



中华高血压杂志
Chinese Journal of Hypertension
ISSN 1673-7245, CN 11-5540/R

《中华高血压杂志》网络首发论文

题目：《盐敏感性高血压管理的中国专家共识》解读
作者：杨宁，李玉明
收稿日期：2023-06-23
网络首发日期：2024-01-19
引用格式：杨宁，李玉明.《盐敏感性高血压管理的中国专家共识》解读[J/OL]. 中华高血压杂志. <https://link.cnki.net/urlid/11.5540.R.20240118.0920.004>



网络首发：在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字母、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

出版确认：纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188，CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

《盐敏感性高血压管理的中国专家共识》解读

杨宁, 李玉明

天津康汇医院, 天津 300380

2023年4月中华医学会心血管病学分会(Chinese Society of Cardiology, CSC)在《中华心血管病杂志》上发布了《盐敏感性高血压管理的中国专家共识》^[1],该共识由CSC高血压学组多次组织心血管内科、高血压专科、临床流行病学专家讨论,结合国内外相关临床研究证据和我国临床实践制定而成。该共识有几大亮点:①内容全面。从临床实践出发,涵盖盐敏感性高血压的流行病学、病因、病理生理机制、临床特点、盐敏感性判断标准、预防和治疗建议等内容。②针对盐敏感性的病因方面,强调获得性因素的改善。③推荐基于我国人群的改良的盐负荷试验。④针对减盐措施,给出详细的推荐。

1 共识制定的背景

高血压是心血管疾病最重要的危险因素之一。近年来,随着老龄化、生活方式的改变和超重/肥胖的流行,我国高血压流行形势不容乐观。最新调查数据显示我国年龄 ≥ 18 岁成人高血压患病率为23.2%,估计现患人数2.45亿。此外,血压水平处于130~139/80~89 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)者在我国人群中的比例也高达23.2%,他们中的中青年15年内将有2/3进展为血压 $\geq 140/90$ mmHg。面对如此庞大的患病群体和后备军,我们应认识到从人群层面加强对高血压防控的重大意义。

盐是高血压最重要的环境因素之一。盐敏感性是关联盐与高血压的遗传基础,也是原发性高血压的一种中间表型。盐负荷后,盐敏感者(salt sensitivity, SS)血压升高明显,盐不敏感者/盐抵抗者(salt resistance, SR)血压升高不明显甚至下降。限盐已成为国内外高血压防控的重要措施之一。我国有高盐饮食传统,为加强我国高血压防治,积极推广限盐理念,提高广大临床工作者对盐敏感性高血压的认知,CSC高血压学组组织国内相关领域专家编写了本共识。

2 盐敏感性高血压的流行病学

血压的盐敏感性受人种、民族和社会环境因素等影响。在我国北方正常血压人群、高血压人群中盐敏感者的检出率分别为28.57%和58%。血压的盐敏感性随年龄增长而增加,特别在高血压患者中。我国是高钠盐饮食国家,居民每日盐的平均摄入量为13.3 g,其中男性14.3 g、女性12.3 g。国内外大量观察性研究和干预性研究均显示了盐与高血压及心血管疾病之间的关联。2014年发布的美国限盐干预试验——高血压预防试验(trials of hypertension prevention, TOHP) I、II 5年回顾性分析证实将盐摄入量降低到1.5~2.0 g/d仍能降低心血管事件风险,提示限盐与心血管事件风险降低存在连续的线性关系。因此,我们要讨论的不应该是“限不限盐”的问题,而是如何限盐的实际问题。

需要强调的是,限盐是一个全生命周期的健康行为。盐对血压的影响可能在生命早期(婴幼儿及儿童阶段)更为明显。在生命的任何阶段限盐都能获益。

3 盐敏感性高血压的病因和病理生理机制

3.1 病因

盐敏感性高血压的发生由遗传性或获得性因素所致。遗传性盐敏感者有确定的遗传缺陷和基因型。多年来,盐敏感性候选基因的筛选多集中在与钠离子的膜转运、钠代谢异常以及肾排钠障碍等有关的基因上。目前尚缺乏公认的与人类盐敏感性高血压直接相关的致病基因证据。

获得性因素包括增龄、高血压肾损伤、胰岛素抵抗、糖尿病、肥胖、糖皮质激素过量、妊娠期高血压、早产儿及低出生体重等。肾脏结构和功能的损害可能是其病理基础。获得性盐敏感性或盐敏感性高血压是血压调节机制在外部因素影响下发生紊乱,不能有效排出钠离子时的一种病理生理现象,可在诱发因素去除或病理生理机制被纠正后消失或减弱。因此,要特别强调获得性因素的预防和纠正,包括:坚持长期降压达标,减少高血压导致的肾脏损伤;积极改善生活方式,保持合理体重,改善胰岛素抵抗,积极防治糖尿病;预

防妊娠期高血压,预防早产和低出生体重儿等。

3.2 病理生理机制 钠的排泄和潴留受多种因素调控,这是盐敏感性高血压病理生理学的重要基础。盐敏感性高血压由多因素(肾脏机制、血管机制、中枢机制、胃肠道机制及胰岛素抵抗等)共同造成,是一种通过升压来降低盐负荷的病理生理状态。

肾脏在盐敏感性高血压的发病机制中非常重要。盐敏感个体对盐摄入表现出异常的肾脏反应,由于交感神经系统的异常过度反应和肾素-血管紧张素轴的抑制减弱,肾脏通过重吸收保留了大部分盐。钝化的肾素-血管紧张素系统是盐敏感性高血压的表型特征之一。另外,盐敏感者存在血管内皮功能失调,一氧化氮合成受抑制,存在内皮依赖性血管舒张功能障碍。盐敏感性高血压患者更易患胰岛素抵抗,与血压水平独立相关。胰岛素对肾小管钠重吸收、交感神经活动或血管重构的刺激作用可能促进盐敏感性高血压的发展。高胰岛素血症激活有丝分裂原激活蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)通路,引起血管收缩、炎症、水钠潴留和血压升高。中枢神经系统调节异常和胃肠道机制也在盐敏感性高血压发生、发展中发挥重要作用。

3.3 病理生理特点 ①与盐不敏感者相比,盐敏感者肾脏的压力-利尿钠曲线斜率呈下降趋势,近曲小管重吸收钠增加,肾脏排钠延迟;②盐敏感者存在不同程度的胰岛素抵抗现象,这将会引起交感神经系统过度激活以及肾脏钠重吸收增加;③盐敏感者交感神经活性增强,血压的应激反应性增强,血浆去甲肾上腺素的水平明显增高;④细胞膜钠离子转运异常,导致细胞内钠和钙离子浓度增加,这在盐敏感性高血压患者盐负荷后尤为明显;⑤盐敏感者体内氧化应激水平增强,炎症激活;⑥存在内皮功能受损。

4 盐敏感性高血压的临床特点

盐敏感性高血压患者的临床特点包括:①盐负荷后血压明显升高,在限制盐的摄入或利尿缩容后血压可显著降低。②血压变异性大。血压的昼夜差值缩小、夜间谷变浅,呈典型的“非勺型”变化。③盐敏感性高血压患者常伴有水钠潴留,胰岛素抵抗等临床现象,血压控制难度大。④更易出现血管、心、脑、肾等靶器官损害,且进展较快,程度更严重。盐敏感者无论高血压或是正常血压者,均更易出现肾脏损伤,尿微量白蛋白排泄量、左心室质量均明显高于盐不敏感者,远期生存率也明显低于盐不敏感者。⑤血压的应激反应增强。⑥血管内皮功能受损。⑦盐敏感者往往伴有胰岛素抵抗表现,特别在盐负荷情况下,常伴发糖、脂代谢紊乱。在2型糖尿病和/或代谢综合征患者中,无论其

肾功能如何,血压的盐敏感性均增强。

在临床中,盐敏感性的判断试验操作较为复杂,不易实施。临床医生可以通过以上临床特征来主动识别盐敏感性高血压,进行相应的饮食建议和药物治疗。

5 盐敏感性的判断标准

目前尚无统一、规范的盐敏感性评估方法和判断标准。经典的盐敏感性判断方法包括急性盐负荷试验和慢性盐负荷试验。在我国的临床研究和临床诊断中,本共识推荐应用基于我国人群的盐敏感性试验方法。

陕西刘治全教授团队采用快速静脉输注生理盐水与速尿排钠缩容相结合的方法,建立了基于我国人群的改良急性盐负荷试验方法(图1,表1)。受试者于08:00测量血压3次,取其平均值作为基础血压,随后于4h内静脉滴注0.9%盐水2000mL,输注盐水后马上口服呋塞米片剂40mg。试验过程中每小时测量血压1次,直至服呋塞米4h后。

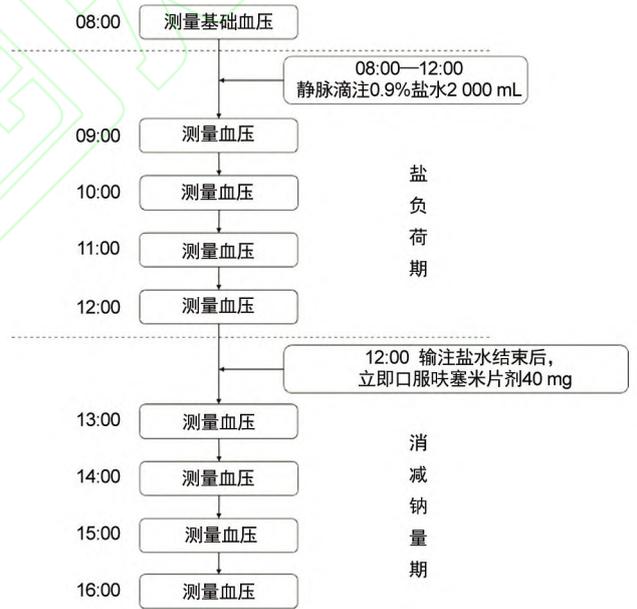


图1 改良急性盐负荷试验流程图

表1 急性盐负荷试验(Weinberger法)判断标准

| 盐敏感性分型 | 盐负荷期末 MAP 升高(mmHg) | 消减钠量期末 MAP 下降(mmHg) |
|----------|--------------------|---------------------|
| 盐敏感者 | ≥5 | ≥10 |
| 盐不敏感者 | <5 | <5 |
| 不确定型盐敏感者 | <5 | ≥5~<10 |

注:MAP为平均动脉压。

目前的盐敏感性试验的检测方法过于复杂,过程繁琐,花费时间较长,不利于在临床和较大规模人群中开展。因此,通过生化检测、基因检测等手段寻找更简

便易行的盐敏感性标记物,是这一领域研究的热点和方向。

6 盐敏感性高血压预防治疗建议

6.1 限盐、补钾 限盐是盐敏感性高血压防治的关键。从医疗投入角度而言,限盐是一种经济有效、利国利民的人群防治策略。各国指南对盐摄入量的建议集中在5~6 g/d。我国饮食传统与发达国家不同,居民75.8%的摄入盐来自家庭烹调,其次为高盐调味品,如酱油和咸菜等。针对我国膳食特征,应采取综合的干预措施进行限盐。人群层面的限盐策略应倡导“限入促排,多措并举”原则。本共识就中国居民盐摄入来源进行了分析,以表格形式列出了常用高盐食物含钠量。给出了健康宣教、低盐膳食改善等综合干预建议。本共识建议在遵循指南的前提下,减盐应重点聚焦于摄盐量>12 g/d的人群,通过不断实践以建立符合国人的盐摄入量达标值。

咸味觉的形成取决于饮食文化,而非遗传。人类的盐阈在某种程度上是可以被重新设定的。一旦个体被长期置于低盐饮食环境时,其盐阈即会降低,对食盐的敏感性会增加。

补充钾离子、钙离子摄入以及低钠替代盐的应用也是行之有效的措施。在日常生活中,可以适当补充含钾量、含钙量高的食物。含钾量高的食物包括豆类制品、海产品、坚果类、深绿色蔬菜等。含钙量高的食物包括奶类和奶制品、豆类和豆类制品、深绿色蔬菜等。国内外研究均提示,低钠替代盐的使用能广泛增进大众健康水平,具有较好的社会效益和经济效益。对于肾功能不全和有高钾潜在风险的患者,补钾要谨慎。

常用的摄盐量评价方法包括盐阈测定法,膳食调查法及尿钠测定法。24 h尿钠测定法是评估盐摄入量的金标准。

6.2 盐敏感性高血压的药物治 临床实践中应依据患者的具体情况,进行合理联合及个体化治疗。

钙通道阻滞剂和利尿剂对盐敏感性高血压具有良好治疗效果。利尿剂的利钠缩容机制有利于盐的排出。钙通道阻滞剂有助于对抗盐介导的细胞内离子改变和升压反应,还可增加肾血流量和肾小球滤过率,降低肾血管阻力,产生排钠、利尿作用。高盐摄入可增加组织中肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)的激活,加重靶器官受损。因此,充分阻断组织中 RAAS 活性在高盐、盐敏感性高血压治疗及其靶器官保护中具有重要意义。RAAS 抑制剂血管紧张素转换酶抑制药/血管紧张素受体阻滞药对靶器官具有保护作用。血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor-neprilysin inhibitor, ARNI)同时作用于利钠肽系统和 RAAS,可排钠利尿、扩张血管、抑制 RAAS 和交感神经活动,在降压的同时对靶器官具有保护作用,也适用于盐敏感性高血压。钠-葡萄糖协同转运蛋白2(sodium-dependent glucose transporters 2, SGLT2)抑制剂可抑制肾脏对葡萄糖的重吸收,使过量的葡萄糖从尿液中排出,降低血糖的同时排出相同比例的氯化钠。对伴有代谢异常和心肾功能损害的高血压患者,可联合应用 SGLT2 与其他降压药。对血压 $\geq 140/90$ mmHg 或高于目标值 20/10 mmHg 的心血管高危患者,或单药治疗未达标的盐敏感性高血压患者,可采用降压药联合治疗。联合药物治疗(优选单片固定复方制剂)可有效提高患者依从性。

减盐是政府倡导、社会推动、民众依从的大健康行为。广大居民和临床医务工作者应该提高对盐敏感性高血压的认知,主动减少盐摄入,预防和改善盐敏感性的获得性因素。从预防、治疗等多维度入手,提高我国高血压患者的血压控制达标率。

参考文献

- [1] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 盐敏感性高血压管理的中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2023,51(4):364-376.

收稿日期:2023-06-23 责任编辑:周卫