGM-HF 研究的 CKD 亚组(eGFR 为 $30\sim 60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$) 分析显示,ARNi 较 ACEi 同样降低心血管事件风险,其中心血管死亡风险降低 24%,心力衰竭住院风险和全因死亡风险均降低 21%,且预设的复合肾脏事件(首次发生 eGFR 较基线下降 50%,或下降 $>30\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$ 至 $<60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$,或进展至 ESRD) 风险降低 36%^[95]。一项纳入 11 项 RCT 研究,涉及 21 716 例心力衰竭患者的 Meta 分析的 CKD 亚组分析显示,与 ACEi 或 ARB 比,ARNi 显著延缓 eGFR 下降速度($RR=0.14$, $95\%CI\ 0.07\sim 0.21$, $P<0.05$)^[96]。目前,ARNi 对 CKD 患者肾脏结局的证据主要来自 ARNi 对心力衰竭的研究,对 CKD 患者的益处仍有待进一步研究。

建议 12: 联合用药时,RAASi(ACEi 或 ARB)联合 CCB 是 CKD 患者降压治疗的优化方案,应避免 ACEi、ARB 和直接肾素抑制剂(DRI)的联合使用(1A)

CKD 高血压患者具有血压变异大、呈反杓型节律、需 24 h 降压以及心血管事件、全因病死率和 ESRD 风险高等特点^[97-99]。CKD 患者高血压的机制

复杂,血压达标常需两种或两种以上降压药联合治疗^[100]。两药联合时,降压作用机制应具有互补性,同时具有协同的降压作用,并可互相抵消或减轻不良反应。常用的两药联合降压治疗方案包括,ACEi 或 ARB 联合 CCB,CCB 联合 α 、 β 受体阻滞剂,ACEi 或 ARB 联合噻嗪类利尿剂,CCB 联合噻嗪类利尿剂等。我国 180 家医疗单位 13 542 例高血压患者综合防治研究(CHIEF 研究)显示,替米沙坦联合氨氯地平用于初始治疗的高血压患者,可显著提高血压控制率^[101]。Marinier 等^[102]对 54 523 例高血压患者进行的大样本队列研究显示,联合治疗方案中,ACEi 联合 CCB 是应用较多的联合降压组合(24.2%),且血压控制率较其他联合治疗方案更高(27% 比 17%)。此外,ACEi 通过诱导环磷酸鸟苷(cGMP)水平升高,扩张血管,达到降压的目的,与 CCB 通过降低细胞内 Ca^{2+} 水平以降低血压,两者在作用机制上相互协同,起到强效降压的作用^[103]。一项 1 905 例接受多次动态血压监测患者的盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏终点事件的动态血压监测的研究(ASCOT-ABPM 研究)^[104]显示,与阿替洛尔按需添加氢氯噻嗪组比,氨氯地平按需添加培哚普利组显著降低夜间收缩压(123 mmHg 比 125.2 mmHg, $P=0.000\ 8$)。另一项 19 257 例合并至少 3 种其他心血管危险因素的高血压患者的盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏终点事件的降压治疗的研究(ASCOT-BPLA 研究)^[105]显示,与阿替洛尔按需添加苄氟噻嗪组比,氨氯地平按需添加培哚普利可改善血压变异性($P<0.000\ 1$),使高血压患者全因死亡风险下降 11%,心血管死亡风险下降 24%,致死及非致死性卒中下降 23%,不稳定心绞痛下降 32%,外周动脉疾病下降 35%。相较于 ACEi/ARB 联合利尿剂、ARB 联合 CCB、CCB 联合利尿剂等治疗方案,ACEi 联合 CCB 在降低心血管事件方面的循证证据更充分^[83]。

一项 Meta 分析显示,含有 ACEi 的联合降压治疗可显著降低 15% 的心血管死亡风险,但 ARB 无此效果^[106]。有研究显示,双重 RAASi 阻断(ACEi/ARB/DRI)的联合治疗相较于单药,并不能改善 CKD 患者的预后^[88],反而导致急性肾损伤的发生率增加 40%^[107-108]。此外,由于 CKD 患者常存在液体潴留,因此利尿剂常用于 CKD 合并高血压的联合治疗中,但利尿剂对该类人群主要临床终点事件的影响的研究较少。

非奈利酮是非甾体类盐皮质激素受体拮抗剂。



非奈利酮在糖尿病肾病中减缓肾衰竭和肾病进展的研究(FIDELIO-DKD 研究)^[109],及非奈利酮减少糖尿病肾病患者心血管发病率和病死率的研究(FIGARO-DKD 研究)^[110],共纳入全球 1.3 万余例 2 型糖尿病合并 CKD 患者。FIDELIO-DKD 研究显示,与安慰剂比,非奈利酮显著降低肾脏复合终点事件(肾衰竭、eGFR 在至少 4 周内自基线持续降低 $\geq 40\%$ 或因肾病死亡)的风险达 18%($P=0.001$),显著降低心血管事件复合终点(心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中或心力衰竭住院)的风险达 14%($P=0.033\ 9$)。FIGARO-DKD 研究结果显示,在标准治疗基础上,与安慰剂比,非奈利酮可显著降低 2 型糖尿病合并 CKD 患者心血管事件(心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中或因心力衰竭住院的复合终点)发生风险达 13%($P=0.03$)。非奈利酮尚缺乏治疗 CKD 合并高血压患者的循证证据。

ARNi 可联合其他药物用于 CKD 合并高血压患者的治疗^[91, 111]。

建议 13:联合用药治疗 CKD 患者的高血压时,建议使用单片复方制剂(SPC)以增加血压控制达标率与药物治疗依从性(1A)

CKD 降压治疗近期需关注能否有效降压、减少尿蛋白,远期要关注心、肾靶器官保护,延缓疾病进展及降低死亡风险。在治疗中,CKD 患者服用多个药物增加了治疗的复杂性,且服药频次各异影响药物治疗的依从性,进而降低降压效果^[112]。单片复方制剂可提高疗效,减轻患者服药负担,改善依从性^[14]。20 世纪 50 年代初,以包括复方利血平片等的传统单片复方制剂为主,90 年代初新型单片复方制剂包括 ACEi/ARB+噻嗪类利尿剂(D)、ACEi/ARB+CCB、CCB+ β 受体阻滞剂(B)及其他药物(如复方阿米洛利)等应用于临床。一项评估单片复方制剂与几种药物联合使用治疗成人高血压的 Meta 分析显示,与自由联合比,单片复方制剂可显著改善患者用药依从性和血压达标率,增加治疗持续时间^[113]。2019 年,双药单片复方制剂纳入世界卫生组织基药目录^[114],推荐单片复方制剂起始治疗是降压治疗最佳标准方案,且建议优先选择 ACEi+CCB 的单片复方制剂治疗方案^[59]。

一项原发性高血压合并或不合并糖尿病的多中心研究显示,培哚普利+氨氯地平单片复方制剂可有效降压,且依从性好^[115-116],较缬沙坦+氨氯地平单片复方制剂能带来更好的心脏保护作用^[117]。

且在心血管事件高风险的高血压患者中,贝那普利+氨氯地平单片复方制剂较贝那普利+氢氯噻嗪单片复方制剂可使主要终点事件(心血管原因死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中、心绞痛住院、心脏骤停后复苏和冠状动脉血运重建的复合终点)的发生率降低 19.6%^[118]。一项纳入 44 534 例高血压患者的临床资料分析显示,与初始单药治疗相比,初始单片复方制剂治疗可将高血压患者因任何心血管事件住院的年风险降低 21%($P<0.01$),提示双药单片复方制剂提供了更有效的心血管保护作用^[119]。另一项研究显示,ARB+CCB 单片复方制剂与改善血压控制及减少老年 CKD 患者的心血管、脑血管和心力衰竭事件有关^[120]。高血压患者联合用药避免心脏事件的研究(ACCOMPLISH 研究)显示,与贝那普利+氢氯噻嗪单片复方制剂相比,贝那普利+氨氯地平单片复方制剂可显著延缓 CKD 进展($P<0.000\ 1$)^[121]。应进一步开展更多的单片复方制剂用于 CKD 患者血压控制的大样本研究。

此外,ACEi/ARB+利尿剂单片复方制剂适用于盐敏感性高血压、老年和高龄老年高血压、高血压合并糖尿病、肥胖或代谢综合征、慢性心力衰竭等患者,但不适合肾功能中度以上损害的患者。3 种药物组分的单片复方制剂如培哚普利/吲达帕胺/氨氯地平单片复方制剂等已用于临床,但尚未在国内上市,基于国外临床研究结果及三种药物组分的单片复方制剂的自身优势,其在我国的临床应用值得期待^[122]。

建议 14:推荐 CKD 高血压患者有交感神经亢进等,可优先使用 β 受体阻滞剂或 α/β 受体阻滞剂(2C)

交感神经过度激活可在早期 CKD 出现,促进 CKD 进展,并同时增加心血管疾病的发病风险^[123]。对非裔美国人肾病和高血压的研究(AASK 研究)结果提示,高血压肾病患者使用 β 受体阻滞剂在延缓 CKD 进展有显著优势,该研究纳入 1 094 例高血压肾病患者,随访时间 3~6.4 年,美托洛尔治疗组 ESRD 或死亡风险明显低于氨氯地平治疗组($P=0.003$),单独 ESRD 风险亦显著低于氨氯地平治疗组($P<0.001$)^[89]。 β 受体阻滞剂的药理学性质差异较大, α/β 受体阻滞剂(如阿罗洛尔等)对 CKD 患者可能具有较好的优势,其通过 β 受体阻滞减慢心率、减少心输出量、降低心耗氧量进而降低血压^[124], α_1 受体阻滞可增强肾灌注,减弱肾神经活性,维持肾血流量和肾小球滤过率; α_1 受体阻滞亦



可增加胰岛素敏感性,稳定血糖水平,抵消 β 受体阻滞剂带来的脂代谢影响^[125]。因此,高血压合理用药指南指出,阿罗洛尔对CKD高血压患者具有独特的应用价值,可全程用于任何分期的CKD合并高血压患者^[126]。

三、血液透析患者的血压管理

(一)血液透析患者的血压目标值

建议 15:建议血液透析患者透析前血压年龄<60 岁者<140/90 mmHg,年龄 $\geq$ 60 岁者<160/90 mmHg,透析后血压<130/80 mmHg,24 h 动态监测平均血压<130/80 mmHg,家庭测量血压<135/85 mmHg,需遵循血压目标值的个体化原则,并注意避免血压过低(2C)

关于血液透析患者最佳血压目标值的研究较少,既往发表的两项Meta分析^[127-128]证实,透析患者降压治疗可降低心血管事件风险30%、心血管死亡风险29%、全因死亡风险30%。有研究显示,与血液透析前后测量的血压比,透析间期测量的动态血压或家庭血压准确性更高^[129],透析患者应定期进行动态血压或家中血压测量,具体见建议4和建议5。

目前缺乏血液透析患者最佳血压目标值的高质量研究,有研究显示,透析前血压130~159/60~99 mmHg、透析后血压120~139/70~99 mmHg的患者病死率最低^[130-131]。血液透析血压目标研究(BID研究)比较了透析患者在透析前不同降压目标值的获益,分为严格目标组(收缩压110~140 mmHg)和标准目标组(收缩压155~165 mmHg),结果显示,更低的目标值并未带来获益^[132]。2021版血液净化标准操作规程根据患者年龄,以60岁为界,推荐了不同的透析前血压目标值^[133]。

目前缺乏动态或家庭血压目标值的高质量研究,有研究显示,与透析前后血压比,透析间期动态血压对全因死亡和心血管死亡具有更高的风险预测价值,其中动态收缩压为115~125 mmHg时病死率最低^[134]。当无法进行动态血压监测时,可进行每天两次的家庭血压测量,与透析前后血压测量比,家庭血压监测具有更好的一致性、更高的短期可重复性、更强的不良结局预测能力,其中家庭血压监测收缩压为125~145 mmHg时病死率最低^[49, 134]。

对所有接受透析的患者来讲,需要制定个体化的血压目标值,尤其要注意避免血压过低,同时要考虑透析前后血压特点、容量管理及合并症等。亦

要关注透析中血压变化对预后的影响,有研究提示,8%~15%的透析患者存在透析中血压升高,与透析中血压未升高者比,透析中血压升高者预后差,死亡风险更高($HR=2.846$,95%CI 1.081~7.490, $P=0.034$)^[135-136]。

(二)非药物管理

非药物管理包括生活方式改变、合理运动、控制水钠和干体重等,在严格容量控制的同时,可以合理进行运动。有氧训练联合抗阻训练与血压降低有关^[137],但应注意锻炼对透析通路的影响。

1. 容量评价和容量管理。

(1)干体重评价。

建议 16:血液透析患者进行血压管理时,建议透析后达到干体重(2B)

所谓干体重^[138]指临床上通过透析超滤能够达到最大限度的体液减少,且不发生低血压时的体质量,此时患者体内基本无多余水分潴留,亦不缺水,感觉舒适。干体重达标的标准包括^[133]:①透析过程中无明显的低血压;②透析前血压获得有效控制;③临床无水肿表现;④胸部X线示无肺淤血征象;⑤心胸比值:男性<50%,女性<53%。有条件的血液透析中心亦可应用生物电阻抗法进行评估,以确定患者干体重是否达标。

目前尚缺乏可广泛使用且精确的评价干体重的方法,客观评估方法包括肺水超声、胸部X线、生物电阻抗、生化标志物(脑钠肽、氨基末端脑钠肽前体)、细胞外液等,其中肺水超声适合血容量过度的患者;生物电阻抗具有较高的精度和可重复性,在临床中应用较为广泛,但部分患者可能存在数值变异;细胞外液评估干体重的准确性高,但检测成本较高,目前未广泛开展,主要用于科研^[139]。

多数情况下,容量评估有赖于临床指标,包括病史和体检。体检是评估容量的主要依据,但亦有数据显示,颈静脉充盈和水肿可能与容量缺乏显著相关^[140-142]。尽管存在上述局限性,患者仍应每月进行至少一次的体检,内容应包括评估是否存在水肿、颈静脉充盈程度及肺部听诊,同时亦应对体重、血压和症状进行系统评估,评估频率应根据患者情况进行个体化。

血液透析高血压患者降低干体重的研究(DRIP研究)发现,干体重在8周内减轻0.9 kg,可使透析间期血压降低6.6/3.3 mmHg^[143],因此,通过增加超滤、增加透析时间和频率等降低干体重,可有效降低血压。



(2) 水钠控制。

建议 17: 透析患者将食盐摄入量降至每日 $<5\text{ g}$, 有残余肾功能的患者, 可使用髓祥利尿剂以减轻容量负荷, 同时控制透析间期体重增长 $<5\%$ (2B)

一项探索血液透析患者盐摄入量与预后的回顾性研究显示, 透析患者钠盐摄入超量, 增加容量负荷和病死率^[144], 控制钠盐摄入可有效降低血压, 尤其是对盐敏感的人群。减少透析期和透析间期钠盐的摄入, 如限制每天钠盐摄入、降低患者透析液钠浓度、避免含钠或钠交换药物的使用^[145-146], 严格控制透析患者体内钠平衡, 对透析患者血压的控制亦具有较好的效果^[147]。另外, 限钠饮食亦更有利于患者透析间期水的有效控制。一般血液透析患者不推荐使用利尿剂, 但有残余肾功能的患者, 可使用髓祥利尿剂增加透析间期尿量, 减轻透析间期体重增长, 减轻容量负荷^[148]。

透析间期体重增长的控制目标建议小于患者干体重的 5%, 有研究证实, 体重增长超过 5% 时, 由于血容量不能快速补充, 透析中急性并发症, 如透析中低血压发生风险和死亡风险增加 ($HR=1.23$, $95\%CI\ 1.08\sim1.40$)^[149-150]。

有研究显示, 透析间期体重增长超过 4.8% 时, 患者心血管事件和死亡风险显著增加^[151-152]。2015 版 KDOQI 血液透析充分性指南和 2021 版血液净化标准操作规程均推荐, 透析间期体重增长应 $<5\%$ ^[133]。

2. 透析方案。

建议 18: 合并高血压的血液透析患者的透析方案, 首先解决容量超负荷, 包括缓慢探索目标体重、增加治疗时间和/或频率、改善血液透析期间血管稳定性等^[139] (2B)

对食盐摄入控制难以达标、透析前血清钠浓度较高、透析后口渴明显的患者, 可采用序贯透析, 在透析过程中患者血钠浓度较高时段 (透析初始或钠曲线透析中钠水平较高时段) 进行超滤, 可明显增加透析过程中患者体内的钠清除, 对患者血压控制具有较好效果^[153], 个体化的透析液钠浓度有助于维持患者体内钠平衡, 对透析前血清钠水平正常高限或升高的患者, 可通过测定 3 次透析前血清钠浓度的平均值 $\times 95\%$ 作为个体化透析液钠浓度的标准, 逐渐递减透析液钠浓度^[133]。

对通过上述方法仍不能有效控制透析间期体重增长, 或者合并心力衰竭或 RAAS/交感神经反应性不足、透析过程中发生低血压不能有效控制干体

重的患者, 可采用延长透析时间或增加透析次数^[154], 增加透析时间, 保持较低的超滤率; 或/和低温透析 (透析液温度 $34\sim35.5\text{ }^{\circ}\text{C}$)、可调钠透析、使用超滤曲线等方式; 必要时亦可采用缓慢持续超滤治疗; 尽可能清除患者体内多余的水钠, 使干体重达标。

(三) 药物治疗

1. 药物选择。

建议 19: 对合并高血压的血液透析患者, 常用降压药物均可使用, 有残余肾功能的患者可使用袢利尿剂 (2B)

大部分维持性血液透析患者亦需要服用降压药物达到理想的血压。透析患者常用的降压药包括 β 受体阻滞剂、ACEi、ARB、CCB 等。Meta 分析^[155] 显示, 透析患者接受单药治疗时, 降幅可达 $4.3\sim10.8\text{ mmHg}$ 。

透析间期和透析前后的血压水平在一定程度上能反映患者血管内容量状态、干体重及体内交感激活状态和 RAAS 活性状态, 可根据患者的血压水平、病理生理机制特点及患者合并症进行个体化选择。在普通人群中被视为一线降压药物的 ACEi/ARB 和 CCB 亦可被视为透析患者的一线降压药物。通过调研发现, RAASi 和 CCB 正是血液透析患者最常用的降压药物^[156]。有研究表明, 氨氯地平可降低透析患者心血管事件发生或死亡风险^[157]。透析患者 ACEi 和 ARB 类降压药物的选择不可互换, 因为两类药物的肾脏清除率和透析清除率具有很大差异, 在降低全因死亡和心肌梗死风险方面亦不完全相同。Meta 分析^[158] 显示, ACEi/ARB 用于透析患者能延缓肾功能恶化, 两者在安全性方面无显著差异。亦有研究证实, 培哚普利可降低血液透析患者的左心室质量, 改善血管功能^[159]。需要注意的是, 透析患者应用 ACEi、ARB、ARNi 和 MRA 会增加高血钾风险, 有研究证实, 透析患者 RAASi 治疗期间高钾血症发生率为 $6\%\sim10\%$, 慢性肾病患者 MRA 治疗期间高钾血症发生率为 3% , 故在治疗期间需定期监测血钾水平, 并依据血钾水平调整治疗方案, 确保治疗的安全性^[160-161]。

透析患者的交感神经放电频率可高达健康受试者的 2.5 倍。超过体重 6% 的容量超负荷即会导致交感神经系统的激活^[162]。既往研究提示, 在长期透析患者中, 若存在较高水平的交感神经系统激活, 其病死率和心血管事件发生率显著升高^[163]。于美国肾脏数据系统随机选取的 11 142 例血液透



析患者透析后血压、体重增加、降压药物和并发症等显示,β受体阻滞剂可显著降低高血压透析患者的全因病死率($HR=0.84$, $95\%CI$ 0.75~0.93, $P=0.001$)^[164]。亦有研究显示,对血液透析伴高血压和左心室肥厚的患者,β受体阻滞剂阿替洛尔可降低因心力衰竭住院治疗率^[165]。另有 RCT 研究证实,卡维地洛较安慰剂降低血液透析患者心血管事件和死亡风险^[166]。基于上述研究,在透析患者中,可优先使用β受体阻滞剂降压^[145]。在β受体阻滞剂的选择上,建议选择不易被透析清除的β受体阻滞剂。一项比较透析患者不同药物透析清除率和病死率的倾向匹配回顾性队列研究显示,与不易被透析清除的β受体阻滞剂比,起始使用易被透析清除的β受体阻滞剂与随后 180 d 内的高死亡风险相关($RR=1.4$; $95\%CI$ 1.1~1.8, $P<0.01$)^[167]。α/β受体阻滞剂如阿罗洛尔等水脂双溶性,肝脏代谢,蛋白结合率为 91%,不易被透析清除^[168],在透析的高血压患者中使用具有一定优势。一项透析患者在非透析日每天分两次共服用 20 mg 阿罗洛尔的疗效和安全性分析^[168]显示,阿罗洛尔具有良好的降压效果,不被透析清除,且未发现药物蓄积。

建议 20:对需要联合治疗的高血压透析患者,优先选择 ACEi/ARB 联合 CCB 或 β受体阻滞剂等治疗方案,合并心力衰竭的患者亦可应用 ARNi,为改善达标率、患者依从性和治疗持久性,可考虑单片复方制剂(2C)

透析患者发生高血压涉及多个发病机制,如交感神经激活、RAAS 激活、水钠潴留、内皮功能受损、使用促红细胞生成素、血管硬化等,往往需要使用两种或两种以上降压药物^[169]。

常用的两药联合降压治疗方案包括 RAASi+二氢吡啶类 CCB 或 β受体阻滞剂。一项 2 518 例透析患者随访 5 年的观察性研究显示,与 RAASi、β受体阻滞剂单药治疗比,RAASi+β受体阻滞剂联合治疗显著降低心血管病死率(RAASi 单药: $HR=1.68$, $95\%CI$ 1.05~2.69; β受体阻滞剂: $HR=1.59$, $95\%CI$ 1.01~2.50)^[170]。

ACEi 或 ARB 可抑制二氢吡啶类 CCB 引起的 RAAS 激活及下肢水肿等不良反应,而 CCB 可减少 ACEi 相关咳嗽的发生风险,二者联合降压效果增强,不良反应减少^[103],是各国高血压防治指南推荐的联合治疗方案。Meta 分析显示^[112],对需要联合治疗的高血压患者,与同成分自由联合治疗相比,单片复方制剂能改善患者依从性、达标率和治疗持

久性,可在合适的情况下替换自由联合治疗。有研究证实,与培哚普利/氨氯地平自由联合治疗比^[171],培哚普利/氨氯地平单片复方制剂患者坚持服药的时间更长(42 个月比 7 个月),随访 4 年患者病死率更低(8%比 18%);对培哚普利/氨氯地平自由联合治疗血压不达标患者,替换为培哚普利/氨氯地平单片复方制剂后,1 个月血压降幅达 15.6/7.7 mmHg,3 个月降幅达 23.3/11.3 mmHg^[172],有利于提高患者血压达标率和治疗依从性。

我国一项在血透患者中开展的临床研究显示,使用 ARNi 100 mg 每天 2 次治疗射血分数减低心力衰竭或射血分数中度减低心力衰竭的血透患者,可有效改善患者的左心室射血分数($P<0.05$)^[173]。另一项纳入 23 例透析患者的回顾性研究同样证实,ARNi 可改善透析合并射血分数减低心力衰竭患者的左心室射血分数和心肌标志物水平^[174]。但目前关于 ARNi 用于透析高血压患者的数据整体较少,尚需结合临床经验。

2. 药物透析清除与血压管理。

建议 21:应结合透析对降压药物的清除特点及透析患者的个体情况决定药物的选择和方案(2C)

不同降压药物在透析中的药代动力学有较大差异,药代动力学和透析清除亦是重要的考虑因素。在药物透析清除方面应结合透析中血压情况综合考虑,在频繁发生透析中低血压的情况下,应谨慎用药,避免使用不可被透析清除的药物。对在透析中血压相对稳定的患者,每天使用一次长效抗高血压药物可改善患者用药依从性,并减轻服药负担^[139]。常用降压药物的体内代谢及透析清除情况见表 3,剂量调整为“降低”,需降低起始治疗剂量和最大耐受剂量;剂量调整为“无”,可按照常规剂量使用,无须降低起始剂量。

四、腹膜透析患者的血压管理

(一) 腹膜透析患者的血压目标值

建议 22:腹膜透析患者血压目标值为 <140/90 mmHg, 65 岁以上者可 <150/90 mmHg(2C)

腹膜透析患者有关最佳血压目标值的证据较少。国际腹膜透析学会(ISPD)推荐的成人腹膜透析患者心血管和新陈代谢指南建议^[177],腹膜透析患者血压控制在 140/90 mmHg 以下。Meta 分析^[178]显示,老年(>65 岁)腹膜透析患者死亡风险更高,亦应积极控制血压。观察性研究显示,与年龄<65 岁的腹膜透析患者比,年龄>65 岁腹膜透析患者



表 3 常用降压药物的体内代谢、透析清除及剂量调整^[84, 133, 175-177]

药物	主要代谢器官	肾衰竭剂量调整	肝衰竭剂量调整	血液透析清除率	透析后补充
血管紧张素转化酶抑制剂					
贝那普利	88%~89% 肾脏(11%~12% 肝脏)	降低	无	几乎无	5~10 mg
卡托普利	95% 肾脏	降低	无	50%	12.5~25 mg
依那普利	94% 肾脏	降低	降低	50%	2.5~5 mg
福辛普利	50% 肾脏(50% 肝脏)	无	降低	不清除	不补充
赖诺普利	100% 肾脏	无	无	50%	2.5~5 mg
培哚普利	100% 肾脏	降低	无	50%	2 mg
雷米普利	60% 肾脏(40% 肝脏)	降低	无	20%	2.5 mg
血管紧张素受体阻滞剂					
坎地沙坦	36%~67% 肝脏	无	无	不清除	不补充
厄贝沙坦	80% 肝脏(20% 肾脏)	降低	无	不清除	不补充
氯沙坦	50%~60% 肝脏(35%~45% 肾脏)	降低	降低	不清除	不补充
奥美沙坦	50%~65% 肝脏(35%~50% 肾脏)	降低	无	不清除	不补充
替米沙坦	97% 肝脏	无	降低	不清除	不补充
缬沙坦	83% 肝脏(13% 肾脏)	无	无	不清除	不补充
阿齐沙坦	55% 肝脏(42% 肾脏)	无	无	不清除	不补充
阿利沙坦	56.9% 肝脏(0.25% 肾脏)	无	无	不清除	不补充
钙通道阻滞剂					
氨氯地平	90% 肝脏	无	降低	不清除	不补充
非洛地平	70% 肾脏(10% 肝脏)	无	降低	不清除	不补充
拉西地平	70% 肝脏(30% 肾脏)	无	降低	不清除	不补充
尼卡地平	60% 肾脏(35% 肝脏)	降低	降低	不清除	不补充
硝苯地平	100% 肝脏	无	降低	不清除	不补充
尼莫地平	93%~95% 肝脏	无	禁用	不清除	不补充
尼群地平	100% 肝脏	无	降低	不清除	不补充
贝尼地平	59% 肝脏(36% 肾脏)	无	无	不清除	不补充
α、β受体阻滞剂					
阿罗洛尔	84% 肝脏(4%~6% 肾脏)	无	降低	不清除	不补充
卡维地洛	100% 肝脏	无	降低	不清除	不补充
α受体阻滞剂					
多沙唑嗪	63% 肝脏(9% 肾脏)	无	降低	不清除	不补充
哌唑嗪	90%~94% 肝脏(6%~10% 肾脏)	无	降低	不清除	不补充
特拉唑嗪	60% 肝脏(40% 肾脏)	无	降低	不清除	不补充
β受体阻滞剂					
阿替洛尔	95% 肾脏	降低	无	50%	25~50 mg
比索洛尔	50% 肾脏(50% 肝脏)	降低	无	不清除	不补充
拉贝洛尔	55%~60% 肾脏	无	降低	不清除	补充
美托洛尔	95% 肝脏	无	降低	不清除	50 mg
索他洛尔	100% 肾脏	降低	无	50%	50 mg
中枢α受体激动剂					
可乐定	50% 肝脏	降低	降低	5%	不补充
甲基多巴	100% 肝脏	降低	降低	60%	250~500 mg
盐皮质激素受体拮抗剂					
螺内酯	80% 肝脏(10% 肾脏)	降低	降低	不清除	不补充
依普利酮	67% 肾脏(32% 肝脏)	降低	降低	不清除	不补充
非奈利酮	80% 肾脏(20% 肝脏)	降低	降低	不清除	不补充
血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂					
沙库巴曲缬沙坦	沙库巴曲:52%~68% 肾脏(37%~48% 肝脏); 缬沙坦:85% 肝脏(13% 肾脏)	降低	降低	不清除	不补充

血压与病死率呈J型曲线,收缩压 120~159 mmHg 患者病死率最低。目前尚无设计良好的随机对照

研究明确腹膜透析患者不同血压目标值与临床预后的关系,基于国内外慢性肾病相关指南和共



识^[84, 175-177, 179], 本共识建议, 腹膜透析患者血压控制在 140/90 mmHg 以下, 年龄>65 岁者血压控制在 150/90 mmHg 以下, 应注意治疗目标的个体化原则^[131]。

(二) 非药物管理

1. 容量评价和容量管理。

(1) 容量评价。

建议 23: 腹膜透析患者合并高血压时, 应首先评估患者的容量状态 (2B)

与血液透析患者类似, 腹膜透析患者应保持干体重达标。在评估容量时, 亚临床容量扩张的腹膜透析患者较多, 即无明显容量超负荷表现, 通过临床表现评估容量状态较为困难, 可通过生物电阻抗等方法辅助评估容量。一项腹膜透析患者进行生物电阻抗 (BIA) 检测的研究显示, 307 例腹膜透析患者中 67% 存在亚临床容量负荷过重^[180]。一项纳入 42 项队列研究 (约 60 790 例透析患者) 的 Meta 分析^[181]显示, 生物电阻抗检测的水分过多指数>15% 与全因病死率增加 2.28 倍有关。一项纳入 7 项 RCT 的 Meta 分析^[182]显示, 生物电阻抗指导的容量管理与收缩压降低 2.73 mmHg 有关。对合并高血压的腹膜透析患者, 建议评估患者的容量状态, 存在容量负荷过重时, 应首先调整容量状态。

(2) 水钠控制。

建议 24: 建议食盐摄入量<5 g/d; 对有残余肾功能的腹膜透析患者, 可使用袢利尿剂, 增加尿量和尿钠排泄 (2B)

对残肾功能保护的时间更长久是腹膜透析相较于血液透析的一个优势。一项纳入 61 例腹膜透析患者的 RCT 研究显示, 腹膜透析患者予以呋塞米 (250 mg/d) 12 个月, 可增加 24 h 尿量和尿钠排泄量^[183], 有助于维持有残肾功能腹膜透析患者的体液平衡。一项观察残余肾功能与腹膜透析患者预后的分析显示, 尿量每增加 250 ml, 全因死亡风险降低 36%^[184]。

2. 腹膜透析方案调整。

建议 25: 调整存在容量超负荷和血压控制不佳的腹膜透析患者的透析方案, 以增加腹膜超滤量和尿量, 达到正常血容量, 同时注意降低患者葡萄糖负荷, 不损害残余肾功能。建议开始腹膜透析后 2~4 周进行首次腹膜平衡试验, 每 6 个月重复腹膜平衡试验 (2B)

容量超负荷和血压控制不佳提示患者的腹膜透析方案可能需要调整。调整透析方案的原则是

增加腹膜超滤量和尿量, 以达到正常血容量, 同时建议使用对患者葡萄糖负荷低且不损害残余肾功能的透析方案^[139]。增加腹膜超滤量的方法包括: 对腹膜高转运患者缩短葡萄糖溶液存腹时间, 使用更高糖浓度的腹透液 (不可取), 限制饮食盐摄入, 对有残余肾功能患者使用袢利尿剂增加尿量等。可采用的方法包括: 使用低钠透析液^[185]、自动化腹膜透析、葡萄糖和艾考糊精 (Bimodal) 混合透析液^[186]、每天使用 2 次艾考糊精腹透液^[187], 以及间歇性混合疗法等。

建议开始腹膜透析后 2~4 周进行首次腹膜平衡试验, 每 6 个月检查 1 次, 以评估腹膜转运功能^[188]。

建议 26: 艾考糊精透析液可提高长时间存腹时的超滤量, 可能有利于控制血压和容量 (2B)

传统腹膜透析液 (腹透液) 主要以葡萄糖为渗透剂, 难以维持较长时间的渗透梯度而致超滤下降, 且生物相容性较差, 长期使用可能对患者腹膜结构造成损伤, 甚至超滤衰竭。此外, 传统腹透液增加患者葡萄糖暴露风险, 使部分患者血糖较难控制、胰岛素抵抗增加及血脂异常, 导致心血管事件发生率和病死率高于一般人群^[189]。与高浓度葡萄糖透析液比, 艾考糊精可提高长时间存腹时的超滤量, 可能有利于控制血压和容量^[190]。一项纳入 12 个 RCT 的 Meta 分析^[191]比较了含葡萄糖的腹透液和艾考糊精腹透液, 结果显示, 艾考糊精提高了腹膜透析超滤量约 448.5 ml/d, 降低了水化过度的发生率, 而不影响残肾功能。多项 RCT 研究发现^[192-194], 艾考糊精对容量状态的改善可能伴随着降压效应。因此建议, 存腹时间超过 8 h 可使用艾考糊精透析液。

每日单次使用艾考糊精腹膜透析液长时间留腹, 可用于持续性不卧床的腹膜透析患者, 建议存腹时间 8~16 h, 使用频率、置换量、留腹时间和留腹时长应根据患者情况个体化制定。

(三) 药物治疗

建议 27: 与血液透析患者比, 腹膜透析患者的血流动力学相对稳定, 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 (2C)

目前临床常用的降压药物几乎均可用于腹膜透析患者, 随着透析龄的延长, 腹膜透析患者残肾功能不可避免地逐年减退, 在选择降压药物时, 尤其要保护残余肾功能。Meta 分析证实^[195], 在腹膜



透析患者中 ACEi/ARB 可延缓残肾功能的丢失,改善预后。腹膜透析患者使用 ACEi/ARB 的临床研究^[196-201]证实,ACEi 或 ARB 具有逆转左心室肥厚、改善充血性心力衰竭、降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。腹膜透析患者使用 MRA 的临床研究^[202-204]证实,MRA 可带来显著的心血管获益。在选择降压药时,亦应兼顾腹膜透析患者的合并症,选择适宜的药物。

建议 28:对需要联合治疗的透析高血压患者,可考虑 ACEi/ARB 联合 CCB、利尿剂、 β 受体阻滞剂等治疗方案,合并心力衰竭的患者亦可用 ARNi,为改善患者依从性和达标率,可考虑单片复方制剂(2C)

与血液透析类似,腹膜透析高血压的发生涉及多个发病机制,如交感神经激活、RAAS 激活、水钠潴留、内皮功能受损、使用促红细胞生成素、血管硬化等,需要联合使用两种或两种以上降压药物。需要注意,大部分降压治疗方案需 2~4 周达到最大效果,而腹膜透析患者多为中老年,其血管弹性差,血压反射敏感性减退,当血压迅速下降时不能即刻获得代偿,容易导致心、脑、肾等器官血流灌注不足,因此使用降压药物不宜用量过大、降压速度过快^[205]。

腹膜透析联合治疗的相关证据较少,可参考非透析人群的降压治疗原则和注意事项,可考虑 ACEi/ARB 联合 CCB、利尿剂、 β 受体阻滞剂等药物,根据患者病情个体化选择联合治疗方案。有病例报道发现,对残余肾功能较好的腹膜透析患者,单药治疗不达标后替换成单片复方制剂,能进一步降低血压^[206]。ACEi+CCB 联合治疗(如培哚普利+氨氯地平单片复方制剂)机制协同,通过降低血管紧张素 II、升高缓激肽活性、舒张血管实现降压和心肾保护^[207],同时两种成分的半衰期均大于 30 h,能长效且平稳地降压,用于腹膜透析患者降压治疗具有一定的优势。

目前关于 ARNi 用于透析高血压患者的数据较少,尚需结合临床经验。对伴有心力衰竭的腹膜透析患者,有研究显示,ARNi 可改善患者的心力衰竭症状和体征,并降低心力衰竭的标志物水平,同时有改善心功能分级及心脏舒张功能的趋势^[174]。

五、肾移植患者血压管理

建议 29:目前对肾移植受者血压控制尚缺乏明确的标准,建议肾移植受者标准诊室血压 $\leq 130/80$ mmHg(2C)

肾移植术后高血压的发病机制是多因素的,包括传统和非传统危险因素,亦是免疫和非免疫因素之间相互作用的结果,与移植手术、潜在的肾脏疾病、免疫抑制剂的使用、慢性或急性移植排斥反应有关^[208]。肾移植受者血压管理的目的与一般 CKD 患者稍有不同,一方面应以保护移植肾功能为目标,降低移植物失功风险,延缓肾小球滤过率下降和降低 ESRD 风险;另一方面亦要保护其他重要脏器,降低致死或非致死性心力衰竭、心肌梗死、卒中等事件的风险^[209]。

目前尚缺乏肾移植受者血压目标值的证据,仅一项 RCT 研究^[210]比较了标准和强化血压控制对肾移植受者临床结局的影响,结果显示,与收缩压 120~130 mmHg 比,收缩压 <120 mmHg 并未带来任何临床获益。另一项对肾移植受者的回顾性研究显示^[211],与诊室血压 $>130/80$ mmHg 比, $\leq 130/80$ mmHg 的患者移植物存活时间更长(106 个月比 100 个月, $P<0.05$)。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,另外,CKD 患者控制血压可减少蛋白尿及延缓肾功能进展,因此对肾移植受者进行降压治疗是合理的,2020 版 KDIGO 制定的 CKD 患者血压管理指南^[12]建议,肾移植受者标准诊室血压控制在 $\leq 130/80$ mmHg。

建议 30:肾移植受者优先选 RAASi、CCB 类药物控制血压,对需要联合治疗的患者可考虑单片复方制剂(2C)

肾移植受者大多只有一个功能肾脏,使用降压药物需更加注意平稳降压,避免有效血容量不足,且需密切监测移植肾功能,降低移植物失功的风险。CCB 和 ARB 在预防移植物失功方面具有明确的证据,一项纳入 22 项 RCT 研究,1 745 例肾移植受者的 Meta 分析显示,CCB 能减少 26% 的移植物失功($RR=0.74$, 95%CI 0.57~0.97)^[14]。另一项纳入 3 项 RCT 研究,786 例肾移植患者的 Meta 分析显示,ARB 能减少 65% 的移植物失功($RR=0.35$, 95%CI 0.15~0.84)^[212-214]。

使用 ACEi 或 ARB 类药物前,建议排除肾动脉狭窄,从小剂量起始,待移植肾功能稳定再逐步增加剂量,如果肌酐较基础值升高超过 15%,建议暂停使用。基于 CCB 良好的耐受性及降压效果,在移植肾动脉狭窄的情况下亦能安全应用^[215]。

肾移植受者长期降压治疗目标是减少心血管事件及保护移植肾功能,由于有助于缓解心室重构及逆转移植后血红蛋白过度升高,有研究证实,



续表 4

药物种类	代谢途径	可能的相互作用及临床效应	临床建议
		西地那非或其他 5 型磷酸二酯酶抑制剂: 与沙库巴曲缬沙坦单独给药比, 高血压患者在沙库巴曲缬沙坦达到稳定状态时, 加用西地那非单次给药, 可产生更明显的血压降低;	应谨慎
		NSAIDs: 沙库巴曲缬沙坦合用 NSAIDs 时, 可能加重肾功能损害风险, 可能导致肾功能恶化, 包括可能出现急性肾衰竭;	谨慎使用
		在合用保钾利尿剂(如氨苯蝶啶、阿米洛利)、MRA(如螺内酯、依普利酮)、钾补充剂或含钾的盐替代品时, 可能导致血清钾升高及血肌酐升高	谨慎使用
β 受体阻滞剂	脂溶性 β 受体阻滞剂(如普萘洛尔、美托洛尔等)体内主要经 CYP2D6 代谢; 比索洛尔在体内经 CYP3A4 代谢, 与 CYP3A4 强抑制剂可能存在药物相互作用	抑制 CYP2D6 的药物如奎尼丁、特比萘芬、帕罗西汀、氟西汀、舍曲林、塞来昔布、普罗帕酮和苯海拉明等, 可影响美托洛尔的血浆浓度。对服用 β 受体阻滞剂的患者, 在开始上述药物治疗时应减少 β 受体阻滞剂的剂量;	谨慎使用, 并减低剂量
		与维拉帕米、地尔硫草合用, 可导致低血压和房室传导阻滞;	不推荐合用
		与可乐定合用, 可增加反跳性高血压, 亦可显著降低心率和心脏传导;	
		单胺氧化酶抑制剂可增加 β 受体阻滞剂的降血压效应	
袢利尿剂(呋塞米)	10% 经肝脏代谢, 60%~90% 以原型经肾脏排泄, 7%~9% 经粪排泄, 6%~9% 经胆汁排泄	与 NSAIDs、拟交感神经药物及抗惊厥药物合用, 利尿作用减弱;	谨慎使用
		与氯贝丁酯(安妥明)合用, 两药的作用均增强, 并可出现肌肉酸痛、强直;	
		与多巴胺合用, 利尿作用加强;	
		与巴比妥类药物、麻醉药合用, 易引起体位性低血压;	
		呋塞米可使尿酸排泄减少, 血尿酸升高, 故与治疗痛风的药物合用时, 后者的剂量应作适当调整;	
		降低降糖/抗凝药物和抗纤溶药物的作用;	
		与两性霉素 B、头孢菌素类、氨基糖苷类等抗菌药物合用时, 肾毒性和耳毒性增加, 尤其是患者已存在肾损害时;	
		与抗组胺药物合用时, 耳毒性增加, 易出现耳鸣、头晕、眩晕	
α 受体阻滞剂	大部分经肝脏代谢(CYP3A4/2D6/2C19)	与西地那非合用, 有发生低血压的风险;	谨慎使用
		与 β 受体阻滞剂合用, 会增强其首次用药的降压效果;	
		与硝苯地平合用, 会升高硝苯地平的血药浓度, 增加低血压的发生风险	
中枢 α 受体激动剂(可乐定)	在肝脏代谢, 约 50% 吸收的剂量经肝内转化。40%~60% 以原形于 24 h 内经肾脏排泄, 20% 经肝肠循环由胆汁排出	与乙醇、巴比妥类或镇静药等中枢神经抑制药合用, 可加强中枢抑制作用;	谨慎使用
		与其他降压药合用, 可加强降压作用;	
		与 β 受体阻滞剂合用后停药, 可增加可乐定的撤药综合征危象, 故宜先停用 β 受体阻滞剂, 再停可乐定;	
		与三环类抗抑郁药合用, 减弱可乐定的降压作用, 可乐定须加量;	
		与 NSAIDs 合用, 减弱可乐定的降压作用	
MRA(螺内酯、非奈利酮)	螺内酯 80% 由肝脏代谢为有活性的坎利酮, 无活性代谢产物经肾脏和胆道排泄, 约 10% 以原形药物经肾脏排泄	增强利尿效应: 多巴胺;	谨慎使用
		减弱利尿效应: 肾上腺皮质激素、促肾上腺皮质激素、雌激素、NSAIDs、拟交感神经药物、甘珀酸钠、甘草类制剂;	
		增加高血钾风险: 如含钾药物、库存血(含钾 30 mmol/L, 如库存 10 d 以上含钾高达 65 mmol/L)、ACEi/ARB 和环孢素 A 等;	
		其他: 螺内酯使地高辛半衰期延长, 与氯化铵合用易发生代谢性酸中毒; 与肾毒性药物合用, 增加肾毒性	
	非奈利酮主要由 CYP3A4 (90%) 代谢	CYP3A4 抑制剂: 非奈利酮是 CYP3A4 的底物, 同时使用强 CYP3A4 抑制剂可增加非奈利酮的血药浓度, 可能会增加非奈利酮不良反应的风险。禁止与强 CYP3A4 抑制剂同时使用。避免同时摄入西柚或西柚汁;	谨慎使用
		中或弱的 CYP3A4 抑制剂可增加非奈利酮的血药浓度, 应注意监测血钾, 并酌情调整非奈利酮的剂量;	
		CYP3A4 诱导剂: 同时使用强或中度 CYP3A4 诱导剂, 可减少非奈利酮的血药浓度, 可能会降低非奈利酮的药效, 应避免同时使用强或中度 CYP3A4 诱导剂;	
		影响血钾的药物: 接受升高血钾药物或钾补充剂的患者, 需更频繁地监测血钾	

注: CCB 为钙离子通道阻滞剂; CYP 为细胞色素酶; HIV 为人类免疫缺陷病毒; ACEi 为血管紧张素转换酶抑制剂; ARB 为血管紧张素受体拮抗剂; ARNi 为血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂; NSAIDs 为非甾体抗炎药; MRA 为盐皮质激素受体拮抗剂



升压作用,升高CKD患者的血压,应用促红细胞生成素后最多可升高收缩压约20 mmHg^[224-225]。罗沙司他相较促红细胞生成素导致高血压的风险较小^[226-227]。静脉铁剂如输注速度过快可导致血压降低,虽然补充铁剂可降低肺动脉压,但在补铁过程中如果非转铁蛋白结合铁增加,则有可能增加心血管事件风险^[228-229]。钠-葡萄糖协同转运蛋白2(SGLT2)抑制剂可通过排Na⁺及容量管理等机制,轻微降低收缩压2~3 mmHg^[230]。

七、展望

本共识基于已发表的高质量循证证据及指南/共识,针对非透析CKD、血液透析、腹膜透析、肾移植等患者的血压管理提出了具体推荐建议,同时对临床比较关注、但目前尚缺乏高质量证据的问题,亦在专家讨论后达成初步共识,望能为临床管理提供指导。在CKD患者的血压管理中,仍存在诸多尚待明确的问题,亦有待进一步研究。

1. 探索CKD患者血压测量和病理生理特征^[55, 84, 139-140, 144, 172]:研究标准化诊室血压、透析中血压、家庭血压监测和动态血压监测对临床结局的预测能力及其在预测上是否一致;评估动态血压监测在血液透析和腹膜透析患者中应用的可行性;研究降低血压变异性的策略。

2. 探索CKD患者血压控制的最佳靶目标^[55, 139, 172-173]:基于非透析和透析CKD患者的特点,以及是否存在糖尿病、心血管疾病等合并症,探讨血压控制的不同靶目标值与临床结局的相关性。

3. 建立以患者为中心的治疗结局评估模型^[55, 84, 139, 172-173]:对CKD患者的降压治疗,不仅要考虑肾脏疾病进展、心脑血管事件和死亡,亦应关注生活质量、社会功能状态及对住院风险的影响等,以帮助患者和医师权衡及选择治疗方案。

4. 探讨CKD患者,尤其是透析患者的最佳降压治疗方案^[139, 173, 179]:目前在CKD患者中的降压治疗证据较少,需进行不同降压药物联合治疗、单片复方制剂治疗、最佳治疗剂量及对长期预后影响的研究;另外,肾去交感神经术及肾切除在CKD难治性高血压中的应用价值有待进一步研究。

5. 建立多学科协作治疗^[172, 179]:影响CKD患者疾病进展的合并症和影响因素很多,因此涉及多学科医师的合作,需要探索多学科协作的治疗决策模式,以更好地管理患者和改善预后。

6. 开展CKD患者高血压管理的大数据信息化随访和长期管理^[84, 173, 179]:CKD是长期慢病,目前患

者的降压治疗依从性较差。在大数据背景下,有必要开展研究以建立标准化信息随访工具,优化患者长期管理,改善患者依从性和预后。

执笔:甘良英;左力

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):陈浩(昆明市延安医院肾病学学科);程虹(首都医科大学附属北京安贞医院肾内科);甘良英(北京大学人民医院肾内科);何强(浙江中医药大学附属第一医院肾内科);何伟明(江苏省中医院肾内科);洪富源(福建省立医院肾内科);胡伟新(南京大学附属金陵医院肾脏病科);姜埃利(天津医科大学第二医院肾脏病血液净化科);蒋更如(上海交通大学医学院附属新华医院肾脏风湿免疫科);李琳(中国医学科学院阜外医院心内科);刘斌(昆明市第一人民医院肾内科);刘璠娜(暨南大学附属第一医院肾内科);吕晓希(中国医学科学院北京协和药物研究所);彭钰(广东省中医院肾内科);苏华(华中科技大学同济医学院附属协和医院肾内科);万辛(南京市第一医院肾病中心);汪年松(上海市第六人民医院肾内科);王莉(四川省人民医院肾内科);王荣(山东省立医院肾内科);夏敏(宁波市北仑区人民医院肾内科);杨向东(山东大学齐鲁医院肾内科);姚丽(中国医科大学附属第一医院肾内科);左力(北京大学人民医院肾内科);张萍(浙江大学医学院附属第一医院肾脏病中心和血液净化中心);张欣洲(深圳市人民医院肾内科);赵洪雯(解放军陆军军医大学第一附属医院肾内科);赵占正(郑州大学第一附属医院肾脏内科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. Lancet, 2020, 395(10225): 709-733. DOI: 10.1016/s0140-6736(20)30045-3.
- [2] Zheng Y, Tang L, Zhang W, et al. Applying the new intensive blood pressure categories to a nondialysis chronic kidney disease population: the prevalence, awareness and treatment rates in chronic kidney disease patients with hypertension in China survey[J]. Nephrol Dial Transplant, 2020, 35(1): 155-161. DOI: 10.1093/ndt/gfy301.
- [3] 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.
- [4] 侯凡凡, 马志刚, 梅长林, 等. 中国五省市自治区慢性肾脏病患者心血管疾病的患病率调查[J]. 中华医学杂志, 2005, (7): 458-463. DOI: 10.3760/j.issn:0376-2491.2005.07.009.
- [5] Zhao X, Niu Q, Gan L, et al. Thrombocytopenia predicts mortality in Chinese hemodialysis patients—an analysis of the China DOPPS[J]. BMC Nephrol, 2022, 23(1): 11. DOI: 10.1186/s12882-021-02579-5.



- [6] Hsu CY, McCulloch CE, Darbinian J, et al. Elevated blood pressure and risk of end-stage renal disease in subjects without baseline kidney disease[J]. *Arch Intern Med*, 2005, 165(8): 923-928. DOI: 10.1001/archinte.165.8.923.
- [7] Paoletti E, De Nicola L, Gabbai FB, et al. Associations of left ventricular hypertrophy and geometry with adverse outcomes in patients with CKD and hypertension [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2016, 11(2): 271-279. DOI: 10.2215/CJN.06980615.
- [8] Group SR, Wright JT Jr, Williamson JD, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control [J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(22): 2103-2116. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
- [9] Agarwal R. Blood pressure components and the risk for end-stage renal disease and death in chronic kidney disease[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2009, 4(4): 830-837. DOI: 10.2215/cjn.06201208.
- [10] Minutolo R, Agarwal R, Borrelli S, et al. Prognostic role of ambulatory blood pressure measurement in patients with nondialysis chronic kidney disease[J]. *Arch Intern Med*, 2011, 171(12): 1090-1098. DOI: 10.1001/archinternmed.2011.230.
- [11] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis[J]. *Lancet*, 2021, 397(10285): 1625-1636. DOI: 10.1016/s0140-6736(21)00590-0.
- [12] Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of intensive blood-pressure control in older patients with hypertension[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(14): 1268-1279. DOI: 10.1056/NEJMoa2111437.
- [13] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(19): e127-e248. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.
- [14] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease[J]. *Kidney Int*, 2021, 99(3 Suppl): S1-S87. DOI: 10.1016/j.kint.2020.11.003.
- [15] 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, 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. DOI: 10.3969/j.issn.1009-816X.2019.01.001.
- [16] Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control[J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(22): 2103-2116. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
- [17] Ahmad FS, Chan C, Rosenman MB, et al. Validity of cardiovascular data from electronic sources: the multi-ethnic study of atherosclerosis and health LNK[J]. *Circulation*, 2017, 136(13): 1207-1216. DOI: 10.1161/circulationaha.117.027436.
- [18] Kirkham FA, Rankin P, Parekh N, et al. Aortic stiffness and central systolic pressure are associated with ambulatory orthostatic BP fall in chronic kidney disease[J]. *J Nephrol*, 2020, 33(2): 317-324. DOI: 10.1007/s40620-019-00655-6.
- [19] Kallioinen N, Hill A, Horswill MS, et al. Sources of inaccuracy in the measurement of adult patients' resting blood pressure in clinical settings: a systematic review[J]. *J Hypertens*, 2017, 35(3): 421-441. DOI: 10.1097/hjh.0000000000001197.
- [20] Duncombe SL, Voss C, Harris KC. Oscillometric and auscultatory blood pressure measurement methods in children: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Hypertens*, 2017, 35(2): 213-224. DOI: 10.1097/hjh.0000000000001178.
- [21] Scheppach JB, Raff U, Toncar S, et al. Blood pressure pattern and target organ damage in patients with chronic kidney disease[J]. *Hypertension*, 2018, 72(4): 929-936. DOI: 10.1161/hypertensionaha.118.11608.
- [22] Rahman M, Wang X, Bundy JD, et al. Prognostic significance of ambulatory BP monitoring in CKD: a report from the chronic renal insufficiency cohort (CRIC) study[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2020, 31(11): 2609-2621. DOI: 10.1681/asn.2020030236.
- [23] Mojón A, Ayala DE, Piñeiro L, et al. Comparison of ambulatory blood pressure parameters of hypertensive patients with and without chronic kidney disease[J]. *Chronobiol Int*, 2013, 30(1-2): 145-158. DOI: 10.3109/07420528.2012.703083.
- [24] Agarwal R, Pappas MK, Sinha AD. Masked uncontrolled hypertension in CKD[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2016, 27(3): 924-932. DOI: 10.1681/asn.2015030243.
- [25] Mwasongwe SE, Tanner RM, Poudel B, et al. Ambulatory blood pressure phenotypes in adults taking antihypertensive medication with and without CKD[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2020, 15(4): 501-510. DOI: 10.2215/cjn.08840719.
- [26] Muntner P, Einhorn PT, CUSHMAN WC, et al. Blood pressure assessment in adults in clinical practice and clinic-based research: JACC scientific expert panel[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(3): 317-335. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.10.069.
- [27] Zeng WW, Chan SW, Tomlinson B. Patient preferences for ambulatory blood pressure monitoring devices: wrist-type or arm-type? [J]. *PloS One*, 2021, 16(8): e0255871. DOI: 10.1371/journal.pone.0255871.
- [28] Kario K, Tomitani N, Iwashita C, et al. Simultaneous self-monitoring comparison of a supine algorithm-equipped wrist nocturnal home blood pressure monitoring device with an upper arm device[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2021, 23(4): 793-801. DOI: 10.1111/jch.14179.
- [29] Kario K, Shimbo D, Tomitani N, et al. The first study comparing a wearable watch-type blood pressure monitor with a conventional ambulatory blood pressure monitor on in-office and out-of-office settings[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2020, 22(2): 135-141. DOI: 10.1111/jch.13799.
- [30] 中国高血压联盟《动态血压监测指南》委员会. 2020 中国动态血压监测指南[J]. *中国循环杂志*, 2021, 36(4): 313-328. DOI: 10.12037/YXQY.2021.03-08.
- [31] Mokwatsi GG, Hoshida S, Kanegae H, et al. Direct comparison of home versus ambulatory defined nocturnal hypertension for predicting cardiovascular events: the Japan morning surge-home blood pressure



- (J-HOP) Study[J]. *Hypertension*, 2020, 76(2): 554-561. DOI: 10.1161/hypertensionaha.119.14344.
- [32] Kollias A, Ntineri A, Stergiou GS. Association of night-time home blood pressure with night-time ambulatory blood pressure and target-organ damage: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Hypertens*, 2017, 35(3): 442-452. DOI: 10.1097/hjh.0000000000001189.
- [33] Fletcher BR, Hartmann-Boyce J, Hinton L, et al. The effect of self-monitoring of blood pressure on medication adherence and lifestyle factors: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Am J Hypertens*, 2015, 28(10): 1209-1221. DOI: 10.1093/ajh/hpv008.
- [34] Tang O, Foti K, Miller ER, et al. Factors associated with physician recommendation of home blood pressure monitoring and blood pressure in the us population[J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(9): 852-859. DOI: 10.1093/ajh/hpaa093.
- [35] Iwahori T, Miura K, Obayashi K, et al. Seasonal variation in home blood pressure: findings from nationwide web-based monitoring in Japan[J]. *BMJ Open*, 2018, 8(1): e017351. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-017351.
- [36] Narita K, Hoshide S, Fujiwara T, et al. Seasonal variation of home blood pressure and its association with target organ damage: the J-HOP study (Japan morning surge-home blood pressure) [J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(7): 620-628. DOI: 10.1093/ajh/hpaa027.
- [37] Hanazawa T, Asayama K, Watabe D, et al. Seasonal variation in self-measured home blood pressure among patients on antihypertensive medications: HOMED-BP study[J]. *Hypertens Res*, 2017, 40(3): 284-290. DOI: 10.1038/hr.2016.133.
- [38] Yang L, Li L, Lewington S, et al. Outdoor temperature, blood pressure, and cardiovascular disease mortality among 23 000 individuals with diagnosed cardiovascular diseases from China[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(19): 1178-1185. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv023.
- [39] Tucker KL, Sheppard JP, Stevens R, et al. Self-monitoring of blood pressure in hypertension: a systematic review and individual patient data meta-analysis[J]. *PLoS Med*, 2017, 14(9): e1002389. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002389.
- [40] 中国高血压联盟《家庭血压监测指南》委员会. 2019 中国家庭血压监测指南[J]. *中华高血压杂志*, 2019, 27(8): 708-711. DOI: 10.16439/j.cnki.1673-7245.2019.08.005.
- [41] Hoshide S, Yano Y, Mizuno H, et al. Day-by-day variability of home blood pressure and incident cardiovascular disease in clinical practice: the J-HOP study (Japan morning surge-home blood pressure) [J]. *Hypertension*, 2018, 71(1): 177-184. DOI: 10.1161/hypertensionaha.117.10385.
- [42] Gosmanova EO, Mikkelsen MK, Molnar MZ, et al. Association of systolic blood pressure variability with mortality, coronary heart disease, stroke, and renal disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68(13): 1375-1386. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.06.054.
- [43] Kokubo A, Kuwabara M, Nakajima H, et al. Automatic detection algorithm for establishing standard to identify "surge blood pressure" [J]. *Med Biol Eng Comput*, 2020, 58(6): 1393-1404. DOI: 10.1007/s11517-020-02162-4.
- [44] Lazazzera R, Belhaj Y, Carraut G. A new wearable device for blood pressure estimation using photoplethysmogram [J]. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 2019, 19(11):2557. DOI: 10.3390/s19112557.
- [45] Sempionatto JR, Lin M, Yin L, et al. An epidermal patch for the simultaneous monitoring of haemodynamic and metabolic biomarkers[J]. *Nat Biomed Eng*, 2021, 5(7): 737-748. DOI: 10.1038/s41551-021-00685-1.
- [46] Viazzi F, Cappadona F, Leoncini G, et al. Two-day ABPM-derived indices and mortality in hemodialysis patients[J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(2): 165-174. DOI: 10.1093/ajh/hpz166.
- [47] Agarwal R, Brim NJ, Mahenthiran J, et al. Out-of-hemodialysis-unit blood pressure is a superior determinant of left ventricular hypertrophy[J]. *Hypertension*, 2006, 47(1): 62-68. DOI: 10.1161/01.HYP.0000196279.29758.f4.
- [48] Agarwal R, Satyan S, Alborzi P, et al. Home blood pressure measurements for managing hypertension in hemodialysis patients[J]. *Am J Nephrol*, 2009, 30(2): 126-134. DOI: 10.1159/000206698.
- [49] Agarwal R. Blood pressure and mortality among hemodialysis patients[J]. *Hypertension*, 2010, 55(3): 762-768. DOI: 10.1161/hypertensionaha.109.144899.
- [50] Scholz SS, Vukadinović D, Lauder L, et al. Effects of arteriovenous fistula on blood pressure in patients with end-stage renal disease: a systematic Meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2019, 8(4): e011183. DOI: 10.1161/jaha.118.011183.
- [51] Sumida K, Molnar MZ, Potukuchi PK, et al. Blood pressure before initiation of maintenance dialysis and subsequent mortality[J]. *Am J Kidney Dis*, 2017, 70(2): 207-217. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.12.020.
- [52] Agarwal R, Peixoto AJ, Santos SF, et al. Pre-and postdialysis blood pressures are imprecise estimates of interdialytic ambulatory blood pressure[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2006, 1(3): 389-398. DOI: 10.2215/cjn.01891105.
- [53] Iatrudi E, Theodorakopoulou MP, Karpeta A, et al. Association of peridialytic, intradialytic, scheduled interdialytic and ambulatory BP recordings with cardiovascular events in hemodialysis patients[J]. *J Nephrol*, 2022, 5(3): 943-954. DOI: 10.1007/s40620-021-01205-9.
- [54] Zhang H, Preciado P, Wang Y, et al. Association of all-cause mortality with pre-dialysis systolic blood pressure and its peridialytic change in chronic hemodialysis patients[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2020, 35(9): 1602-1608. DOI: 10.1093/ndt/gfz289.
- [55] Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH) [J]. *J Hypertens*, 2017, 35(4): 657-676. DOI: 10.1097/hjh.0000000000001283.
- [56] Dai S, Chen Y, Shang D, et al. Association of ambulatory blood pressure with all-cause mortality and cardiovascular outcomes in peritoneal dialysis patients [J]. *Kidney Blood Press Res*, 2020, 45(6): 890-899. DOI: 10.1159/000510298.
- [57] Vareta G, Georgianos PI, Vaios V, et al. Epidemiology of hypertension among patients on peritoneal dialysis using



- standardized office and ambulatory blood pressure recordings[J]. *American J Nephrol*, 2022, 53(2-3): 139-147. DOI: 10.1159/000521861.
- [58] Vaios V, Georgianos PI, Vareta G, et al. Clinic and home blood pressure monitoring for the detection of ambulatory hypertension among patients on peritoneal dialysis[J]. *Hypertension*, 2019, 74(4): 998-1004. DOI: 10.1161/hypertensionaha.119.13443.
- [59] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(6): 982-1004. DOI: 10.1097/hjh.0000000000002453.
- [60] Ku E, Gassman J, Appel LJ, et al. BP Control and long-term risk of ESRD and mortality[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2017, 28(2): 671-677. DOI: 10.1681/asn.2016030326.
- [61] SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure Control[J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(22): 2103-2116. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
- [62] Williamson JD, Supiano MA, Applegate WB, et al. Intensive vs standard blood pressure control and cardiovascular disease outcomes in adults aged ≥75 years: a randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2016, 315(24): 2673-2682. DOI: 10.1001/jama.2016.7050.
- [63] UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK prospective diabetes study group[J]. *BMJ*, 1998, 317(7160): 703-713.
- [64] Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the hypertension optimal treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group[J]. *Lancet*, 1998, 351(9118): 1755-1762. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)04311-6.
- [65] Egan A, Byrne M. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes[J]. *Ir Med J*, 2011, 104(2): 37.
- [66] Berl T, Hunsicker LG, Lewis JB, et al. Impact of achieved blood pressure on cardiovascular outcomes in the Irbesartan Diabetic Nephropathy Trial[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2005, 16(7): 2170-2179. DOI: 10.1681/asn.2004090763.
- [67] Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(17): 1575-1585. DOI: 10.1056/NEJMoa1001286.
- [68] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International society of hypertension global hypertension practice guidelines[J]. *Hypertension*, 2020, 75(6): 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
- [69] McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, et al. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015, (2): Cd010070. DOI: 10.1002/14651858.CD010070.pub2.
- [70] Garofalo C, Borrelli S, Provenzano M, et al. Dietary salt restriction in chronic kidney disease: a Meta-analysis of Randomized Clinical Trials[J]. *Nutrients*, 2018, 10(6): 732. DOI: 10.3390/nu10060732.
- [71] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. *中华心血管病杂志*, 2020, 48(12): 1000-1038. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20201009-00796.
- [72] 中华医学会肾脏病学分会专家组. 中国慢性肾脏病患者血钾管理实践专家共识[J]. *中华肾脏病杂志*, 2020, 36(10): 781-792. DOI: 10.3760/cma.j.cn441217-20200721-00139.
- [73] Whelton SP, Chin A, Xin X, et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials[J]. *Ann Intern Med*, 2002, 136(7): 493-503. DOI: 10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00006.
- [74] Rossi AM, Moullec G, Lavoie KL, et al. The evolution of a Canadian hypertension education program recommendation: the impact of resistance training on resting blood pressure in adults as an example[J]. *Can J Cardiol*, 2013, 29(5): 622-627. DOI: 10.1016/j.cjca.2013.02.010.
- [75] Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and Meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2013, 2(1): e004473. DOI: 10.1161/jaha.112.004473.
- [76] Flesher M, Woo P, Chiu A, et al. Self-management and biomedical outcomes of a cooking, and exercise program for patients with chronic kidney disease[J]. *J Ren Nutr*, 2011, 21(2): 188-195. DOI: 10.1053/j.jrn.2010.03.009.
- [77] Beddhu S, Wei G, Marcus RL, et al. Light-intensity physical activities and mortality in the United States general population and CKD subpopulation[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, 10(7): 1145-1153. DOI: 10.2215/cjn.08410814.
- [78] Vanden Wyngaert K, Van Craenenbroeck AH, Van Biesen W, et al. The effects of aerobic exercise on eGFR, blood pressure and VO₂peak in patients with chronic kidney disease stages 3-4: a systematic review and meta-analysis [J]. *PloS One*, 2018, 13(9): e0203662. DOI: 10.1371/journal.pone.0203662.
- [79] 中国医师协会康复医师分会肾康复专业委员会, 马迎春. 我国成人慢性肾脏病患者运动康复的专家共识 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2019, (7): 537-543. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-7097.2019.07.011.
- [80] Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms[J]. *Circ Res*, 2015, 116(6): 991-1006. DOI: 10.1161/circresaha.116.305697.
- [81] Wing RR, Lang W, Wadden TA, et al. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes[J]. *Diabetes Care*, 2011, 34(7): 1481-1486. DOI: 10.2337/dc10-2415.
- [82] 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.
- [83] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) [J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(33): 3021-3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [84] 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. 中国肾性高血压管理指南 2016(简



- 版) [J]. 中华医学杂志, 2017, 97(20): 1547-1555. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.20.010.
- [85] Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Public Health*, 2017, 2(2): e108-e120. DOI: 10.1016/s2468-2667(17)30003-8.
- [86] Xin X, He J, Frontini MG, et al. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Hypertension*, 2001, 38(5): 1112-1117. DOI: 10.1161/hy1101.093424.
- [87] Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L, et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: mendelian randomisation analysis based on individual participant data[J]. *BMJ*, 2014, 349: g4164. DOI: 10.1136/bmj.g4164.
- [88] Xie X, Liu Y, Perkovic V, et al. Renin-angiotensin system inhibitors and kidney and cardiovascular outcomes in patients with CKD: a bayesian network Meta-analysis of randomized clinical trials[J]. *Am J Kidney Dis*, 2016, 67(5): 728-741. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.10.011.
- [89] Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial[J]. *JAMA*, 2002, 288(19): 2421-2431. DOI: 10.1001/jama.288.19.2421.
- [90] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2020 clinical practice guideline for diabetes management in chronic kidney disease[J]. *Kidney Int*, 2020, 98(4s): S1-S115. DOI: 10.1016/j.kint.2020.06.019.
- [91] Gan L, Lyu X, Yang X, et al. Application of angiotensin receptor-neprilysin inhibitor in chronic kidney disease patients: Chinese expert consensus[J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 2022: 2051. DOI: 10.3389/fmed.2022.877237.
- [92] 王晓雪, 孙维, 宁亚媛, 等. 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂——沙库巴曲缬沙坦治疗心力衰竭的研究进展 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2020, 28(1): 8-11. DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2020.01.002.
- [93] Haynes R, Judge PK, Staplin N, et al. Effects of sacubitril/valsartan versus irbesartan in patients with chronic kidney disease[J]. *Circulation*, 2018, 138(15): 1505-1514. DOI: 10.1161/circulationaha.118.034818.
- [94] Mc Causland FR, Lefkowitz MP, Claggett B, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition and renal outcomes across the spectrum of ejection fraction in heart failure [J]. *Eur J Heart Fail*, 2022, 24(9): 1591-1598. DOI: 10.1002/ehf.2421.
- [95] McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2014, 371(11): 993-1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077.
- [96] Feng Y, Yin Y, Deng R, et al. Renal safety and efficacy of angiotensin receptor-neprilysin inhibitor: a Meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *J Clin Pharm Ther*, 2020, 45(6): 1235-1243. DOI: 10.1111/jcpt.13243.
- [97] Pallikadavath S, Chambers L, Shepherd D, et al. The association of blood pressure variability with adverse outcomes in a primary care chronic kidney disease cohort [J]. *J Hypertens*, 2021, 39(10): 2067-2074. DOI: 10.1097/hjh.0000000000002893.
- [98] Fay KS, Cohen DL. Resistant hypertension in people with CKD: a review [J]. *Am J Kidney Dis*, 2021, 77(1): 110-121. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.04.017.
- [99] 刘彦峰, 周芸. 慢性肾脏病患者非勺型高血压研究进展 [J]. 国际移植与血液净化杂志, 2016, 14(4): 1-3. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4238.2016.04.001.
- [100] Al Dhabyi O, Bakris GL. Initial single-pill blood pressure-lowering therapy: should it be for most people? [J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(11): e007760. DOI: 10.1161/jaha.117.007760.
- [101] 王文, 马丽媛, 刘明波, 等. 初始低剂量氨氯地平加替米沙坦或复方阿米洛利联合治疗对高血压患者血压控制率影响的阶段报告 [J]. 中华心血管病杂志, 2009, 37(8): 701-707. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2009.08.007.
- [102] Marinier K, Macouillard P, de Champvallins M, et al. Effectiveness of two-drug therapy versus monotherapy as initial regimen in hypertension: a propensity score-matched cohort study in the UK clinical practice research datalink[J]. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2019, 28(12): 1572-1582. DOI: 10.1002/pds.4884.
- [103] Ferrari R. Optimizing the treatment of hypertension and stable coronary artery disease: clinical evidence for fixed-combination perindopril/amlodipine[J]. *Curr Med Res Opin*, 2008, 24(12): 3543-3557. DOI: 10.1185/03007990802576302.
- [104] Dolan E, Stanton AV, Thom S, et al. Ambulatory blood pressure monitoring predicts cardiovascular events in treated hypertensive patients--an Anglo-Scandinavian cardiac outcomes trial substudy[J]. *J Hypertens*, 2009, 27(4): 876-885. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328322cd62.
- [105] Dahlöf B, Sever PS, Poulter NR, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the anglo-scandinavian cardiac outcomes trial-blood pressure lowering arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2005, 366(9489): 895-906. DOI: 10.1016/s0140-6736(05)67185-1.
- [106] Barbosa E, Sebba-Barroso W, Eibel B. Analysis of the treatment in combination of ace inhibitors or arbs in the cardiovascular mortality: systematic review and metanalysis of randomized clinical trials[J]. *J Hypertens*, 2019, 37: e57-e58. DOI: 10.1097/01.hjh.0000570940.00635.d4.
- [107] Fried LF, Emanuele N, Zhang JH, et al. Combined angiotensin inhibition for the treatment of diabetic nephropathy[J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(20): 1892-1903. DOI: 10.1056/NEJMoa1303154.
- [108] Fogari R, Mugellini A, Zoppi A, et al. Time course of antiproteinuric effect of aliskiren in arterial hypertension associated with type 2 diabetes and microalbuminuria[J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2013, 14(4): 371-384. DOI: 10.1517/14656566.2013.772981.
- [109] Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes[J]. *N Engl J Med*, 2020, 383(23): 2219-2229. DOI: 10.1056/NEJMoa2025845.
- [110] Pitt B, Filippatos G, Agarwal R, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(24): 2252-2263. DOI: 10.1056/NEJMoa2110956.
- [111] 中国医师协会全科医师分会. 沙库巴曲缬沙坦钠在基层心



- 血管疾病临床应用的专家共识[J]. 中国全科医学, 2021, 24(23): 2885-2890, 2897. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2021.00.593.
- [112] 张丽琼, 蔡乐. 高血压患者服药依从性及其影响因素研究现状[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(1): 25-29. DOI: 10.16439/j.cnki.1673-7245.2020.01.010.
- [113] Parati G, Kjeldsen S, Coca A, et al. Adherence to single-pill versus free-equivalent combination therapy in hypertension: a systematic review and Meta-analysis[J]. Hypertension, 2021, 77(2): 692-705. DOI: 10.1161/hypertensionaha.120.15781.
- [114] Kishore SP, Salam A, Rodgers A, et al. Fixed-dose combinations for hypertension[J]. Lancet, 2018, 392(10150): 819-820. DOI: 10.1016/s0140-6736(18)31814-2.
- [115] abdelhady A, khader S, Sinnuqrut S, et al. The efficacy of perindopril/amlodipine in reaching blood pressure targets: results of the CONTROL study[J]. Clin Drug Investig, 2016, 36(5): 357-366. DOI: 10.1007/s40261-015-0370-y.
- [116] Fleig SV, Weger B, Haller H, et al. Effectiveness of a fixed-dose, single-pill combination of perindopril and amlodipine in patients with hypertension: a non-interventional study[J]. Adv Ther, 2018, 35(3): 353-366. DOI: 10.1007/s12325-018-0675-3.
- [117] Mancia G. Comparison of single-pill strategies first line in hypertension: perindopril/amlodipine versus valsartan/amlodipine[J]. J Hypertens, 2015, 33(5): 1115-1116. DOI: 10.1097/hjh.0000000000000545.
- [118] Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients[J]. N Engl J Med, 2008, 359(23): 2417-2428. DOI: 10.1056/NEJMoa0806182.
- [119] Rea F, Corrao G, Merlino L, et al. Early cardiovascular protection by initial two-drug fixed-dose combination treatment vs. monotherapy in hypertension[J]. Eur Heart J, 2018, 39(40): 3654-3661. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy420.
- [120] Nistala R, Sowers JR. Hypertension: synergy of antihypertensives in elderly patients with CKD[J]. Nat Rev Nephrol, 2013, 9(1): 13-15. DOI: 10.1038/nrneph.2012.264.
- [121] Bakris GL, Sarafidis PA, Weir MR, et al. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a prespecified secondary analysis of a randomised controlled trial[J]. Lancet, 2010, 375(9721): 1173-1181. DOI: 10.1016/s0140-6736(09)62100-0.
- [122] 陈鲁原, 卢新政. 单片复方制剂降压治疗中国专家共识[J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(4): 310-317. DOI: 10.16439/j.cnki.1673-7245.2019.04.004.
- [123] Vink EE, de Jager RL, Blankestijn PJ. Sympathetic hyperactivity in chronic kidney disease: pathophysiology and (new) treatment options[J]. Curr Hypertens Rep, 2013, 15(2): 95-101. DOI: 10.1007/s11906-013-0328-5.
- [124] 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.
- [125] Bakris GL, Hart P, Ritz E. Beta blockers in the management of chronic kidney disease[J]. Kidney Int, 2006, 70(11): 1905-1913. DOI: 10.1038/sj.ki.5001835.
- [126] 国家卫生计生委合理用药专家委员会, 中国医师协会高血压专业委员会. 高血压合理用药指南(第2版)[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2017, 9(7): 28-126. DOI: 10.12037/YXQY.2017.07-07.
- [127] Heerspink HJ, Ninomiya T, Zoungas S, et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials[J]. Lancet, 2009, 373(9668): 1009-1015. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60212-9.
- [128] Agarwal R, Sinha AD. Cardiovascular protection with antihypertensive drugs in dialysis patients: systematic review and meta-analysis[J]. Hypertension, 2009, 53(5): 860-866. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.128116.
- [129] Sarafidis P, Theodorakopoulou MP, Loutradis C, et al. Accuracy of peridialytic, intradialytic, and scheduled interdialytic recordings in detecting elevated ambulatory blood pressure in hemodialysis patients[J]. Am J Kidney Dis, 2021, 78(5): 630-639. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.01.022.
- [130] 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.
- [131] Jhee JH, Park J, Kim H, et al. The optimal blood pressure target in different dialysis populations[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 14123. DOI: 10.1038/s41598-018-32281-w.
- [132] Miskulin DC, Gassman J, Schrader R, et al. Bp in dialysis: results of a pilot study[J]. J Am Soc Nephrol, 2018, 29(1): 307-316. DOI: 10.1681/ASN.2017020135.
- [133] 国家肾脏病医疗质量控制中心. 血液净化标准操作规程[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021.
- [134] Alborzi P, Patel N, Agarwal R. Home blood pressures are of greater prognostic value than hemodialysis unit recordings[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2007, 2(6): 1228-1234. DOI: 10.2215/CJN.02250507.
- [135] Choi CY, Park JS, Yoon KT, et al. Intra-dialytic hypertension is associated with high mortality in hemodialysis patients[J]. PLoS One, 2017, 12(7): e0181060. DOI: 10.1371/journal.pone.0181060.
- [136] Inrig JK. Intradialytic hypertension: a less-recognized cardiovascular complication of hemodialysis[J]. Am J Kidney Dis, 2010, 55(3): 580-589. DOI: 10.1053/j.ajkd.2009.08.013.
- [137] Scapini KB, Bohlke M, Moraes OA, et al. Combined training is the most effective training modality to improve aerobic capacity and blood pressure control in people requiring haemodialysis for end-stage renal disease: systematic review and network meta-analysis[J]. J Physiother, 2019, 65(1): 4-15. DOI: 10.1016/j.jphys.2018.11.008.
- [138] Agarwal R, Weir MR. Dry-weight: a concept revisited in an effort to avoid medication-directed approaches for blood pressure control in hemodialysis patients[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2010, 5(7): 1255-1260. DOI: 10.2215/CJN.01760210.
- [139] Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a kidney disease: improving global outcomes (kdigo) controversies conference[J]. Kidney Int, 2020, 97(5): 861-876. DOI: 10.1016/j.kint.2020.01.046.
- [140] Agarwal R, Andersen MJ, Pratt JH. On the importance of pedal edema in hemodialysis patients[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2008, 3(1): 153-158. DOI: 10.2215/CJN.03650807.



- [141] Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? [J]. *JAMA*, 1997, 277(21): 1712-1719.
- [142] McGee S, Abernethy WB, 3rd Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? [J]. *JAMA*, 1999, 281(11): 1022-1029. DOI: 10.1001/jama.281.11.1022.
- [143] Agarwal R, Alborzi P, Satyan S, et al. Dry-weight reduction in hypertensive hemodialysis patients (drip): a randomized, controlled trial[J]. *Hypertension*, 2009, 53(3): 500-507. DOI: 10.1161/hypertensionaha.108.125674.
- [144] Mc Causland FR, Waikar SS, Brunelli SM. Increased dietary sodium is independently associated with greater mortality among prevalent hemodialysis patients[J]. *Kidney Int*, 2012, 82(2): 204-211. DOI: 10.1038/ki.2012.42.
- [145] Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the european renal and cardiovascular medicine (eureca-m) working group of the european renal association-european dialysis and transplant association (era-edta) and the hypertension and the kidney working group of the european society of hypertension (esh) [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2017, 32(4): 620-640. DOI: 10.1093/ndt/gfw433.
- [146] Weiner DE, Brunelli SM, Hunt A, et al. Improving clinical outcomes among hemodialysis patients: a proposal for a "volume first" approach from the chief medical officers of us dialysis providers[J]. *Am J Kidney Dis*, 2014, 64(5): 685-695. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.07.003.
- [147] Kayikcioglu M, Tumuklu M, Ozkahya M, et al. The benefit of salt restriction in the treatment of end-stage renal disease by haemodialysis[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2009, 24(3): 956-962. DOI: 10.1093/ndt/gfn599.
- [148] Lemes HP, Araujo S, Nascimento D, et al. Use of small doses of furosemide in chronic kidney disease patients with residual renal function undergoing hemodialysis[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2011, 15(4): 554-559. DOI: 10.1007/s10157-011-0427-z.
- [149] Wong MM, McCullough KP, Bieber BA, et al. Interdialytic weight gain: trends, predictors, and associated outcomes in the international dialysis outcomes and practice patterns study (dopps) [J]. *Am J Kidney Dis*, 2017, 69(3): 367-379. DOI: 10.1053/j.ajkd.2016.08.030.
- [150] Maimani Y, Elias F, Salmi I, et al. Interdialytic weight gain in hemodialysis patients: worse hospital admissions and intradialytic hypotension[J]. *Open J Nephrol*, 2021, 11(2): 156-170. DOI: 10.4236/ojneph.2021.112013.
- [151] Hara T, Kimachi M, Akizawa T, et al. Interdialytic weight gain effects on hemoglobin concentration and cardiovascular events[J]. *Kidney Int Rep*, 2020, 5(10): 1670-1678. DOI: 10.1016/j.ekir.2020.07.027.
- [152] National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update[J]. *Am J Kidney Dis*, 2015, 66(5): 884-930. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.07.015.
- [153] Munoz Mendoza J, Sun S, Chertow GM, et al. Dialysate sodium and sodium gradient in maintenance hemodialysis: a neglected sodium restriction approach? [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2011, 26(4): 1281-1287. DOI: 10.1093/ndt/gfq807.
- [154] Chertow GM, Levin NW, Beck GJ, et al. In-center hemodialysis six times per week versus three times per week[J]. *N Engl J Med*, 2010, 363(24): 2287-2300. DOI: 10.1056/NEJMoa1001593.
- [155] Shaman AM, Smyth B, Arnott C, et al. Comparative efficacy and safety of bp-lowering pharmacotherapy in patients undergoing maintenance dialysis: a network meta-analysis of randomized, controlled trials[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2020, 15(8): 1129-1138. DOI: 10.2215/cjn.12201019.
- [156] Mallappallil MC, Fishbane S, Wanchoo R, et al. Practice patterns in transitioning patients from chronic kidney disease to dialysis: a survey of united states nephrologists [J]. *BMC Nephrol*, 2018, 19(1): 147. DOI: 10.1186/s12882-018-0943-0.
- [157] Tepel M, Hopfenmueller W, Scholze A, et al. Effect of amlodipine on cardiovascular events in hypertensive haemodialysis patients[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2008, 23(11): 3605-3612. DOI: 10.1093/ndt/gfn304.
- [158] Liu Y, Ma X, Zheng J, et al. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on cardiovascular events and residual renal function in dialysis patients: a meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMC Nephrol*, 2017, 18(1): 206. DOI: 10.1186/s12882-017-0605-7.
- [159] London GM, Pannier B, Guerin AP, et al. Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance, and wave reflection in end-stage renal disease. Comparative effects of ace inhibition and calcium channel blockade[J]. *Circulation*, 1994, 90(6): 2786-2796. DOI: 10.1161/01.cir.90.6.2786.
- [160] Movilli E, Camerini C, Gaggia PZ, et al. Use of renin-angiotensin system blockers increases serum potassium in anuric hemodialysis patients[J]. *Am J Nephrol*, 2018, 48(2): 79-86. DOI: 10.1159/000491552.
- [161] Coutrot M, Dépret F, Legrand M. Tailoring treatment of hyperkalemia[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2019, 34(Suppl 3):iii62-iii68. DOI: 10.1093/ndt/gfz220.
- [162] Buchares SGE, Wallbach KKS, Moraes TP, et al. Hypertension in patients on dialysis: diagnosis, mechanisms, and management[J]. *J Bras Nefrol*, 2019, 41(3): 400-411. DOI: 10.1590/2175-8239-jbn-2018-0155.
- [163] Zoccali C, Mallamaci F, Parlongo S, et al. Plasma norepinephrine predicts survival and incident cardiovascular events in patients with end-stage renal disease[J]. *Circulation*, 2002, 105(11): 1354-1359. DOI: 10.1161/hc1102.105261.
- [164] Foley RN, Herzog CA, Collins AJ. Blood pressure and long-term mortality in united states hemodialysis patients: usrds waves 3 and 4 study[J]. *Kidney Int*, 2002, 62(5): 1784-1790. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2002.00636.x.
- [165] Agarwal R, Sinha AD, Pappas MK, et al. Hypertension in hemodialysis patients treated with atenolol or lisinopril: a randomized controlled trial[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2014, 29(3): 672-681. DOI: 10.1093/ndt/gft515.
- [166] Cice G, Ferrara L, D'Andrea A, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41(9): 1438-1444. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00241-9.
- [167] Weir MA, Dixon SN, Fleet JL, et al. B-blocker dialyzability and mortality in older patients receiving hemodialysis[J].



- J Am Soc Nephrol, 2015, 26(4): 987-996. DOI: 10.1681/asn.2014040324.
- [168] 山本義久, 長谷川廣文, 今田聰雄, 他. 血液透析症例におけるアロチノロールの体内動態と臨床効果[J]. 診療と新薬, 1988, 25:1543-1547.
- [169] Zhang W, Shi W, Liu Z, et al. A nationwide cross-sectional survey on prevalence, management and pharmacoepidemiology patterns on hypertension in chinese patients with chronic kidney disease[J]. Sci Rep, 2016, 6: 38768. DOI: 10.1038/srep38768.
- [170] Luño J, Varas J, Ramos R, et al. The combination of beta blockers and renin-angiotensin system blockers improves survival in incident hemodialysis patients: a propensity-matched study[J]. Kidney Int Rep, 2017, 2(4): 665-675. DOI: 10.1016/j.ekir.2017.03.001.
- [171] Simons LA, Chung E, Ortiz M. Long-term persistence with single-pill, fixed-dose combination therapy versus two pills of amlodipine and perindopril for hypertension: australian experience[J]. Curr Med Res Opin, 2017, 33(10): 1783-1787. DOI: 10.1080/03007995.2017.1367275.
- [172] Hatalova K, Pella D, Sidlo R, et al. Switching from a free association of perindopril/amlodipine to a fixed-dose combination: increased antihypertensive efficacy and tolerability[J]. Clin Drug Investig, 2016, 36(7): 591-598. DOI: 10.1007/s40261-016-0404-0.
- [173] Lee S, Oh J, Kim H, et al. Sacubitril/valsartan in patients with heart failure with reduced ejection fraction with end-stage of renal disease[J]. ESC Heart Fail, 2020, 7(3): 1125-1129. DOI: 10.1002/ehf2.12659.
- [174] Fu S, Xu Z, Lin B, et al. Effects of sacubitril-valsartan in heart failure with preserved ejection fraction in patients undergoing peritoneal dialysis[J]. Front Med (Lausanne), 2021, 8: 657067. DOI: 10.3389/fmed.2021.657067.
- [175] Fravel MA, Bald E, Fraer M. Antihypertensive agents in the dialysis patient[J]. Curr Hypertens Rep, 2019, 21(1): 5. DOI: 10.1007/s11906-019-0909-z.
- [176] Maas R, Böger RH. Antihypertensive therapy: special focus on drug interactions[J]. Expert Opin Drug Saf, 2003, 2(6): 549-579. DOI: 10.1517/14740338.2.6.549.
- [177] Wang AY, Brimble KS, Brunier G, et al. Ispd cardiovascular and metabolic guidelines in adult peritoneal dialysis patients part ii-management of various cardiovascular complications[J]. Perit Dial Int, 2015, 35(4): 388-396. DOI: 10.3747/pdi.2014.00278.
- [178] Jiang C, Zheng Q. Outcomes of peritoneal dialysis in elderly vs non-elderly patients: a systemic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2022, 17(2): e0263534. DOI: 10.1371/journal.pone.0263534.
- [179] 《中国围透析期慢性肾脏病管理规范》专家组. 中国围透析期慢性肾脏病管理规范[J]. 中华肾脏病杂志, 2021, 37(8): 690-704. DOI: 10.3760/cmaj.cn441217-20210322-00104.
- [180] Guo Q, Yi C, Li J, et al. Prevalence and risk factors of fluid overload in southern chinese continuous ambulatory peritoneal dialysis patients[J]. PLoS One, 2013, 8(1): e53294. DOI: 10.1371/journal.pone.0053294.
- [181] Tabinor M, Elphick E, Dudson M, et al. Bioimpedance-defined overhydration predicts survival in end stage kidney failure (eskf): systematic review and subgroup meta-analysis[J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 4441. DOI: 10.1038/s41598-018-21226-y.
- [182] Covic A, Ciumanghel AI, Siritopol D, et al. Value of bioimpedance analysis estimated “dry weight” in maintenance dialysis patients: a systematic review and meta-analysis[J]. Int Urol Nephrol, 2017, 49(12): 2231-2245. DOI: 10.1007/s11255-017-1698-4.
- [183] 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.1523-1755.2001.0590031128.x.
- [184] Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the canusa study[J]. J Am Soc Nephrol, 2001, 12(10): 2158-2162. DOI: 10.1681/asn.V12102158.
- [185] Rutkowski B, Tam P, van der Sande FM, et al. Low-sodium versus standard-sodium peritoneal dialysis solution in hypertensive patients: a randomized controlled trial[J]. Am J Kidney Dis, 2016, 67(5): 753-761. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.07.031.
- [186] Freida P, Issad B, Dratwa M, et al. A combined crystalloid and colloid pd solution as a glucose-sparing strategy for volume control in high-transport apd patients: a prospective multicenter study[J]. Perit Dial Int, 2009, 29(4): 433-442.
- [187] Sav T, Oymak O, Inanc MT, et al. Effects of twice-daily icodextrin administration on blood pressure and left ventricular mass in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis[J]. Perit Dial Int, 2009, 29(4): 443-449.
- [188] 陈香美. 腹膜透析标准操作规程[M]. 北京: 人民军医出版社, 2010.
- [189] Ahmad M, Shah H, Pliakogiannis T, et al. Prevention of membrane damage in patient on peritoneal dialysis with new peritoneal dialysis solutions[J]. Int Urol Nephrol, 2007, 39(1): 299-312. DOI: 10.1007/s11255-006-9064-y.
- [190] 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.
- [191] Cho Y, Johnson DW, Craig JC, et al. Biocompatible dialysis fluids for peritoneal dialysis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, 27(3): Cd007554. DOI: 10.1002/14651858.CD007554.pub2.
- [192] Davies SJ, Woodrow G, Donovan K, et al. Icodextrin improves the fluid status of peritoneal dialysis patients: results of a double-blind randomized controlled trial[J]. J Am Soc Nephrol, 2003, 14(9): 2338-2344. DOI: 10.1097/01.asn.0000083904.12234.27.
- [193] Paniagua R, Orihuela O, Ventura MD, et al. Echocardiographic, electrocardiographic and blood pressure changes induced by icodextrin solution in diabetic patients on peritoneal dialysis[J]. Kidney Int Suppl, 2008, (108): S125-130. DOI: 10.1038/sj.ki.5002613.
- [194] 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.1523-1755.2005.00243.x.
- [195] 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, 2014(6): Cd009120. DOI: 10.1002/14651858.CD009120.pub2.
- [196] Ding L, Yang J, Li L, et al. Effects of aceis and arbs on the residual renal function in peritoneal dialysis patients: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Biomed Res Int*, 2020, 2020: 6762029. DOI: 10.1155/2020/6762029.
- [197] 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.
- [198] 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. DOI: 10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00010.
- [199] Shigenaga A, Tamura K, Dejima T, et al. Effects of angiotensin ii type 1 receptor blocker on blood pressure variability and cardiovascular remodeling in hypertensive patients on chronic peritoneal dialysis[J]. *Nephron Clin Pract*, 2009, 112(1): c31-40. DOI: 10.1159/000210572.
- [200] Suzuki H, Nakamoto H, Okada H, et al. A selective angiotensin receptor antagonist, valsartan, produced regression of left ventricular hypertrophy associated with a reduction of arterial stiffness[J]. *Adv Perit Dial*, 2003, 19: 59-66.
- [201] 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. DOI: 10.1053/j.ajkd.2004.01.019.
- [202] Ito Y, Mizuno M, Suzuki Y, et al. Long-term effects of spironolactone in peritoneal dialysis patients[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2014, 25(5): 1094-1102. DOI: 10.1681/asn.2013030273.
- [203] Lin C, Zhang Q, Zhang H, et al. Long-term effects of low-dose spironolactone on chronic dialysis patients: a randomized placebo-controlled study[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2016, 18(2): 121-128. DOI: 10.1111/jch.12628.
- [204] Taheri S, Mortazavi M, Pourmoghadam A, et al. A prospective double-blind randomized placebo-controlled clinical trial to evaluate the safety and efficacy of spironolactone in patients with advanced congestive heart failure on continuous ambulatory peritoneal dialysis [J]. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2012, 23(3): 507-512.
- [205] 丁小强, 吉俊. 浅谈腹膜透析患者的血压管理[J]. *中华肾病研究电子杂志*, 2016, 5(3):101-104. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-3216.2016.03.002.
- [206] Kuriyama S, Otsuka Y, Ueda H, et al. Augmented antihypertensive effect of a fixed combination formula of candesartan and hydrochlorothiazide combined with furosemide in a patient on peritoneal dialysis[J]. *Clin Exp Nephrol*, 2011, 15(1): 175-178. DOI: 10.1007/s10157-010-0355-3.
- [207] Elliott WJ, Bistrika EA. Perindopril arginine and amlodipine besylate for hypertension: a safety evaluation [J]. *Expert Opin Drug Saf*, 2018, 17(2): 207-216. DOI: 10.1080/14740338.2018.1397129.
- [208] 林沁. 肾移植术后高血压的管理[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(2): 101-106. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2022.02.001.
- [209] Tong A, Gill J, Budde K, et al. Toward establishing core outcome domains for trials in kidney transplantation: report of the standardized outcomes in nephrology-kidney transplantation consensus workshops [J]. *Transplantation*, 2017, 101(8): 1887-1896. DOI: 10.1097/tp.0000000000001774.
- [210] Seeman T, Vondrák K, Dušek J. Effects of the strict control of blood pressure in pediatric renal transplant recipients-escort trial[J]. *Pediatr Transplant*, 2019, 23(1): e13329. DOI: 10.1111/petr.13329.
- [211] Hillebrand U, Suwelack BM, Loley K, et al. Blood pressure, antihypertensive treatment, and graft survival in kidney transplant patients[J]. *Transpl Int*, 2009, 22(11): 1073-1080. DOI: 10.1111/j.1432-2277.2009.00922.x.
- [212] Ibrahim HN, Jackson S, Connaire J, et al. Angiotensin ii blockade in kidney transplant recipients[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2013, 24(2): 320-327. DOI: 10.1681/asn.2012080777.
- [213] Philipp T, Martinez F, Geiger H, et al. Candesartan improves blood pressure control and reduces proteinuria in renal transplant recipients: results from secret[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, 25(3): 967-976. DOI: 10.1093/ndt/gfp581.
- [214] Salzberg DJ, Karadsheh FF, Haririan A, et al. Specific management of anemia and hypertension in renal transplant recipients: influence of renin-angiotensin system blockade[J]. *Am J Nephrol*, 2014, 39(1): 1-7. DOI: 10.1159/000357205.
- [215] Morales JM, Rodriguez-Paternina E, Araque A, et al. Long-term protective effect of a calcium antagonist on renal function in hypertensive renal transplant patients on cyclosporine therapy: a 5-year prospective randomized study[J]. *Transplant Proc*, 1994, 26(5): 2598-2599.
- [216] Premasathian NC, Muehrer R, Brazy PC, et al. Blood pressure control in kidney transplantation: therapeutic implications[J]. *J Hum Hypertens*, 2004, 18(12):871-877. DOI: 10.1038/sj.jhh.1001767.
- [217] Laville SM, Gras-Champel V, Moragny J, et al. Adverse drug reactions in patients with ckd[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2020, 15(8): 1090-1102. DOI: 10.2215/cjn.01030120.
- [218] Bloomfield RL, Young LD, Zurek G, et al. Effects of oral calcium carbonate on blood pressure in subjects with mildly elevated arterial pressure[J]. *J Hypertens Suppl*, 1986, 4(5): S351-354.
- [219] Dinesh K, Kunaparaju S, Cape K, et al. A model of systolic blood pressure during the course of dialysis and clinical factors associated with various blood pressure behaviors [J]. *Am J Kidney Dis*, 2011, 58(5): 794-803. DOI: 10.1053/j.ajkd.2011.05.028.
- [220] Chang TI, Abdalla S, London GM, et al. The effects of cinacalcet on blood pressure, mortality and cardiovascular endpoints in the evolve trial[J]. *J Hum Hypertens*, 2016, 30(3): 204-209. DOI: 10.1038/jhh.2015.56.
- [221] Jamshidian MS, Larive B, Gassman J, et al. Effect of lanthanum carbonate on blood pressure in CKD[J]. *Am J Kidney Dis*, 2021, 78(2): 312-314. DOI: 10.1053/j.ajkd.2020.12.012.
- [222] Ruggiero B, Trillini M, Tartaglione L, et al. Effects of sevelamer carbonate in patients with ckd and proteinuria: the answer randomized trial[J]. *Am J Kidney Dis*, 2019, 74(3):



- 338-350. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.01.029.
- [223] Beveridge LA, Struthers AD, Khan F, et al. Effect of vitamin D supplementation on blood pressure: a systematic review and meta-analysis incorporating individual patient data[J]. JAMA Intern Med, 2015, 175(5): 745-754. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0237.
- [224] Noshad H. Blood pressure increase after erythropoietin injection in hemodialysis and predialysis patients[J]. Iran J Kidney Dis, 2013, 7(3): 220-225.
- [225] Vaziri ND. Mechanism of erythropoietin-induced hypertension[J]. Am J Kidney Dis, 1999, 33(5): 821-828. DOI: 10.1016/s0272-6386(99)70413-0.
- [226] Chen N, Hao C, Liu BC, et al. Roxadustat treatment for anemia in patients undergoing long-term dialysis[J]. N Engl J Med, 2019, 381(11): 1011-1022. DOI: 10.1056/NEJMoa1901713.
- [227] 赵玉超, 赵慧萍, 左力. 红细胞生成刺激剂对慢性肾脏病患者血压影响的研究进展[J]. 中国血液净化, 2022, 21(1): 1-5. DOI: 10.3969/j.issn.1671-4091.2022.01.001.
- [228] Ullian ME, Gadegbeku CA. Effects of intravenously administered iron on systemic blood pressure in hemodialysis patients[J]. Nephron Clin Pract, 2004, 98(3): c83-86. DOI: 10.1159/000080678.
- [229] Ghafourian K, Shapiro JS, Goodman L, et al. Iron and heart failure: diagnosis, therapies, and future directions[J]. JACC Basic Transl Sci, 2020, 5(3): 300-313. DOI: 10.1016/j.jacbts.2019.08.009.
- [230] Heerspink HJ, Perkins BA, Fitchett DH, et al. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of diabetes mellitus: cardiovascular and kidney effects, potential mechanisms, and clinical applications[J]. Circulation, 2016, 134(10): 752-772. DOI: 10.1161/circulationaha.116.021887.

·读者·作者·编者·

中华医学会系列杂志论文作者署名规范

为尊重作者的署名权,弘扬科学道德和学术诚信精神,中华医学会系列杂志论文作者署名应遵守以下规范。

一、作者署名

中华医学会系列杂志论文作者姓名在题名下按序排列,排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定,投稿后不应再作改动,确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议书面证明。

作者应同时具备以下4项条件:(1)参与论文选题和设计,或参与资料分析与解释;(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容;(3)能按编辑部的修改意见进行核修,对学术问题进行解答,并最终同意论文发表;(4)除了负责本人的研究贡献外,同意对研究工作各方面的诚信问题负责。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理者也不宜列为作者。

二、通信作者

每篇论文均需确定一位能对该论文全面负责的通信作者。通信作者应在投稿时确定,如在来稿中未特殊标明,则视第一作者为通信作者。集体署名的论文应将对该文负责的关键人物列为通信作者。规范的多中心或多学科临床随机对照研究,如主要责任者确实超过一位的,可酌情增加通信作者。无论包含几位作者,均需标注通信作者,并注明其Email地址。

三、同等贡献作者

不建议著录同等贡献作者,需确定论文的主要责任者。

确需著录同等贡献作者时,可另起一行著录“xxx与xxx对本文有同等贡献”,英文为“xxx and xxx contributed equally to the article”。英文摘要中如同等贡献者为第一作者且属不同单位,均需注录其单位,以^{1,2,3}等顺序标注。

同一单位同一科室作者不宜著录同等贡献。作者申请著录同等贡献时需提交全部作者的贡献声明,期刊编辑委员会进行核查,必要时可将作者贡献声明刊登在论文结尾处。

四、志谢

对给予实质性帮助但不符合作者条件的单位或个人可在文后给予志谢,但必须征得志谢人的书面同意。被志谢者包括:(1)对研究提供资助的单位和个人、合作单位;(2)协助完成研究工作和提供便利条件的组织和个人;(3)协助诊断和提出重要建议的人;(4)给予转载和引用权的资料、图片、文献、研究思想和设想的所有者;(5)做出贡献又不能成为作者的人,如提供技术帮助和给予财力、物力支持的人,此时应阐明其支援的性质;(6)其他。不宜将被志谢人作为作者,混淆二者的权利和义务。

