



医师报

2020年7月30日

本版责编：黄晶
美编：杜晓静
电话：010-58302828-6858
E-mail: ysbhuangjing@163.com

ACADEMIC
学术

B1~B8 版

B1

血压不能 $< 120/70$ mmHg?

学者的理想化与医生的尴尬

▲河北省人民医院老年科 郭艺芳



郭艺芳 教授

学者与医生不是相互等的概念。医生关注的是患者，而学者更关注数据。

在降压治疗过程中，是否应该设定血压的低限一直是一个有争议的话题。已有很多研究显示，在降压过程中存在着J型曲线，这是显而易见的，笔者认为不存在争议。血压增高有害，血压过低当然也有害。正是出于这种考虑，近年来一些指南中为降压治疗设定了低限。

例如2018年ESC/ESH高血压指南建议将高血压患者收缩压控制在 < 130 mmHg，但是不低于120 mmHg；舒张压应控制在70~79 mmHg。2020年ISH全球高血压指南也建议将血压降至 $< 130/80$ mmHg，但是不低于120/70 mmHg。

如何看待这个问题？笔者认为将 $< 120/70$ mmHg设定为降压治疗的低限具有学术意义，但少有临床意义，甚至会成为医生积极控制血压形成束缚。

之所以说这个问题具有学术意义，是因为确实很多研究显示过于激进的降低血压可能对部分患者预后产生不利影响，但不同研究中所发现的最佳血压水平（即J点）相差甚远。

例如，Messerli等曾以INVEST研究中22576例伴有冠心病的高血压患者为基础进行事后分析，结论认为血压为112/72 mmHg时其心血管风险最低。而同样以冠心病患者为对象的TNT研究事后分析却发现，受试者最佳血压水平为140.6/79.8 mmHg。

以INVEST、VALUE、TNT、ONTARGET、SYST-EUR、INSIGHT、ACTION、PROVE-IT为基础的研究均提示较低的舒张压水平与心肌梗死之间密切相关。由此而论，欧洲或ISH等临床指南为降压治疗设定

低限是有其理论与研究依据的，在关注高血压的同时，关注过度降压的潜在危害也是必要的。

然而，对于此问题我们必须看到另一面：假如一位临床医生真的很认真的遵守指南去处理患者，肯定会遇到很多尴尬。血压不是恒定不变的，每天不同时间段总在波动，其波动幅度可达到数10 mmHg，不知哪位专家有能力将血压精准的控制在此范围内。

如果患者每天2次来诊，上午血压131/81 mmHg，下午血压119/69 mmHg，医生应该将其视为降压强度不足呢还是降压过度呢？如果一位患者血压是151/69 mmHg，医生应该为其应用降压药治疗吗？

笔者最担心的不止这些，更重要的是将120/70 mmHg设定为血压低限会影响到临床医生控制血压的信心和决心。如果一位医生恪守指南要求，很可能会因担心血压过低的危害而不敢积极控制血压。

指南不是金科玉律

这是学者的指南，不是临床医生的指南。如果请指南制定者在临床实践中运用这些指南，不知他们会如何面对这些矛盾与尴尬。

对于单纯收缩期高血压患者，常表现为收缩压显著升高、而舒张压正常甚至偏低，这些患者既要积极控制过高的收缩压，又要避免舒张压过度降低。这为临床实际操作增加了很大难度。在保证舒张压不过度降低的前提下努力控制收缩压，有助于更大程度的降低患者心血管风险。由于相关研究证据不足，目前尚难以确定明确的血压低限。

我国现行的高血压指南认为，如患者有闭塞性冠心病、糖尿病或年龄大于60岁，舒张压应维持在60 mmHg以上。对于老年高血压且伴脉压大的患者，降

压治疗可导致很低的舒张压（ < 60 mmHg）。因此必须警惕，并仔细评估各种不良反应，尤其那些与心肌缺血共存的不良症状和体征。对于舒张压 < 60 mmHg的患者，若收缩压 < 150 mmHg可不用降压药物；若收缩压150~179 mmHg，可在密切观察下小剂量应用降压药；若收缩压 ≥ 180 mmHg，可小剂量应用降压药。

在临床上，不能千篇一律的遵循某一标准，需要根据患者具体情况、特别是降压治疗中患者的反应适时作出调整。对于ESC/ESH指南或者ISH指南，笔者的看法是：学者的建议应该听，但不应将其视为金科玉律；底线思维应该有，但不应成为积极降压的羁绊。

李勇团队 UPPDATE 研究数据发布

代谢紊乱很伤肾

▲复旦大学附属华山医院心内科 包丽雯 李勇

研究显示，总体患者中代谢综合征患者罹患慢性肾功能不全的是非慢性肾功能不全患者的1.67倍（OR:1.67, 95%CI 1.32~2.10, $P < 0.001$ ）。考虑混杂因素后分析发现，年龄、女性、高LDL-C水平、糖代谢异常是高血压患者发生CKD的主要危险因素。当患者合并2个或3个及以上代谢异常因素时，罹患CKD风险皆升高（OR 1.7与2.03）。

研究发现，LDL-C < 2.6 mmol/L组中，代谢综合征与CKD的相关性无统计学差异，分开代谢综合征各因素分析，仅糖代谢异常一项仍存在统计学差异；在LDL-C ≥ 2.6 mmol/L组中，代谢综合征与CKD患病率存在显著相关性（图1、2）。LDL-C与CKD的相关性也在LDL-C ≥ 2.6 mmol/L亚组中更显著。

该研究纳入8548例门诊高

血压病患者，其中4792例患者被登记了在门诊监测的肌酐水平，4792例患者平均年龄为（65.82 $\pm$ 12.74）岁，54.65%为男性，部分患者腹围增加（52.73%）、甘油三酯水平升高（63.29%）、高密度脂蛋白水平低（26.84%），空腹血糖受损和糖尿病比例高（77.27%）。在高血压人群中，合并以上代谢因素1项，即可诊断为代谢综合征。

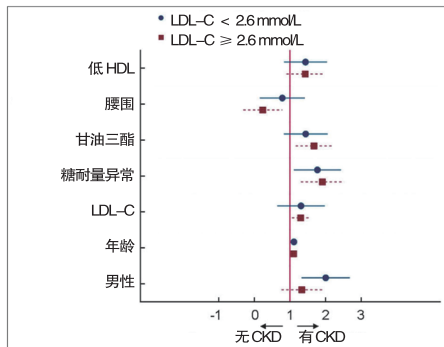


图1 LDL-C的亚组分析：代谢综合征各个因素与CKD

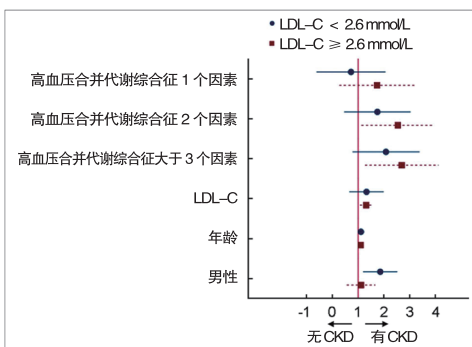


图2 LDL-C亚组分析：合并代谢综合征的严重程度与CKD

近期，

由复旦大学附属华山医

院李勇教授发起的UPPDATE研究结果发布。研究发现，总体患者中，代谢综合征患者罹患慢性肾功能不全（CKD）者是非CKD患者的1.67倍。年龄、女性、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平高和糖代谢异常等，是高血压患者发生CKD的主要危险因素。

（Cardiology Plus, 7月16日在线版）



李勇 教授

研究解读

UPPDATE研究由李勇教授于2017年发起的一项全国门诊高血压患者的横断面调查研究。

国内外许多报道提示，代谢综合征与CKD密切相关，但将LDL-C考虑为亚组进行分析尚不多。通常认为，清道夫受体和巨噬细胞对LDL-C的捕获是动脉粥样硬化进展的重要病理基础，氧化LDL-C与动脉粥样硬化发生发展的相关性更加密切。

研究表明，单核细胞和巨噬细胞的浸润和黏附分子的过度表达，与肾小球硬化密切相关，而代谢综合征是CKD发生的主要因素，肥胖是将两者关联的病理生理关系。炎症、

不稳定的肾脏血流动力学、内皮功能障碍、交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活是由大量脂肪细胞引起的，随着瘦素水平的升高，胰岛素抵抗增加可导致肾血管重构、肾纤维化和肾功能受损转化生长因子- β 的产生和胰岛素样生长因子-1的减少。

研究发现，在高血压患者中将LDL-C控制好是减少CKD发生的主要手段，同时对这些患者进行严格的糖代谢管理，将进一步有助于减少CKD发生的作用。而当LDL-C > 2.6 mmol/L时，代谢综合征中的其他各项因素便都对CKD的患病发生显著影响，要积极控制的代谢紊乱、糖代谢紊乱以降低CKD发生率。