

卫生部疾病控制局
高血压联盟（中国）
国家心血管病中心

（2010 年修订版 全文）

中国高血压防治指南

（第三版）

中国高血压防治指南修订委员会

主任委员： 刘力生

副主任委员： 吴兆苏 朱鼎良

中国高血压防治指南修订委员会委员

陈鲁原	李南方	潘长玉	许樟荣	赵文华
陈伟伟	李舜伟	孙宁玲	严晓伟	朱 俊
初少莉	李小鹰	唐新华	姚崇华	朱鼎良
高润霖	李新立	王 文	游 凯	朱曼路
顾东风	林金秀	王海燕	袁 洪	诸骏仁
黄 峻	刘力生	王继光	曾正陪	祝之明
蒋雄京	刘梅林	王拥军	张维忠	张新华
孔灵芝	马淑平	王增武	张宇清	
李 勇	米 杰	吴兆苏	赵 冬	

中国高血压防治指南学术委员会委员

陈春明	洪昭光	林善燊	魏岗之	张 训
陈兰英	胡大一	林曙光	吴海英	张 运
戴国柱	华 琦	刘国树	吴可贵	张廷杰
戴玉华	黄振文	宁田海	吴锡桂	赵连友
方 圻	霍 勇	戚文航	吴印生	
冯建章	纪宝华	钱荣立	向红丁	
盖铭英	姜一农	沈璐华	谢晋湘	
高平进	金宏义	孙 明	徐成斌	
龚兰生	雷正龙	陶 军	杨天伦	
顾复生	李广平	汪道文	杨艳敏	
管廷瑞	李光伟	王克安	余国膺	
郭静萱	李一石	王兴宇	张 麟	

序 言

高血压是最常见的慢性病，也是心脑血管病最主要的危险因素，其脑卒中、心肌梗死、心力衰竭及慢性肾脏病等主要并发症，不仅致残、致死率高，而且严重消耗医疗和社会资源，给家庭和国家造成沉重负担。国内外的实践证明，高血压是可以预防 and 控制的疾病，降低高血压患者的血压水平，可明显减少脑卒中及心脏病事件，显著改善患者的生存质量，有效降低疾病负担。

近年来，党和政府日益重视以高血压为代表的慢性病防治工作，2009 年高血压和糖尿病患者的管理作为促进基本公共卫生服务均等化的重要措施，纳入深化医疗卫生体制改革的 3 年实施方案，截至 2010 年底各地已管理 3553.8 万高血压患者；同时《全国高血压社区规范化管理》项目管理的 50 万例社区高血压患者中管理满 1 年患者的血压控制率达到 70%。

为进一步加强我国高血压的人群防治工作，提高防治效果，我局委托国家心血管病中心和高血压联盟（中国）组织有关专家对 2005 年《中国高血压防治指南》（以下简称《指南》）进行修订。修订工作以我国近年来心血管病流行病学研究结果和高血压大规模随机临床试验为依据，根据中国自己的特点，参考国内外有关研究进展，经专家多次讨论，历时 2 年，于 2010 年底完稿。

2010 年修订版《指南》坚持预防为主，防治结合的方针，提出符合我国人群特点的防治策略，从控制危险因素、早诊早治和病人规范化管理入手，加强对公众的健康教育和高血压的社区防治，努力提高人群高血压的知晓率、治疗率和控制率。

2010 年修订版《指南》保留了以往指南的合理部分，更新了部分观念，增加了儿童青少年高血压、继发性高血压等“特殊人群”章节。指出应对高血压患者全面检查评估，根据患者心血管总危险度决定治疗措施。强调高血压患者改变不良生活方式的必要性；强调长期平稳控制血压的重要性；强调降低高血压患者血压水平是减少心脑血管病的关键。

《指南》不仅适用于医疗、卫生、保健等专业人员，对患者及关注健康的公众也有指导意义。希望各级卫生行政部门、医疗卫生机构、专业团体及新闻媒体等积极宣传、推广和贯彻新《指南》，为全面推动我国高血压的防治事业，遏制心脑血管病的增长态势而共同努力！

卫生部疾病预防控制局

2010 年 3 月 11 日

前 言

中国高血压指南 2010 年修订版是在 2005 年的基础上, 根据我国心血管病流行趋势和循证医学研究的进展, 并参考了国内外最新研究成果和各国指南, 广泛征求意见, 由近百位专家集体讨论和编写, 历时两年完成的。

近 20 年来, 我国高血压患者的检出、治疗和控制都取得了显著的进步。对比 1991 全国高血压抽样调查和 2002 全国营养调查数据, 高血压患者的知晓率由 26.3%提高到了 30.2%, 治疗率由 12.1%提高到 24.7%, 而控制率则由 2.8%提高到 6.1%。对于有上亿高血压患者的中国, 这意味着高血压患者接受降压药物治疗的人数十年内增加了近 3 千万, 血压控制达到目标水平的人数增加了 6 百万。在许多高血压防治研究社区的管理人群中, 高血压控制率已达 60%以上。同期高血压的最主要并发症-脑卒中的死亡率也在我国部分城市中老年人口中以每年 3%的速度平稳下降。但是, 我国人群高血压患者的知晓率、治疗率和控制率与发达国家相比仍非常低, 特别是经济文化发展水平较低的农村或边远地区情况尤为严重。脑卒中死亡率在农村地区已超过城市。目前我国约有 1.3 亿高血压患者不知道自己患有高血压, 在已知自己患有高血压的人群中, 也有约 3 千万没有治疗; 在接受降压治疗的患者中, 有 75%血压没有达到目标水平。高血压防治任务仍十分艰巨。及时修订并推广高血压防治指南对于指导医护人员及基层医疗服务机构提高高血压患者的检出率、管理率及控制率, 预防心脑血管疾病, 以及制定相应的卫生服务政策具有重要意义。

修订过程中, 多位专家提供了对于指南如何实施, 如何切合我国国情的真知灼见。其中包括: (1) 对高血压防治的趋势与思考, 高血压防治的整合, 跨学科合作及战线前移。(2) 组织长期临床观察性研究以总结出适应我国人群的危险分层。(3) 针对我国人群 60%为盐敏感型及饮食高钠低钾的特点建议开展限盐补钾活动, 政府有关部门、学术团体和企业联合启动了以限盐为主的健康行动。(4) 我国有研究提示, 高血压人群中 75%伴有高同型半胱氨酸, 而叶酸可降低血浆中同型半胱氨酸的浓度, 预防卒中。

高血压大型随机临床试验已充分说明降压可减少心血管并发症和死亡, 但在修订指南中仍有许多尚待研究的问题, 如: 降压目标及多种危险因素如何综合处理, 临床试验不可能全部回答, 有时试验结果互相矛盾, 因此只能依靠医者的智慧从荟萃分析或其他证据中寻找答案, 如 2003 年 Wald 曾提出叶酸可用于一级预防, 被此后几个试验否定, 最近经过再评价, 叶酸终于被纳入卒中预防指南。对高血压伴糖尿病、脑血管病等高危患者的降压目标有较多争议。在相关的大型临床试验研究结果面世之前, 唯有经过多学科专家的认真讨论、激烈争辩及少数服从多数的妥协, 达成共识。

高血压的危害性除与患者的血压水平相关外，还取决于同时存在的其他心血管病危险因素、靶器官损伤以及合并的其他疾病的情况。因此高血压的定义与分类中，除仍将高血压的诊断标准定在收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，根据血压水平分为正常、正常高值血压和1、2、3级高血压之外，还应根据危险因素、靶器官损伤和同时合并的其他疾病进行危险分层。

危险分层仍沿用2005年中国指南的方法，将高血压按危险因素、靶器官损伤及临床疾患综合评估，划分为低危、中危、高危及很高危，并依此指导医生确定治疗时机、策略与估计预后。治疗高血压的主要目的是最大限度地降低心血管发病和死亡的总危险，因此要求医生在治疗高血压的同时，干预患者所有的可逆性心血管危险因素、靶器官损伤和合并存在的临床疾病。对于一般高血压患者降压目标是140/90mmHg以下，对于合并糖尿病或肾病等高危病人，血压应在病人能耐受的情况下酌情降至更低水平。

群体高血压防治首先是提高知晓率，并根据指南的要求提高治疗率和控制率。临床医师可根据患者的病情选择钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素II受体拮抗剂、利尿剂、 β 阻滞剂等几种药物的一种或二种以上药物组成的固定剂量复方降压制剂。

对特殊人群的防治中增加了儿童高血压章节，鼓励从儿童教育入手培养健康的生活方式，以及早发现易患儿童。此次修订还增加了鉴别继发性高血压的篇幅，以适应开展防治工作的需要。

2010指南最大的挑战是推广实施，指南制订之后需要通过继续教育、解读和各种便于临床医生日常应用指南的工具得到临床实践的接纳，从而进一步落实到社区和人群。需要有政策层面的支持和协调，为此本次修订的推广计划含有更为具体的相关政策和策略的建议，以便在有条件的社区和省市率先实施，使指南切实发挥其指导防治的作用。指南不是教科书，而是重视指导和可操作性的文件，指南还根据我国实际情况因时因地制宜地将诊治方案分为标准、基本和优化（推荐）三个级别来推广应用。

指南修订特别是其推广实施过程，是新的挑战，但也为我们组织研究新课题提供了难得的机遇。今后的研究如希望能切实影响临床科学与实践则必须包含对于心血管事件链更深层次的探索，研究解决几个困扰专家和医生的心血管干预策略的实际问题才能使指南与时俱进，并在实践中发挥作用。

指南修订委员会 主席 刘力生

2011-3-28

目录:

1. 我国人群高血压流行情况
 - 1.1 我国人群高血压患病率及其变化趋势
 - 1.2 我国人群高血压流行的一般规律
 - 1.3 我国人群高血压发病的重要危险因素
 - 1.4 我国高血压患者的知晓率、治疗率和控制率
2. 高血压与心血管风险
 - 2.1 血压与心血管事件的关系
 - 2.2 各种血压参数与心血管事件的关系
 - 2.3 我国人群高血压与心血管风险关系的特点
3. 诊断性评估
 - 3.1 病史
 - 3.2 体格检查
 - 3.3 实验室检查
 - 3.4 血压测量:
 - 3.5 评估靶器官损害
4. 高血压分类与分层
 - 4.1 按血压水平分类
 - 4.2 按心血管风险分层
5. 高血压的治疗
 - 5.1 治疗目标
 - 5.2 治疗策略
 - 5.3 非药物治疗
 - 5.4 高血压的药物治疗
 - 5.5 相关危险因素的处理
 - 5.6 高血压治疗随诊及记录
6. 特殊人群的高血压处理
 - 6.1 老年高血压
 - 6.2 儿童与青少年高血压

- 6.3 妊娠高血压
- 6.4 高血压伴脑卒中
- 6.5 高血压伴冠心病
- 6.6 高血压合并心力衰竭
- 6.6 高血压伴慢性肾脏疾病
- 6.7 高血压合并糖尿病
- 6.8 代谢综合征
- 6.9 外周血管病的降压治疗
- 6.10 难治性高血压的处理
- 6.11 高血压急症和亚急症
- 6.12 围手术期高血压的处理
- 7. 高血压防治的对策和策略
- 8. 高血压的社区防治
- 9. 继发性高血压
 - 9.1 肾实质性高血压
 - 9.2 内分泌性高血压
 - 9.3 肾动脉狭窄
 - 9.4 主动脉缩窄
 - 9.5 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征
 - 9.6 药物性高血压
- 10. 指南的推广与实施
- 11. 编后语
- 12. 致谢

- 附件 1. 分级推荐

要点：1：2010 年中国高血压防治指南要点

1. 我国人群高血压患病率仍呈增长态势，每 5 个成人中就有 1 人患高血压；估计目前全国高血压患者至少 2 亿；但高血压知晓率、治疗率和控制率较低。
2. 高血压是我国人群脑卒中及冠心病发病及死亡的主要危险因素。控制高血压可遏制心脑血管疾病发病及死亡的增长态势。
3. 我国是脑卒中高发区。高血压的主要并发症是脑卒中，控制高血压是预防脑卒中的关键。
4. 降压治疗要使血压达标，以期降低心脑血管病的发病和死亡总危险。一般高血压患者降压目标为 140/90mmHg 以下；高危患者血压目标更宜个体化，一般可为 130/80mmHg 以下。
5. 钙拮抗剂、ACEI、ARB、噻嗪类利尿剂、 β 阻滞剂以及由这些药物所组成的低剂量固定复方制剂均可作为高血压初始或维持治疗的药物选择。
6. 高血压是一种“心血管综合征”。应根据心血管总体风险，决定治疗措施。应关注对多种心血管危险因素的综合干预。
7. 高血压是一种“生活方式病”，认真改变不良生活方式，限盐、限酒、控制体重，有利于预防和控制高血压。
8. 我国每年新发生高血压 1000 万，对处于正常高值血压范围内的高血压易患人群，应特别注意改善不良生活方式，预防高血压发生。
9. 关注儿童与青少年高血压，预防关口前移；重视继发性高血压的筛查与诊治。
10. 加强高血压社区防治工作，定期测量血压、规范管理、合理用药，是改善我国人群高血压知晓率、治疗率和控制率的根本。

1. 我国人群高血压流行情况

1.1. 我国人群高血压患病率及其变化趋势

过去 50 年，我国曾进行过四次大规模高血压患病率的人群抽样调查。各次调查的总人数、年龄、诊断标准及患病粗率，见表 1-1。虽然各次调查的规模、年龄和诊断标准不尽一致，但基本上较客观地反映了我国人群 50 年来高血压患病率的明显上升趋势。根据 2002 年调查数据，我国 18 岁以上成人高血压患病率为 18.8%，估计目前我国约有 2 亿高血压患者，每 10 个成年人中就有 2 人患有高血压，约占全球高血压总人数的 1/5。

表 1-1 我国四次高血压患病率调查结果

年份	调查地区	年龄	高血压诊断标准	调查人数	高 血 压 人 数	高 血 压 患 病 粗 率 (%)
1958~1959	13 省、市	≥15	不统一	739,204		5.11
1979~1980	29 省、市、 自治区	≥15	≥160/95mmHg 为确 诊高血压, 140-159/90-95mmHg 之间为临界高血压	4,012,128	310,202	7.73
1991	30 省、市、 自治区	≥15	≥140/90mmHg 及两 周内服用降压药者	950,35 6	129,039	13.58
2002	30 省、市、 自治区	≥18 (≥15)	≥140/90mmHg 及两 周内服用降压药者	272,02 3	51,140	18.8 (17.7)

在我国高血压人群中，绝大多数是轻、中度高血压（占 90%），轻度高血压占 60%以上。然而，我国人群正常血压（<120/80mmHg）所占比例不到 1/2。血压正常高值水平人群占总成年人群的比例不断增长，尤其是中青年，已经从 1991 年的 29%增加到 2002 年的 34%，是我国高血压患病率持续升高和患病人数剧增的主要来源。估计我国每年新增高血压患者 1000 万人。

1.2. 我国人群高血压流行的一般规律

通常，高血压患病率随年龄增长而升高；女性在更年期前患病率略低于男性，但在更年期后迅速升高，甚至高于男性；高纬度寒冷地区患病率高于低纬度温暖地区，高海拔地区高于低海拔地区；与饮食习惯有关，盐和饱和脂肪摄入越高，平均血压水平和患病率也越高。

我国人群高血压流行有两个比较显著的特点：从南方到北方，高血压患病率呈递增趋势，可能与北方年平均气温较低以及北方人群盐摄入量较高有关；不同民族之间高血压患病率也有一些差异，生活在北方或高原地区的藏族、蒙古族和朝鲜族等患病率较高，而生活在南方或非高原地区的壮族、苗族和彝族等患病率则较低，这种差异可能与地理环境、生活方式等有关，尚未发现各民族之间有明显的遗传背景差异。

1.3. 我国人群高血压发病的重要危险因素

1.3.1. 高钠、低钾膳食

人群中，钠盐（氯化钠）摄入量与血压水平和高血压患病率呈正相关，而钾盐摄入量与血压水平呈负相关。膳食钠/钾比值与血压的相关性甚至更强。我国 14 组人群研究表明，膳食钠盐摄入量平均每天增加 2 克，收缩压和舒张压分别增高 2.0mmHg 和 1.2mmHg。

高钠、低钾膳食是我国大多数高血压患者发病最主要的危险因素。我国大部分地区，人均每天盐摄入量 12-15 克以上。在盐与血压的国际协作研究（INTERMAP）中，反映膳食钠/钾量的 24 小时尿钠/钾比值，我国人群在 6 以上，而西方人群仅为 2-3。

1.3.2. 超重和肥胖

身体脂肪含量与血压水平呈正相关。人群中体重指数（BMI）与血压水平呈正相关，BMI 每增加 3kg/m²，4 年内发生高血压的风险，男性增加 50%，女性增加 57%。我国 24 万成人随访资料的汇总分析显示，BMI≥24 kg/m² 者发生高血压的风险是体重正常者的 3~4 倍。身体脂肪的分布与高血压发生也有关。腹部脂肪聚集越多，血压水平就越高。腰围男性≥90cm 或女性≥85cm，发生高血压的风险是腰围正常者的 4 倍以上。

随着我国社会经济发展和生活水平提高，人群中超重和肥胖的比例与人数均明显增加。在城市中年人群中，超重者的比例已达到 25%-30%。超重和肥胖将成为我国高血压患病率增长的又一重要危险因素。

1.3.3. 饮酒

过量饮酒是高血压发病的危险因素，人群高血压患病率随饮酒量增加而升高。虽然少量饮酒后短时间内血压会有所下降，但长期少量饮酒可使血压轻度升高；过量饮酒则使血压明显升高。如果每天平均饮酒>3 个标准杯（1 个标准杯相当于 12 克酒精，约合 360 克啤酒，或 100 克葡萄酒，或 30 克白酒），收缩压与舒张压分别平均升高 3.5mmHg 与 2.1mmHg，且血压上升幅度随着饮酒量增加而增大。

在我国饮酒的人数众多，部分男性高血压患者有长期饮酒嗜好和饮烈度酒的习惯，应重视长期过量饮酒对血压和高血压发生的影响。饮酒还会降低降压治疗的疗效，而过量饮酒可诱发急性脑出血或心肌梗死发作。

1.3.4. 精神紧张

长期精神过度紧张也是高血压发病的危险因素，长期从事高度精神紧张工作的人群高血压患病率增加。

1.3.5. 其它危险因素

高血压发病的其它危险因素包括缺乏体力活动等。除了高血压外，心血管病危险因素还包括吸烟、血脂异常、糖尿病、肥胖等。

要点 2： 我国人群高血压流行情况

- 我国人群 50 年来高血压患病率呈明显上升趋势。按 2010 年我国人口的数量与结构推算，目前我国约有 2 亿高血压患者，每 10 个成年人中有 2 人患有高血压。
- 我国人群高血压流行有两个比较显著的特点：从南方到北方，高血压患病率递增；不同民族之间高血压患病率存在一些差异。
- 高钠、低钾膳食是我国大多数高血压患者发病的最主要危险因素。超重和肥胖将成为我国高血压患病率增长的又一重要危险因素。
- 我国高血压患者总体的知晓率、治疗率和控制率明显较低，分别低于 50%、40%和 10%。

1.4. 我国高血压患者的知晓率、治疗率和控制率

高血压患者知晓率、治疗率和控制率是反映高血压流行病学和防治状况的重要指标。根据我国两次较大规模高血压患者知晓率、治疗率和控制率抽样调查（表 1-2）以及 15 组人群 1992-2005 年期间三次调查的变化，我国高血压患者总体的知晓率、治疗率和控制率较低。近年来，经过全社会的共同努力，高血压知晓率、治疗率和控制率有进步趋势，但仍分别低于 50%，40%和 10%。农村低于城市；男性低于女性；经济欠发达地区低于较发达地区。

表 1-2 我国两次高血压患者知晓率、治疗率和控制率调查

地区	年份	年龄 (岁)	调查 人数	高血压 人数	高血压知 晓率 (%)	高血压治 疗率 (%)	高血压控 制率 (%)
30 省市	1991	≥15	950,356	129,039	26.3	12.1	2.8
30 省市	2002	≥18	272,023	51,104	30.2	24.7	6.1

2. 高血压与心血管风险

2.1. 血压与心血管事件的关系

血压水平与心血管病发病和死亡的风险之间存在密切的因果关系。在全球 61 个人群（约 100 万人，40-89 岁）为基础的前瞻性观察研究荟萃分析中，平均随访 12 年，诊室收缩压或舒张压与脑卒中、冠心病事件的风险呈连续、独立、直接的正相关关系。血压从 115/75 mmHg 到 185/115 mmHg，收缩压每升高 20 mmHg 或舒张压每升高 10 mmHg，心、脑血管并发症发生的风险翻倍。

在包括中国 13 个人群的亚太队列研究（APCSC）中，诊室血压水平也与脑卒中、冠心病事件密切相关；而且，亚洲人群血压升高与脑卒中、冠心病事件的关系比澳大利亚与新西兰人群更强，每升高 10mmHg 收缩压，亚洲人群脑卒中与致死性心肌梗死风险分别增加 53%与 31%，而澳大利亚与新西兰人群只分别增加 24%与 21%。

长期随访发现，随着诊室血压升高，终末期肾病(ESRD)的发生率也明显增加。在重度高血压，ESRD 发生率是正常血压者的 11 倍以上，即使血压在正常高值水平也达 1.9 倍。

血压与脑卒中、冠心病事件的风险之间的正相关关系在动态血压或家庭血压监测研究中得到了进一步证实。这些研究还发现，不仅血压的平均值很重要，血压的昼夜节律以及数日、数周甚至数月、数年期间的血压变异也可独立于血压平均值预测脑卒中、冠心病事件的发生。。

要点 3 高血压与心血管风险

- 不论采用哪种测量方法，诊室血压、动态血压或家庭血压，血压水平与脑卒中、冠心病事件的风险均呈连续、独立、直接的正相关关系。。
- 与舒张压相比，收缩压与心血管风险的关系更为密切。
- 目前，冠心病事件迅速增加，但脑卒中仍是我国高血压人群最主要的并发症。

2.2. 各种血压参数与心血管事件的关系

血压参数是指收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、平均血压（MAP）和脉压（PP）。采用常用的克氏音/袖带法测量血压，可直接测量一个心动周期中的最高压力 SBP 与最低压力 DBP，根据 SBP 与 DBP，可进一步计算出 MAP 与 PP。因此，长期以来，直接测量的 SBP 与 DBP 是主要的评估血压的参数。但由于 MAP 及 PP 分别与外周血管阻力及大动脉弹性

功能密切相关，可能具有重要的病理生理意义，因此，近来引起重视。

总体而言，在预测心血管事件方面，SBP 或 DBP 优于 MAP 或 PP；用 SBP 与 DBP 联合或 MAP 与 PP 联合**优于**任一单项参数；SBP 与 DBP 联合又优于 MAP 与 PP 联合。对冠心病事件而言，在年轻人群，DBP 的预测价值高于 SBP；而在 50 岁以上人群，SBP 的预测价值开始超越 DBP；随着年龄的进一步增加，收缩压进一步升高，而舒张压则呈下降趋势，因而，脉搏压升高，并成为最强的冠心病事件预测因子。

2.3. 我国人群高血压与心血管风险关系的特点

我国人群监测数据显示，心脑血管死亡占总死亡人数的 40%以上，其中高血压是首位危险因素，每年 300 万心血管死亡中至少一半与高血压有关。

人群监测数据还显示，脑卒中的年发病率为 250/10 万，冠心病事件的年发病率为 50/10 万，脑卒中发病率是冠心病事件发病率的 5 倍。在临床治疗试验中，脑卒中/心肌梗死发病比值，在我国高血压人群约 5~8:1，而在西方高血压人群约 1:1。近年来，尽管冠心病事件有上升趋势，但脑卒中发病率与冠心病事件发病率的差异仍然非常明显。。这提示脑卒中是我国高血压人群最主要的心血管风险，对于制订更有效的减少我国人群心血管风险的防治策略有重要意义。

我国积累了人群心血管病防治的经验。七十年代开始，我国首钢开展以控制高血压为主的人群防治工作，使脑卒中发病率显著降低，九十年代被 WHO 推荐为发展中国家的防治模式。

3. 诊断性评估

诊断性评估的内容包括以下三方面：(1) 确定血压水平及其它心血管危险因素；(2) 判断高血压的原因，明确有无继发性高血压；(3)寻找靶器官损害以及相关临床情况。从而作出高血压病因的鉴别诊断和评估患者的心血管风险程度，以指导诊断与治疗。

3.1. 病史

应全面详细了解患者病史，包括以下内容：(1) 家族史：询问患者有无高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、脑卒中或肾脏病的家族史；(2) 病程：患高血压的时间，血压最高水平，是否接受过降压治疗及其疗效与副作用；(3) 症状及既往史：目前及既往有无冠心病、心力衰竭、脑血管病、外周血管病、糖尿病、痛风、血脂异常、支气管哮喘、睡眠呼吸暂停综合症、性功能异常和肾脏疾病等症状及治疗情况；(4) 有无提示继发性高血压的症状：例如肾

炎史或贫血史，提示肾实质性高血压；有无肌无力、发作性软瘫等低血钾表现，提示原发性醛固酮增多症；有无阵发性头痛、心悸、多汗提示嗜铬细胞瘤。（5）生活方式：膳食脂肪、盐、酒摄入量，吸烟支数，体力活动量以及体重变化等情况。（6）药物引起高血压：是否服用使血压升高的药物，例如口服避孕药、生胃酮、滴鼻药、可卡因、安非他明、类固醇、非甾体类抗炎药、促红细胞生长素、环孢菌素以及中药甘草等。（7）心理社会因素：包括家庭情况、工作环境、文化程度及有无精神创伤史。

3.2. 体格检查

仔细的体格检查有助于发现继发性高血压线索和靶器官损害情况，体格检查包括：正确测量血压和心率，必要时测定立卧位血压和四肢血压；测量体重指数（BMI）、腰围及臀围；观察有无库欣面容、神经纤维瘤性皮肤斑、甲状腺功能亢进性突眼征或下肢水肿；听诊颈动脉、胸主动脉、腹部动脉和股动脉有无杂音；触诊甲状腺；全面的心肺检查；检查腹部有无肾脏增大（多囊肾）或肿块，检查四肢动脉搏动和神经系统体征。

3.3. 实验室检查

基本项目：血生化（钾、空腹血糖、血清总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和尿酸、肌酐）；全血细胞计数、血红蛋白和血细胞比容；尿液分析（尿蛋白、糖和尿沉渣镜检）；心电图。

推荐项目：24 小时动态血压监测（ABPM）、超声心动图、颈动脉超声、餐后血糖（当空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol}$ 时测定）、尿白蛋白定量（糖尿病患者必查项目）、尿蛋白定量（用于尿常规检查蛋白阳性者）、眼底检查、胸片、脉搏波传导速度（PWV）以及踝臂血压指数（ABI）等。

选择项目：对怀疑继发性高血压患者，根据需要可以分别选择以下检查项目：血浆肾素活性、血和尿醛固酮、血和尿皮质醇、血游离甲氧基肾上腺素（MN）及甲氧基去甲肾上腺素（NMN）、血和尿儿茶酚胺、动脉造影、肾和肾上腺超声、CT 或 MRI、睡眠呼吸监测等。对有合并症的高血压患者，进行相应的脑功能、心功能和肾功能检查。

要点 4 高血压患者诊断性评估

- 确定血压水平及其它心血管危险因素。
- 判断高血压的原因，明确有无继发性高血压。
- 寻找靶器官损害以及相关临床情况。

3.4. 血压测量：

血压测量是评估血压水平、诊断高血压以及观察降压疗效的主要手段。目前，在临床和人群防治工作中，主要采用诊室血压、动态血压以及家庭血压三种方法。

诊室血压由医护人员在诊室按统一规范进行测量，目前仍是评估血压水平和临床诊断高血压并进行分级的常用方法。动态血压监测 (ABPM) 则通常由自动的血压测量仪器完成，测量次数较多，无测量者误差，可避免白大衣效应，并可测量夜间睡眠期间的血压，因此，既可更准确地测量血压，也可评估血压短时变异和昼夜节律。家庭血压监测 (HBPM) 通常由被测量者自我完成，这时又称自测血压或家庭自测血压，但也可由家庭成员等协助完成。因为测量在熟悉的家庭环境中进行，因而，也可以避免白大衣效应。家庭血压监测还可用于评估数日、数周甚至数月、数年血压的长期变异或降压治疗效应，而且有助于增强患者的参与意识，改善患者的治疗依从性。

诊室血压与动态血压相比更易实现，与家庭血压相比更易控制质量，因此，仍是目前评估血压水平的主要方法。但如果能够进行 24 小时动态血压监测，可以 24 小时动态血压为诊治依据。

3.4.1. 诊室血压

具体方法和要求如下：

- 1) 选择符合计量标准的水银柱血压计，或者经过验证 (BHS 和 AAMI、ESH) 的电子血压计。
- 2) 使用大小合适的气囊袖带，气囊至少应包裹 80% 上臂。大多数成年人的臂围 25cm-35cm，可使用气囊长 22cm-26cm、宽 12cm 的标准规格袖带 (目前国内商品水银柱血压计的气囊的规格：长 22cm，宽 12cm)。肥胖者或臂围大者应使用大规格气囊袖带；儿童应使用小规格气囊袖带。
- 3) 测血压前，受试者应至少坐位安静休息 5 分钟，30 分钟内禁止吸烟或饮咖啡，排空膀胱。

要点 5 血压测量的步骤

- 要求受试者坐位安静休息 5 分钟后开始测量。
- 选择定期校准的水银柱血压计，或者经过验证的电子血压计，使用气囊长 22cm-26cm、

宽 12cm 的标准规格袖带。

- 测量坐位时的上臂血压，上臂应置于心脏水平。
- 以 Korotkoff 第 I 音和第 V 音（消失音）确定收缩压和舒张压水平。至少间隔 1-2 分钟测量两次，若两次测量结果差别比较大（5mmHg 以上），应再次测量。
- 首诊时要测量两上臂血压，以后通常测量较高读数一侧的上臂血压。
- 对疑似有体位性低血压，应测量直立位后血压。
- 在测量血压的同时，应测定脉率。

- 4) 受试者取坐位，最好坐靠背椅，裸露上臂，上臂与心脏处在同一水平。如果怀疑外周血管病，首次就诊时应测量左、右上臂血压，以后通常测量较高读数一侧的上臂血压。特殊情况下可以取卧位或站立位。老年人、糖尿病患者及出现体位性低血压情况者，应加测站立位血压。站立位血压应在卧位改为站立位后 1 分钟和 5 分钟时测量。
- 5) 将袖带紧贴缚在被测者的上臂，袖带的下缘应在肘弯上 2.5cm。将听诊器探头置于肱动脉搏动处。
- 6) 使用水银柱血压计测压时，快速充气，使气囊内压力达到桡动脉搏动消失后，再升高 30mmHg，然后以恒定的速率（2-6mmHg/秒）缓慢放气。心率缓慢者，放气速率应更慢些。获得舒张压读数后，快速放气至零。
- 7) 在放气过程中仔细听取柯氏音，观察柯氏音第 I 时相（第一音）和第 V 时相（消失音）水银柱凸面的垂直高度。收缩压读数取柯氏音第 I 时相，舒张压读数取柯氏音第 V 时相。<12 岁以下儿童、妊娠妇女、严重贫血、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全及柯氏音不消失者，可以柯氏音第 IV 时相（变音）为舒张压。
- 8) 血压单位在临床使用时采用毫米汞柱（mmHg），在我国正式出版物中注明毫米汞柱与千帕斯卡（kPa）的换算关系，1mmHg=0.133kPa。
- 9) 应相隔 1-2 分钟重复测量，取 2 次读数的平均值记录。如果收缩压或舒张压的 2 次读数相差 5mmHg 以上，应再次测量，取 3 次读数的平均值记录。
- 10) 使用水银柱血压计测压读取血压数值时，末位数值只能为 0、2、4、6、8，不能出现 1、3、5、7、9，并应注意避免末位数偏好。

3.4.2. 动态血压

具体使用方法和指征如下：

- 1) 使用经 BHS、AAMI 和/或 ESH 方案验证的动态血压监测仪，并每年至少 1 次与水银柱血压计进行读数校准，采用 Y 或 T 型管与袖带连通，两者的血压平均读数应 $<5\text{mmHg}$ 。
- 2) 测压间隔时间可选择 15、20 或 30 分钟。通常夜间测压间隔时间可适当延长至 30 分钟。血压读数应达到应测次数的 80% 以上，最好每个小时有至少 1 个血压读数。
- 3) 目前动态血压监测的常用指标是 24 小时、白天(清醒活动)和夜间(睡眠)的平均收缩压与舒张压水平，夜间血压下降百分率以及清晨时段血压的升高幅度(晨峰)。

24 小时、白天与夜间血压的平均值反映不同时段血压的总体水平，是目前采用 24 小时动态血压诊断高血压的主要依据，其诊断标准包括：24 小时 $\geq 130/80\text{mmHg}$ ，白天 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ，夜间 $\geq 120/70\text{mmHg}$ 。

夜间血压下降百分率： $(\text{白天平均值} - \text{夜间平均值}) / \text{白天平均值}$ 。10-20%：杓型； $<10\%$ ：非杓型。收缩压与舒张压不一致时，以收缩压为准。

血压晨峰：起床后 2h 内的收缩压平均值 - 夜间睡眠时的收缩压最低值(包括最低值在内 1h 的平均值)， $\geq 35\text{mmHg}$ 为晨峰血压增高。

此外，通过计算 24 小时监测的收缩压与舒张压之间的关系，可评估大动脉的弹性功能，预测心血管事件特别是脑卒中风险。

- 4) 动态血压监测也可用于评估降压疗效。主要观察 24 小时、白天和夜间的平均收缩压与舒张压是否达到治疗目标，即 24 小时血压 $<130/80\text{ mm Hg}$ ，白天血压 $<135/85\text{ mm Hg}$ ，且夜间血压 $<120/70\text{ mm Hg}$ 。
- 5) 动态血压监测可诊断白大衣性高血压，发现隐蔽性高血压，检查顽固难治性高血压的原因，评估血压升高程度、短时变异和昼夜节律等。随着其价格的下降，动态血压监测将在临床工作中更广泛应用。

3.4.3. 家庭血压

家庭血压监测需要选择合适的血压测量仪器，并进行血压测量知识与技能培训：

- 1) 使用经过验证的上臂式全自动或半自动电子血压计（BHS 和 AAMI、ESH）。
- 2) 家庭血压值一般低于诊室血压值，高血压的诊断标准为 $\geq 135/85\text{mmHg}$ ，与诊室血压的 $140/90\text{mmHg}$ 相对应。

- 3) 测量方案：目前还没有一致方案。一般情况建议，每天早晨和晚上测量血压，每次测 2-3 遍，取平均值；血压控制平稳者，可每周 1 天测量血压。对初诊高血压或血压不稳定的高血压患者，建议连续家庭测量血压 7 天（至少 3 天），每天早晚各一次，每次测量 2-3 遍，取后 6 天血压平均值作为参考值。
- 4) 家庭血压适用于：一般高血压患者的血压监测；白大衣高血压识别；难治性高血压的鉴别；评价长时血压变异；辅助降压疗效评价；预测心血管风险及预后等。
- 5) 最好能够详细记录每次测量血压的日期、时间以及所有血压读数，而不是只记录平均值。应尽可能向医生提供完整的血压记录。
- 6) 家庭血压监测是观察数日、数周甚至数月、数年间长期变异情况的可行方法，未来通过无线通讯与互联网为基础的远程控制系统将可实现血压的实时、数字化监测。
- 7) 对于精神高度焦虑患者，不建议自测血压。

要点 6 各种血压测量方法评价

- 诊室血压目前仍是临床诊断高血压和分级的常用方法。
- 动态血压监测不仅用于高血压的诊断评估，还可：
 - 诊断白大衣性高血压
 - 发现隐蔽性高血压
 - 检查顽固难治性高血压的原因
 - 评估血压升高程度、短时变异和昼夜节律
- 家庭血压监测不仅可测量长期血压变异，也可避免白大衣效应，是 24 小时动态血压监测的重要补充。家庭血压测量，有利于了解常态下的血压水平；有利于改善高血压患者治疗的依从性及达标率

3.5 评估靶器官损害

高血压患者靶器官损伤（心、脑、肾或血管等）的识别，对于评估患者心血管风险，早期积极治疗具有重要意义。在高血压到最终发生心血管事件的整个疾病过程中，亚临床靶器官损伤是极其重要的中间环节。采用相对简便、花费较少、易于推广的检查手段，在高血压患者中检出无症状性亚临床靶器官损害是高血压诊断评估的重要内容。

3.5.1. 心脏

心电图检查可以发现左心室肥厚、心肌缺血、心脏传导阻滞或心律失常。近来有报道，aVL 导联 R 波电压与左心室重量指数密切相关，甚至在高血压不伴有心电图左心室肥厚时，也可以预测心血管事件的发生。胸部 X 线检查，可以了解心脏轮廓、大动脉及肺循环情况。超声心动图，在诊断左心室肥厚和舒张期心力衰竭方面优于心电图。必要时采用其他诊断方法：心脏磁共振成像(MRI)和磁共振血管造影(MRA)，计算机断层扫描冠状动脉造影(CTA)，心脏同位素显像，运动试验或冠状动脉造影等。

3.5.2. 血管

颈动脉内膜中层厚度（IMT）和粥样斑块可独立于血压水平预测心血管事件。大动脉硬化度增加预测并评估心血管风险的证据日益增多。多项研究证实，脉搏波传导速度（PWV）增快是心血管事件的独立预测因素。踝/臂血压指数（ABI），能有效筛查外周动脉疾病，评估心血管风险。

3.5.3. 肾脏

肾脏损害主要根据血清肌酐升高，估算的肾小球滤过率（GFR）降低或尿白蛋白排出量（UAE）增加。微量白蛋白尿，已被证实是心血管事件的独立预测因素。高血压患者尤其合并糖尿病患者应定期检查尿白蛋白排泄量，24 小时尿白蛋白排泄量或晨尿白蛋白/肌酐比值为最佳，随机尿白蛋白/肌酐比值也可接受。估算的肾小球滤过率（eGFR）是一项判断肾脏功能的简便而且敏感的指标，可采用“肾脏病膳食改善试验（MDRD）”公式，或者我国学者提出的 MDRD 改良公式来计算。eGFR 降低与心血管事件发生之间存在着强相关性。血清尿酸水平增高，对心血管风险可能也有一定预测价值。

3.5.4. 眼底

视网膜动脉病变可反映小血管病变情况。常规眼底镜检查的高血压眼底改变，按 Keith-Wagener 和 Backer 四级分类法，3 级或 4 级高血压眼底对判断预后有价值。高分辨率眼底成像系统有望成为检查眼底小血管病变的工具。

3.5.5. 脑

头颅 MRA 或 CTA 有助于发现腔隙性病灶或脑血管狭窄、钙化和斑块病变。经颅多普勒超声（TCD）对诊断脑血管痉挛、狭窄或闭塞有一定帮助。目前认知功能的筛查评估主要采用简易精神状态量表（MMSE）。

4. 高血压分类与分层

4.1. 按血压水平分类

目前我国采用正常血压(收缩压<120mmHg 和舒张压<80mmHg)、正常高值(收缩压120-139mmHg 和/或舒张压 80-89mmHg)和高血压(收缩压 \geq 140mmHg 和/或舒张压 \geq 90mmHg)进行血压水平分类。以上分类适用于男、女性,18 岁以上任何年龄的成人。

将血压水平 120-139/80-89mmHg 定为正常高值,是根据我国流行病学调查研究数据的结果确定。血压水平 120-139/80-89mmHg 的人群,10 年后心血管风险比血压水平 110/75mmHg 的人群增加 1 倍以上;血压 120-129/80-84mmHg 和 130-139/85-89mmHg 的中年人群,10 年后分别有 45%和 64%成为高血压患者。

人群中诊室血压水平呈连续正态分布,血压升高的划分并无明确界线,因此高血压的临床诊断标准是根据流行病学数据来确定的。高血压定义为:在未使用降压药物的情况下,非同日 3 次测量血压,收缩压 \geq 140mmHg 和/或舒张压 \geq 90mmHg。收缩压 \geq 140mmHg 和舒张压<90mmHg 为单纯性收缩期高血压。患者既往有高血压史,目前正在使用降压药物,血压虽然低于 140/90mmHg,也诊断为高血压。根据血压升高水平,又进一步将高血压分为 1 级、2 级和 3 级(见表 3-1)。

表 4-1 血压水平分类和定义

分类	收缩压 (mmHg)		舒张压 (mmHg)
正常血压	<120	和	<80
正常高值	120-139	和/或	80-89
高血压:	\geq 140	和/或	\geq 90
1 级高血压(轻度)	140-159	和/或	90-99
2 级高血压(中度)	160-179	和/或	100-109
3 级高血压(重度)	\geq 180	和/或	\geq 110
单纯收缩期高血压	\geq 140	和	<90

当收缩压和舒张压分属于不同级别时,以较高的分级为准。

由于诊室血压测量的次数较少,血压又具有明显波动性,在不能进行 24 小时动态血压监测时,需要数周内多次测量来判断血压升高情况,尤其对于轻、中度血压升高。如有条件,应进行 24 小时动态血压监测或家庭血压监测。

4.2. 按心血管风险分层：

脑卒中、心肌梗死等严重心脑血管事件是否发生、何时发生难以预测，但发生心脑血管事件的风险水平不仅可以评估，也应当评估。高血压及血压水平是影响心血管事件发生和预后的独立危险因素，但是并非唯一决定因素。大部分高血压患者还有血压升高以外的心血管危险因素。因此，高血压患者的诊断和治疗不能只根据血压水平，必须对患者进行心血管风险的评估并分层。高血压患者的心血管风险分层，有利于确定启动降压治疗的时机，有利于采用优化的降压治疗方案，有利于确立合适的血压控制目标，有利于实施危险因素的综合管理。

本指南仍采用 2005 年指南的分层原则和基本内容，将高血压患者按心血管风险水平分为低危、中危、高危和很高危四个层次，见表 4-2。

根据以往我国高血压防治指南实施情况和有关研究进展，对影响风险分层的内容作了部分修改，见表 4-3。将糖耐量受损和/或空腹血糖异常列为影响分层的心血管危险因素；将判定腹型肥胖的腰围标准改为：男性 $\geq 90\text{cm}$ 女性 $\geq 85\text{cm}$ ；将估算的肾小球滤过率降低（ eGFR ） $< 60\text{ml/min/1.73m}^2$ 、颈-股动脉脉搏波速度 $> 12\text{m/s}$ 和踝/臂血压指数 < 0.9 等列为影响分层的靶器官损害指标。

要点 7 高血压分类与分层

- 高血压定义为：在未使用降压药物的情况下，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。根据血压升高水平，又进一步将高血压分为 1 级，2 级和 3 级。一般需要非同日测量 2-3 次来判断血压升高及其分级，尤其对于轻、中度血压升高。
- 心血管风险分层根据血压水平、心血管危险因素、靶器官损害、临床并发症和糖尿病，分为低危、中危、高危和很高危四个层次。
- 3 级高血压伴 1 项及以上危险因素；合并糖尿病；临床心、脑血管病或慢性肾脏疾病等并发症，属于心血管风险很高危患者。

表 4-2 高血压患者心血管风险水平分层

其他危险因素	血压（mmHg）
--------	----------

和病史	1 级高血压	2 级高血压	3 级高血压
	SBP140-159	SBP160-179	SBP≥180
	或 DBP90-99	或 DBP100-109	或 DBP≥110
无	低危	中危	高危
1-2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥3 个其他危险因素， 或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并 糖尿病	很高危	很高危	很高危

表 4-3 影响高血压患者心血管预后的重要因素

心血管危险因素	靶器官损害（TOD）	伴临床疾患
<ul style="list-style-type: none"> ·高血压（1-3 级） ·男性>55 岁；女性>65 岁 ·吸烟 ·糖耐量受损（2 小时血糖 7.8-11.0 mmol/L）和/或空腹血糖异常（6.1-6.9 mmol/L） ·血脂异常 <ul style="list-style-type: none"> TC≥5.7mmol/L（220mg/dL）或 LDL-C>3.3mmol/L（130mg/dL）或 HDL-C<1.0mmol/L（40mg/dL） ·早发心血管病家族史（一级亲属发病年龄<50 岁） ·腹型肥胖（腰围：男性≥90cm 女性≥85cm） 或肥胖（BMI≥28kg/m²） 	<ul style="list-style-type: none"> ·左心室肥厚 心电图： <ul style="list-style-type: none"> Sokolow-Lyons>38mv 或 Cornell>2440mm·mms 超声心动图 LVMI： <ul style="list-style-type: none"> 男≥125，女≥120g/m² ·颈动脉超声 IMT>0.9mm 或动脉粥样斑块 ·颈-股动脉脉搏波速度>12m/s（* 选择使用） ·踝/臂血压指数<0.9（* 选择使用） ·估算的肾小球滤过率降低（eGFR<60ml/min/1.73m²） 或血清肌酐轻度升高： <ul style="list-style-type: none"> 男性 115-133μmol/L（1.3-1.5mg/dL）， 女性 107-124μmol/L（1.2-1.4mg/dL） ·微量白蛋白尿： <ul style="list-style-type: none"> 30-300mg/24h 或 白蛋白/肌酐比：≥30mg/g（3.5mg/mmol） 	<ul style="list-style-type: none"> ·脑血管病： <ul style="list-style-type: none"> 脑出血 缺血性脑卒中 短暂性脑缺血发作 ·心脏疾病： <ul style="list-style-type: none"> 心肌梗死史 心绞痛 冠状动脉血运重建史 充血性心力衰竭 ·肾脏疾病： <ul style="list-style-type: none"> 糖尿病肾病 肾功能受损 血肌酐： <ul style="list-style-type: none"> 男性>133μmol/L(1.5mg/dL) 女性>124μmol/L(1.4mg/dL) 蛋白尿（>300mg/24h） ·外周血管疾病 ·视网膜病变： <ul style="list-style-type: none"> 出血或渗出， 视乳头水肿 ● 糖尿病 <ul style="list-style-type: none"> 空腹血糖：≥7.0mmol/L（126mg/dL） 餐后血糖：≥11.1mmol/L（200mg/dL）

TC：总胆固醇；LDL-C：低密度脂蛋白胆固醇；HDL-C：高密度脂蛋白胆固醇；LVMI：左心室质量指数；IMT：颈动脉内膜中层厚度；BMI：体质量指数。

5. 高血压的治疗

5.1. 治疗目标：

目前，全国统一的医疗服务与保障体系尚未完全建成，而各省、市、自治区之间的经济与社会发展水平又存在很大差异，因此，本指南设定标准与基本两个治疗目标。

标准目标：对检出的高血压患者，在非药物治疗的基础上，使用本指南推荐的起始与维持抗高血压药物，特别是那些每日 1 次使用能够控制 24 小时血压的降压药物，使血压达到治疗目标，同时，控制其他的可逆性危险因素，并对检出的亚临床靶器官损害和临床疾病进行有效干预。

基本目标：对检出的高血压患者，在非药物治疗的基础上，使用国家食品与药品监督管理局审核批准的任何安全有效的抗高血压药物，包括短效药物每日 2-3 次使用，使血压达到治疗目标，同时，尽可能控制其它的可逆性危险因素，并对检出的亚临床靶器官损害和临床疾病进行有效干预。

高血压治疗的基本原则：

- 高血压是一种以动脉血压持续升高为特征的进行性“心血管综合征”，常伴有其它危险因素、靶器官损害或临床疾患，需要进行综合干预。
- 抗高血压治疗包括非药物和药物两种方法，大多数患者需长期、甚至终身坚持治疗。
- 定期测量血压；规范治疗，改善治疗依从性，尽可能实现降压达标；坚持长期平稳有效地控制血压。

治疗高血压的主要目的是最大程度地降低心脑血管并发症发生和死亡的总体危险，因此，应在治疗高血压的同时，干预所有其它的可逆性心血管危险因素（如吸烟、高胆固醇血症或糖尿病等），并适当处理同时存在的各种临床情况。危险因素越多，其程度越严重，若还兼有临床情况，则心血管病的绝对危险就越高，对这些危险因素的干预力度也应越大。

心血管危险与血压之间的关系在很大范围内呈连续性，即便在低于 140/90 mmHg 的所谓正常血压范围内也没有明显的最低危险阈值。因此，应尽可能实现降压达标。

最近，对既往的抗高血压临床试验进行汇总分析后发现，在高危患者中，虽然经过降压、调脂及其他危险因素的干预，患者的心血管“残余危险”仍然很高，长期预后难以根本改善。

为了改变这种局面，需要进行更早期的有效干预，即对低、中危患者进行更积极治疗，并对检出的各种亚临床靶器官损害进行有效治疗，以预防或延缓此类患者的疾病发展进入高危阶段。

对血压处于正常高值范围的人群，降压治疗可以预防或延缓高血压发生，但降压治疗是否能够降低心脑血管并发症的风险，尚需进行大规模临床试验研究。

要点 7 治疗目标

- 高血压患者的主要治疗目标是最大程度地降低心血管并发症发生与死亡的总体危险。需要治疗所有可逆性心血管危险因素、亚临床靶器官损害以及各种并存的临床疾病。
- 降压目标：一般高血压患者，应将血压（收缩压/舒张压）降至 140/90mmHg 以下；65 岁及以上的老年人的收缩压应控制在 150mmHg 以下，如能耐受还可进一步降低；伴有肾脏疾病、糖尿病，或病情稳定的冠心病或脑血管病的高血压患者治疗更宜个体化，一般可以将血压降至 130/80mmHg 以下。伴有严重肾脏疾病或糖尿病，或处于急性期的冠心病或脑血管病患者，应按照相关指南进行血压管理。
- 舒张压低于 60mm Hg 的冠心病患者，应在密切监测血压的情况下逐渐实现降压达标。

高血压患者的降压目标：一般高血压患者，应将血压（收缩压/舒张压）降至 140/90 mmHg 以下；65 岁及以上的老年人的收缩压应控制在 150mmHg 以下，如能耐受还可进一步降低；伴有慢性肾脏疾病、糖尿病，或病情稳定的冠心病或脑血管病的高血压患者治疗更宜个体化，一般可以将血压降至 130/80 mmHg 以下。伴有严重肾脏疾病或糖尿病，或处于急性期的冠心病或脑血管病患者，应按照相关指南进行血压管理。舒张压低于 60 mmHg 的冠心病患者，应在密切监测血压的情况下逐渐实现降压达标。

5.2. 治疗策略

5.2.1. 按低危、中危、高危及很高危分层

应全面评估患者的总体危险，并在危险分层的基础上作出治疗决策。

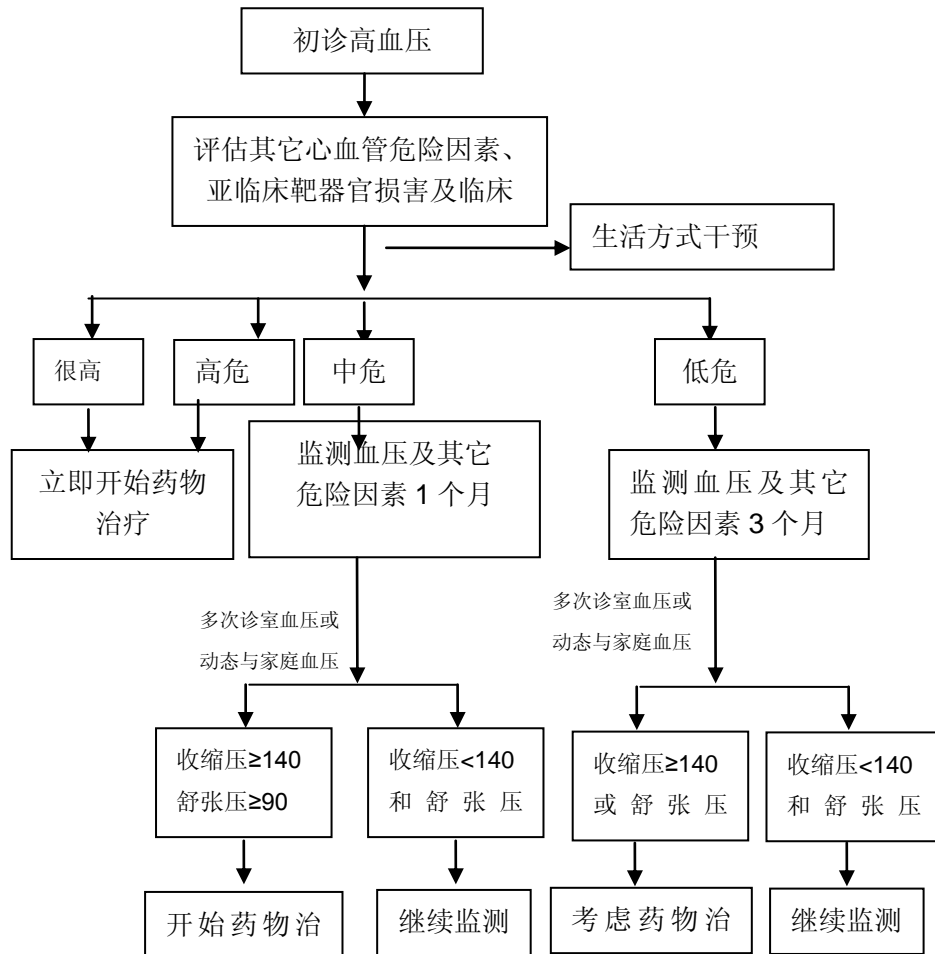
很高危病人：立即开始对高血压及并存的危险因素和临床情况进行综合治疗；

高危病人：立即开始对高血压及并存的危险因素和临床情况进行药物治疗；

中危病人：先对患者的血压及其它危险因素进行为期数周的观察，评估靶器官损害情况，然后，决定是否以及何时开始药物治疗。

低危病人：对患者进行较长时间的观察，反复测量血压，尽可能进行 24 小时动态血压监测，评估靶器官损害情况，然后，决定是否以及何时开始药物治疗。

初诊高血压患者的评估及监测程序见图 1。



注明：动态血压的诊断标准为 24 小时平均值收缩压>130 mm Hg 或舒张压>80 mm Hg，或家庭自测血压平均值收缩压>135 mm Hg 或舒张压>85 mm Hg。

5.3. 非药物治疗（生活方式干预）

在本指南中，非药物治疗主要指生活方式干预，即去除不利于身体和心理健康的行为和习惯。它不仅可以预防或延迟高血压的发生，还可以降低血压，提高降压药物的疗效，从而降低心血管风险。具体内容简述如下：

要点 8 健康的生活方式

- 健康的生活方式，在任何时候，对任何高血压患者（包括正常高值血压），都是有效的治疗方法，可降低血压、控制其它危险因素和临床情况。生活方式干预降低血压和心血管危险的作用肯定，所有患者都应采用，主要措施包括：
 - 减少钠盐摄入，增加钾盐摄入；
 - 控制体重；
 - 不吸烟；
 - 不过量饮酒；
 - 体育运动；
 - 减轻精神压力，保持心理平衡。

5.3.1. 减少钠盐摄入

钠盐可显著升高血压以及高血压的发病风险，而钾盐则可对抗钠盐升高血压的作用。我国各地居民的钠盐摄入量均显著高于目前世界卫生组织每日应少于 6 克的推荐，而钾盐摄入则严重不足，因此，所有高血压患者均应采取各种措施，尽可能减少钠盐的摄入量，并增加食物中钾盐的摄入量。主要措施包括：

- 尽可能减少烹调用盐，建议使用可定量的盐勺；
- 减少味精、酱油等含钠盐的调味品用量；
- 少食或不食含钠盐量较高的各类加工食品，如咸菜、火腿、香肠以及各类炒货；
- 增加蔬菜和水果的摄入量；
- 肾功能良好者，使用含钾的烹调用盐。

5.3.2. 控制体重

超重和肥胖是导致血压升高的重要原因之一，而以腹部脂肪堆积为典型特征的中心性肥胖还会进一步增加高血压等心血管与代谢性疾病的风险，适当降低升高的体重，减少体内脂肪含量，可显著降低血压。

衡量超重和肥胖最简便和常用的生理测量指标是体质指数[计算公式为：体重(公斤)÷身高(米)²]和腰围。前者通常反映全身肥胖程度，后者主要反映中心型肥胖的程度。成年人正常体质指数为 18.5-23.9kg/m²，在 24-27.9 kg/m² 为超重，提示需要控制体重；BMI≥28 kg/m² 为肥胖，应减重。成年人正常腰围<90/85cm（男/女），如腰围≥90/85cm（男/女），同样提示需控制体重，如腰围≥95/90cm（男/女），也应减重[5]。

最有效的减重措施是控制能量摄入和增加体力活动。在饮食方面要遵循平衡膳食的原则，控制高热量食物(高脂肪食物、含糖饮料及酒类等)的摄入，适当控制主食(碳水化合物)用量。在运动方面，规律的、中等强度的有氧运动是控制体重的有效方法。减重的速度因人而异，通常以每周减重 0.5~1 kg 为宜。对于非药物措施减重效果不理想的重度肥胖患者，应在医生指导下，使用减肥药物控制体重。

5.3.3. 不吸烟

吸烟是一种不健康行为，是心血管病和癌症的主要危险因素之一。被动吸烟也会显著增加心血管疾病危险。吸烟可导致血管内皮损害，显著增加高血压患者发生动脉粥样硬化性

疾病的风险。戒烟的益处十分肯定，而且任何年龄戒烟均能获益。烟草依赖是一种慢性成瘾性疾病，不仅戒断困难，复发率也很高。因此，医生应强烈建议并督促高血压患者戒烟，并鼓励患者寻求药物辅助戒烟（使用尼古丁替代品、安非他酮缓释片和伐尼克兰等），同时也应对戒烟成功者进行随访和监督，避免复吸。

5.3.4. 限制饮酒

长期大量饮酒可导致血压升高，限制饮酒量则可显著降低高血压的发病风险。我国男性长期大量饮酒者较多，在畲族等几个少数民族女性也有饮酒的习惯。所有研究者均应控制饮酒量。每日酒精摄入量男性不应超过 25 克；女性不应超过 15 克。不提倡高血压患者饮酒，如饮酒，则应少量：白酒、葡萄酒（或米酒）与啤酒的量分别少于 50ml、100ml、300ml。

5.3.5. 体育运动

一般的体力活动可增加能量消耗，对健康十分有益。而定期的体育锻炼则可产生重要的治疗作用，可降低血压、改善糖代谢等。因此，建议每天应进行适当的 30 分钟左右的体力活动；而每周则应有 1 次以上的有氧体育锻炼，如步行、慢跑、骑车、游泳、做健美操、跳舞和非比赛性划船等。典型的体力活动计划包括三个阶段：① 5~10 分钟的轻度热身活动；② 20~30 分钟的耐力活动或有氧运动；③ 放松阶段，约 5 分钟，逐渐减少用力，使心脑血管系统的反应和身体产热功能逐渐稳定下来。运动的形式和运动量均应根据个人的兴趣、身体状况而定。

5.3.6. 减轻精神压力，保持心理平衡

心理或精神压力引起心理应激（反应），即人体对环境中心理和生理因素的刺激作出的反应。长期、过量的心理反应，尤其是负性的心理反应会显著增加心血管风险。精神压力增加的主要原因包括过度的工作和生活压力以及病态心理，包括抑郁症、焦虑症、A 型性格（一种以敌意、好胜和妒忌心理及时间紧迫感为特征的性格）、社会孤立和缺乏社会支持等。应采取各种措施，帮助患者预防和缓解精神压力以及纠正和治疗病态心理，必要时建议患者寻求专业心理辅导或治疗。

5.4. 高血压的药物治疗

5.4.1. 降压的目的和平稳达标

1) 降压治疗的目的：对高血压患者实施降压药物治疗的目的是，通过降低血压，有效预防或延迟脑卒中、心肌梗死、心力衰竭、肾功能不全等心脑血管并发症发生；有效控制高血压的疾病进程，预防高血压急症、亚急症等重症高血压发生。较早进行的以舒张压（ ≥ 90

mmHg) 为入选标准的降压治疗试验显示, 舒张压每降低 5 mmHg (收缩压降低 10 mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病风险分别降低 40%和 14%; 稍后进行的单纯收缩期高血压 (收缩压 ≥ 160 mmHg, 舒张压 < 90 mmHg) 降压治疗试验显示, 收缩压每降低 10 mmHg (4 mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病风险分别降低 30%和 23%。

2) 降压达标的方式: 将血压降低到目标水平 (140/90 mmHg 以下; 高风险患者 130/80 mmHg; 老年人收缩压 150 mmHg), 可以显著降低心脑血管并发症的风险。但在达到上述治疗目标后, 进一步降低血压是否仍能获益, 尚不确定。有研究显示, 将老年糖尿病患者或冠心病患者的舒张压降低到 60 mmHg 以下时, 可能会增加心血管事件的风险。

应及时将血压降低到上述目标血压水平, 但并非越快越好。大多数高血压患者, 应根据病情在数周至数月内 (而非数天) 将血压逐渐降至目标水平。年轻、病程较短的高血压患者, 降压速度可快一点; 但老年人、病程较长或已有靶器官损害或并发症的患者, 降压速度则应慢一点。

3) 降压药物治疗的时机: 高危、很高危或 3 级高血压患者, 应立即开始降压药物治疗。确诊的 2 级高血压患者, 应考虑开始药物治疗; 1 级高血压患者, 可在生活方式干预数周后, 血压仍 $\geq 140/90$ mmHg 时, 再开始降压药物治疗。

5.4.2. 降压治疗的临床试验证据

以心脑血管并发症为主要研究目标的随机对照的降压治疗临床试验为高血压的治疗与管理建立了理论基础。自 20 世纪 50 年代以来的半个多世纪中, 在全世界范围内进行了数十个以高血压患者为研究对象的临床试验, 大致可以分为 4 种类型。较早期的降压治疗试验, 主要研究积极降压治疗与安慰剂或不治疗对比是否能够显著降低心脑血管并发症的风险, 这些研究一致显示, 降压治疗通过降低血压可以显著降低各种类型的高血压患者发生心脑血管并发症的风险。这是我们治疗与管理各种类型的高血压最重要的理论基础。

在此基础上, 进行了多个不同种类的药物之间进行对比的临床试验, 主要探讨较新的降压药物如钙通道阻断剂 (CCB)、血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂 (ARB) 等与传统的降压药物如噻嗪类利尿剂、 β 受体阻断剂相比, 是否能够更有效预防心脑血管并发症, 这些临床试验的结果显示, 降低血压是这些降压药物减少心脑血管并发症的最主要原因, 药物之间的差别总体很小, 但就特定并发症而言仍有较大差别, 如脑卒中, CCB 的作用较强。不同的联合治疗方案可能有较大差别, 比如, CCB 与 ACEI 联合治疗, 与 ACEI 与噻嗪类利尿剂联合或 β 受体阻断剂与噻嗪类利尿剂联合相比, 可以更有效预防各种心血

管并发症的发生。ACEI+ARB 联合治疗与 ACEI、ARB 单药治疗相比，不仅不能更有效降低降低心脑血管并发症的风险，相反显著增加不良反应和肾功能不全等并发症的风险。

近年来，降压治疗临床试验主要分为两种类型，一种是选择高血压患者，通过对比强化与非强化的血压管理，寻找一个最佳的目标血压。另一种类型的试验则选择心血管风险患者作为研究对象，探讨更低一些的血压是否能够更有效降低心脑血管并发症风险。这些试验通常不考虑入选者在入选时的血压水平，既有高血压患者，也有血压正常或已经控制到正常的患者。血压更低的一组，有些并发症的风险有较明显下降，但也有一些并发症的风险则有上升趋势。这些试验结果提示，在达到 140/90 mmHg 以下的达标水平后，进一步降低血压应坚持个体化原则，应充分考虑患者的疾病特征以及降压治疗方案的组成及其实施方法。

尽管多数降压治疗临床试验是在欧美国家进行的，但我国也独立完成了一系列降压治疗临床试验，并为多个国际多中心的临床试验做出贡献。较早进行的中国老年收缩期降压治疗临床试验（Syst-China）以及上海（STONE）和成都（CNIT）硝苯地平降压治疗临床试验等证实，以尼群地平、硝苯地平等 CCB 为基础的积极降压治疗方案可显著降低我国高血压患者脑卒中的发生与死亡率。在此基础上，非洛地平降低并发症研究（FEVER）显示，氢氯噻嗪加非洛地平与单用氢氯噻嗪相比，尽管加用非洛地平组血压只进一步降低了 4/2 mmHg，但致死与非致死性脑卒中的发现降低了 27%。进一步进行 FEVER 试验事后分析发现，治疗后平均血压水平低于 120/70mmHg 时，脑卒中，心脏事件和总死亡危险最低。正在进行的我国高血压综合防治研究（CHIEF）阶段报告表明，初始用小剂量氨氯地平与替米沙坦或复方阿米洛利联合治疗，可明显降低高血压患者的血压水平，高血压的控制率可达 80%左右，提示以钙通道阻断剂为基础的联合治疗方案是我国高血压患者的优化降压方案之一。

除了上述降压治疗一级预防临床试验，我国还在脑卒中后降压治疗二级预防临床试验领域做出了贡献。我国独立完成的脑卒中后降压治疗研究（PATS）是国际上第一个较大规模的安慰剂对照的脑卒中后二级预防降压治疗临床实验，结果表明，吲达帕胺（2.5mg/d）治疗组与安慰剂组相比，血压降低了 5/2 mmHg，脑卒中的发生率降低了 29%。此后，我国还积极参与了国际合作脑卒中后降压治疗预防再发研究（PROGRESS），并入选了整个试验 6105 例患者中约 1/4 病例，结果表明，培哚普利加吲达帕胺或单药治疗总体降低脑卒中再发危险 28%，培哚普利加吲达帕胺联合降压效果优于单用培哚普利；亚组分析的结果显示，中国与日本等亚洲研究对象脑卒中风险下降的幅度更大；事后分析的结果显示，治疗后平均血压最低降至 112/72mmHg 仍未见到 J 型曲线。我国所入选的 1520 例患者进一步进行了随访观察，

平均 6 年随访的数据证实，降压治疗显著降低脑卒中再发危险，总死亡以及心肌梗死的危险也呈下降趋势。

我国学者也积极参加了老老年高血压治疗研究（HYVET，n=3845）与降压降糖治疗 2 型糖尿病预防血管事件的研究（ADVANCE，n=11140）两个重要研究，并分别入选了约 40%和 30%的研究对象。HYVET 研究结果显示，在收缩压 160 mmHg 以上的高龄老年（≥80 岁）高血压患者中进行降压治疗，采用缓释吲达帕胺 1.5mg/d 将收缩压降低到 150 mmHg，与安慰剂相比，可减少脑卒中及死亡危险。ADVANCE 研究结果则显示，在糖尿病患者中采用低剂量培哚普利（2-4mg）/吲达帕胺（0.625-1.25mg）复方制剂进行降压治疗，与常规降压治疗相比，将血压降低 5.6/2.2 mmHg，降低到了平均 135/75 mmHg，可降低大血管和微血管联合终点事件 9%。

美国高血压患者心脏发作预防试验（ALLHAT）结果表明氨氯地平、赖诺普利与氯噻酮对冠心病事件的影响无明显差异¹；VALUE 试验证实较早控制血压水平，有利于减少心血管事件的发生危险。心功能不全比索洛尔研究 II（CIBIS-2）表明，比索洛尔明显降低充血性心力衰竭患者的心血管死亡和总死亡发生危险。硝苯地平控释片治疗冠心病试验（ACTION）亚组分析提示硝苯地平控释片治疗冠心病伴高血压病患者，可明显降低心血管事件发生危险。

联合治疗试验提供明确的证据。氯沙坦干预以减少高血压终点研究（LIFE）随机治疗伴左室肥厚的高血压患者，结果表明氯沙坦±氢氯噻嗪比阿替洛尔±氢氯噻嗪组显著降低复合心血管事件。北欧心脏结局研究（ASCOT-BPLA）结果表明氨氯地平±培哚普利组与阿替洛尔±氟伐他汀组相比较，更好地降低了心血管风险。联合降压治疗避免心血管事件（ACCOMPLISH）试验结果表明，贝那普利+氨氯地平联合方案优于贝那普利+氢氯噻嗪，可明显降低复合终点事件。心血管高危患者的终点试验（ONTARGET）结果提示单用替米沙坦与单用雷米普利的治疗均可降低心血管事件，但两者联用对主要复合心血管终点事件均无明显差别。ONTARGET 和 HOPE 等试验提示，ARB 或 ACEI 等治疗心血管高危人群（冠心病、脑卒中、周围血管病、伴靶器官损害的糖尿病），可预防心血管事件的发生。

高血压的某些高危患者降压治疗的血压目标出现争议。糖尿病心血管危险控制研究（ACCORD）及国际维拉帕米—群多普利研究（INVEST）结果提示冠心病为主的老年糖尿病患者降压治疗收缩压低于 115-120 mmHg，则增加心血管事件风险¹。而血压目标研究（HOT）结果提示舒张压降至 80 mmHg 以下，则可减少心血管事件。

总之，降压治疗可有效降低各种类型的高血压患者发生心脑血管并发症的风险。CCB、ACEI、ARB、噻嗪类利尿剂、 β 受体阻断剂之间的总体差别较小，但对特定的并发症或联合治疗方案而言，可能有较大差别。CCB 或利尿剂预防脑卒中的作用较强。CCB 与 ACEI 联合与其它联合治疗方案相比，可更有效预防各种心脑血管并发症发生。ACEI 或 ARB 对靶器官保护作用较好。 β 受体阻断剂则对预防心脏发作事件作用较强些。

正如上述，高血压患者的风险不仅取决于血压水平，还取决于患者的并发症、合并症以及其它心血管危险因素。除了糖尿病、血脂紊乱等，高同型半胱氨酸是我国高血压患者最常见的危险因素，并与脑卒中风险呈显著正相关，可使脑卒中风险增加 2 倍。我国独立进行的多种维生素治疗试验以及叶酸治疗试验荟萃分析均显示，补充叶酸可显著降低脑卒中风险（-18%）。但补充叶酸对我国高血压患者脑卒中的预防作用仍有待进行更大规模临床试验研究。

近年来，高血压靶器官亚临床病变检测技术发展迅速，如超声心电图诊断左心室肥厚、血管超声检测动脉内中膜厚度（IMT）、蛋白尿、新发糖尿病等，以中间心血管检测指标为主要研究目标的临床试验广泛开展，针对中间检测指标的亚组分析、事后分析逐年增多。此类研究需要的样本量通常较小，可以在 1 年内观察到明显变化，对于探讨高血压损伤机制或降压治疗的保护机制具有重要意义，但其检测技术往往较复杂，影响因素比较多，其与心脑血管并发症之间的关系有时不确定，研究结果有时不一致，因此，能否以中间检测指标临床试验替代以心脑血管并发症为研究目标的大样本长期降压治疗临床试验仍值得进一步探讨。

5.4.3. 降压药物应用的基本原则

降压治疗药物应用应遵循以下 4 项原则，即小剂量开始，优先选择长效制剂，联合应用及个体化。

1) 小剂量：初始治疗时通常应采用较小的有效治疗剂量，并根据需要，逐步增加剂量。降压药物需要长期或终身应用，药物的安全性和患者的耐受性，重要性不亚于或甚至更胜过药物的疗效。

2) 尽量应用长效制剂：尽可能使用一天一次给药而有持续 24 小时降压作用的长效药物，以有效控制夜间血压与晨峰血压，更有效预防心脑血管并发症发生。如使用中、短效制剂，则需每天 2-3 次用药，以达到平稳控制血压。

3) 联合用药：以增加降压效果又不增加不良反应，在低剂量单药治疗疗效不满意时，可以采用两种或多种降压药物联合治疗。事实上，2 级以上高血压为达到目标血压常需联合

治疗。对血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 或中危及以上患者，起始即可采用小剂量两种药联合治疗，或用小剂量固定复方制剂。

4) 个体化：根据患者具体情况和耐受性及个人意愿或长期承受能力，选择适合患者的降压药物。

5.4.4. 常用降压药物的种类和作用特点

常用降压药物包括钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素受体阻滞剂（ARB）、利尿剂和 β 受体阻滞剂五类(表 5-1)，以及由上述药物组成的固定配比复方制剂(表 5-2)。此外， α -受体阻滞剂或其他种类降压药有时亦可应用于某些高血压人群。

钙通道阻滞剂、ACEI、ARB、利尿剂和 β 受体阻滞剂及其低剂量固定复方制剂, 均可作为降压治疗的初始用药或长期维持用药，单药或联合治疗（表 5-1）。尽管本指南建议五大类降压药物均可作为初始和维持用药，但不能简单地理解为可以不加选择地随意使用药物，或五大类药物作为首选药物的机会均等。相反，应根据患者的危险因素、亚临床靶器官损害以及合并临床疾病情况，合理使用药物，优先选择某类降压药物，有时又可将这些临床情况称为强适应证(表 5-3)。

表 5-1 常用的各种降压药

口服降压药物：	每天剂量 (mg)，	分服次 数	主要不良反应
钙拮抗剂			
二氢吡啶类：			踝部水肿，头痛，潮红
氨氯地平	2.5-10	1	
硝苯地平	10-30	2-3	
缓释片	10-20	2	
控释片	30-60	1	
左旋氨氯地平	1.25--5	1	
非洛地平缓释片	2.5-10	1	
拉西地平	4-8	1	
尼卡地平	40-80	2	
尼群地平	20-60	2-3	
贝尼地平	4-8	1	
乐卡地平	10-20	1	
非二氢吡啶类：			房室传导阻滞，心功能抑制
维拉帕米	40-120	2-3	
维拉帕米缓释片	120-240	1	
地尔硫卓缓释片	90-360	1-2	

利尿药			
噻嗪类利尿药：			血钾减低，血钠减低，血尿酸升高
氢氯噻嗪*	6.25-25	1	
氯噻酮	12.5-25	1	
呋喃帕胺	0.625-2.5	1	
呋喃帕胺缓释片	1.5	1	
袢利尿药：			血钾减低
呋塞米	20-80	2	
保钾利尿药：			血钾增高
阿米洛利	5-10	1-2	
氨苯蝶啶	25-100	1-2	
醛固酮拮抗剂：			
螺内酯	20-40	1-3	血钾增高，男性乳房发育
伊普利同			
β阻滞剂			支气管痉挛，心功能抑制
比索洛尔	2.5-10	1	
美托洛尔平片	50-100	2	
美托洛尔缓释片	47.5-190	1	
阿替洛尔	12.5-50	1-2	
普萘洛尔	30-90	2-3	
倍他洛尔	5-20	1	
α-β 阻滞剂			体位性低血压，支气管痉挛
拉贝洛尔	200-600	2	
卡维地洛	12.5-50	2	
阿罗洛尔	10-20	1-2	
血管紧张素转换酶抑制剂			咳嗽，血钾升高，血管性水肿
卡托普利	25-300	2-3	
依那普利	2.5-40	2	
贝那普利	5-40	1-2	
赖诺普利	2.5-40	1	
雷米普利	1.25-20	1	
福辛普利	10-40	1	
西拉普利	1.25-5	1	
培哚普利	4-8	1	
咪哒普利	2.5-10	1	
血管紧张素 II 受体拮抗剂			血钾升高，血管性水肿（罕见）
氯沙坦	25-100	1	
缬沙坦	80-160	1	
厄贝沙坦	150-300	1	
替米沙坦	20-80	1	
坎地沙坦	4-32	1	
奥美沙坦	20-40	1	
α-受体阻滞剂			体位性低血压

多沙唑嗪	1-16	1	
哌唑嗪	1-10	2-3	
特拉唑嗪	1-20	1-2	
中枢作用药物			
利血平	0.05-0.25	1	鼻充血，抑郁，心动过缓，消化性溃疡
可乐定	0.1-0.8	2-3	低血压，口干，嗜睡
可乐定贴片	0.25	1/周	皮肤过敏
甲基多巴	250-1000	2-3	肝功能损害，免疫失调
直接血管扩张药			
米诺地尔*	5-100	1	多毛症
肼屈嗪	25-100	2	狼疮综合征
肾素抑制剂			
阿利吉仑**	150-300	1	血钾升高，血管性水肿（罕见）

*欧美国家上市，中国未上市； **中国已批准注册。

表 5-2 固定配比复方制剂

主要组分与每片剂量			相应组分的不良反应
复方利血平片 (利血平 0.032mg/氢氯噻嗪 3.1mg/双肼屈嗪 4.2mg/异丙嗪 2.1mg)	1~3 片	2~3	消化性溃疡； 困倦
复方利血平氨苯蝶啶片 (利血平 0.1mg/氨苯蝶啶 12.5mg/氢氯噻嗪 12.5mg/双肼屈嗪 12.5mg)	1~2 片	1	消化性溃疡； -头痛； 血钾异常
珍菊降压片 (可乐宁 0.03mg/氢氯噻嗪 5mg)	1~2 片	2~3	低血压； 血钾异常
氯沙坦钾/氢氯噻嗪 (氯沙坦钾 50mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	偶见血管神经水肿，血钾异常
(氯沙坦钾 100mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	
缬沙坦/氢氯噻嗪 (缬沙坦 80mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1~2 片	1	偶见血管神经水肿，血钾异常
厄贝沙坦/氢氯噻嗪 (厄贝沙坦 150mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	偶见血管神经水肿，血钾异常
替米沙坦/氢氯噻嗪 (替米沙坦 40mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	偶见血管神经水肿，血钾异常
卡托普利/氢氯噻嗪 (卡托普利 10mg/氢氯噻嗪 6mg)	1-2 片	1~2	咳嗽，偶见血管神经水肿，血钾异常
复方阿米洛利 (阿米洛利 2.5mg/氢氯噻嗪 25mg)	1 片	1	血钾异常，尿酸升高
贝那普利/氢氯噻嗪 (贝那普利 10mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经水肿，血钾异常
培哚普利/呋达帕胺 (培哚普利 4mg/呋达帕胺 1.25mg)	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经水肿，血钾异常

氨氯地平/缬沙坦 (氨氯地平 5mg/缬沙坦 80mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经水肿
氨氯地平/贝那普利 (氨氯地平 5mg/贝那普利 10mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经水肿
赖诺普利/氢氯噻嗪片 (赖诺普利 10mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	咳嗽, 血钾异常
复方依那普利片 (依那普利 5mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	咳嗽, 偶见血管神经水肿, 血钾异常
尼群地平/阿替洛尔 (尼群地平 10mg/阿替洛尔 20mg)	1 片	1-2	头痛, 踝部水肿, 支气管痉挛, 心动过缓
(尼群地平 5mg/阿替洛尔 10mg)	1-2 片	1-2	
降压药与非降压药组成的 多效固定复方制剂:			
依那普利/叶酸片 (依那普利 10mg/叶酸 0.8mg)	1-2 片	1-2	咳嗽, 恶心, 偶见血管神经水肿
氨氯地平/ 阿托伐他汀 (氨氯地平 5mg/阿托伐他汀 10mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 肌肉疼痛, 转氨酶升高

注: 降压药使用方法详见 SFDA 批准的有关药物的说明书。

5.3 高血压急症静脉注射或肌肉注射用降压药:

降压药	剂量	起效	持续	不良反应
硝普钠	0.25-10 μ g/kg/min IV	立即	1-2分	恶心、呕吐、肌颤、出汗
硝酸甘油	5-100ug/min IV	2-5分	5-10分	头痛、呕吐
酚妥拉明	2.5-5mg IV	1-2分	10-30分	心动过速、头痛、潮红
	0.5-1mg/min IV			
尼卡地平	0.5-10 μ g/kg/min IV	5-10分	1-4小时	心动过速、头痛、潮红
艾司洛尔	250-500 μ g/kg IV	1-2分	10-20分	低血压, 恶心
	此后 50-300ug/kg/min IV			
乌拉地尔	10-50mg IV	5分	2-8小时	头晕, 恶心, 疲倦
	6-24mg/hr			
地尔硫卓	10mg IV,	5分	30分	低血压, 心动过缓
	5-15 μ g/kg/min IV			
二氮嗪	200-400mg IV 累计不超过600mg	1分	1-2小时	血糖过高, 水钠潴留
拉贝洛尔	20-100mg IV	5-10分	3-6小时	恶心、呕吐、头麻、支气管痉挛、传导阻滞、体位性低血压
	0.5-2.0mg/min IV 24 小时不超过300mg			
依那普利拉	1.25-5mg 每6小时IV	15-30分	6-12小时	高肾素状态血压陡降、变异度较大
胍苯哒嗪	10-20mg IV	10-20 分	1-4小时	心动过速、潮红、头痛、

	10-40mg IM	IV 20-30 分 IM	4-6小时	呕吐、心绞痛加重
非诺多泮	0.03-1.6μg/kg/min IV	<5分	30分	心动过速、头痛、恶心、潮红

IV: 静脉注射; IM:肌肉注射; 急症降压药使用详见各种药物的说明书。

1) 钙通道阻滞剂: 主要通过阻断血管平滑肌细胞上的钙离子通道发挥扩张血管降低血压的作用。包括二氢吡啶类钙拮抗剂和非二氢吡啶类钙拮抗剂。前者如硝苯地平、尼群地平、拉西地平、氨氯地平和非洛地平等。我国以往完成的较大样本的降压治疗临床试验多以二氢吡啶类钙拮抗剂为研究用药, 并证实以二氢吡啶类钙拮抗剂为基础的降压治疗方案可显著降低高血压患者脑卒中风险。此类药物可与其他 4 类药联合应用, 尤其适用于老年高血压、单纯收缩期高血压、伴稳定性心绞痛、冠状动脉或颈动脉粥样硬化及周围血管病患者。常见副作用包括反射性交感神经激活导致心跳加快、面部潮红、脚踝部水肿、牙龈增生等。二氢吡啶类 CCB 没有绝对禁忌症, 但心动过速与心力衰竭患者应慎用, 如必须使用, 则应慎重选择特定制剂, 如氨氯地平等分子长效药物。急性冠脉综合征患者一般不推荐使用短效硝苯地平。

临床上常用的非二氢吡啶类钙拮抗剂主要包括维拉帕米和地尔硫卓两种药物, 也可用于降压治疗, 常见副作用包括抑制心脏收缩功能和传导功能, 有时也会出现牙龈增生。2-3 度房室传导阻滞、心力衰竭患者, 禁止使用。因此, 在使用非二氢吡啶类 CCB 前应详细询问病史, 应进行心电图检查, 并在用药 2-6 周内复查。。

2) ACEI: 作用机理是抑制血管紧张素转化酶阻断肾素血管紧张素系统发挥降压作用。常用药包括卡托普利、依那普利、贝那普利、雷米普利、培哚普利等, 在欧美国家人群中进行了大量的大规模临床试验, 结果显示此类药物对于高血压患者具有良好的靶器官保护和心血管终点事件预防作用。ACEI 单用降压作用明确, 对糖脂代谢无不良影响。限盐或加用利尿剂可增加 ACEI 的降压效应。尤其适用于伴慢性心力衰竭、心肌梗死后伴心功能不全、糖尿病肾病、非糖尿病肾病、代谢综合征、蛋白尿或微量白蛋白尿患者。最常见不良反应为持续性干咳, 多见于用药初期, 症状较轻者可坚持服药, 不能耐受者可改用 ARB。其他不良反应有低血压、皮疹, 偶见血管神经性水肿及味觉障碍。长期应用有可能导致血钾升高, 应定期监测血钾和血肌酐水平。禁忌症为双侧肾动脉狭窄、高钾血症及妊娠妇女。

3) ARB: 作用机理是阻断血管紧张素 1 型受体发挥降压作用。常用药包括氯沙坦、缬

沙坦、厄贝沙坦、替米沙坦等，也在欧美国家进行了大量较大规模的临床试验研究，结果显示，ARB 可降低高血压患者心血管事件危险；降低糖尿病或肾病患者的蛋白尿及微量白蛋白尿。尤其适用于伴左室肥厚、心力衰竭、心房颤动预防、糖尿病肾病、代谢综合征、微量白蛋白尿或蛋白尿患者，以及不能耐受 ACEI 的患者。不良反应少见，偶有腹泻，长期应用可升高血钾，应注意监测血钾及肌酐水平变化。双侧肾动脉狭窄、妊娠妇女、高钾血症者禁用。

4) 利尿剂：通过利钠排水、降低高血容量负荷发挥降压作用。主要包括噻嗪类利尿剂、袢利尿剂、保钾利尿剂与醛固酮受体拮抗剂等几类。用于控制血压的利尿剂主要是噻嗪类利尿剂。在我国，常用的噻嗪类利尿剂主要是氢氯噻嗪和呋达帕胺。PATS 研究证实呋达帕胺治疗可明显减少卒中中再发危险。小剂量噻嗪类利尿剂（如氢氯噻嗪 6.25—25 毫克）对代谢影响很小，与其他降压药（尤其 ACEI 或 ARB）合用可显著增加后者的降压作用。此类药物尤其适用于老年和高龄老年高血压、单独收缩期高血压或伴心力衰竭患者，也是难治性高血压的基础药物之一。其不良反应与剂量密切相关，故通常应采用小剂量。噻嗪类利尿剂可引起低血钾，长期应用者应定期监测血钾，并适量补钾。痛风者禁用；对高尿酸血症，以及明显肾功能不全者慎用，后者如需使用利尿剂，应使用袢利尿剂，如呋塞米等。

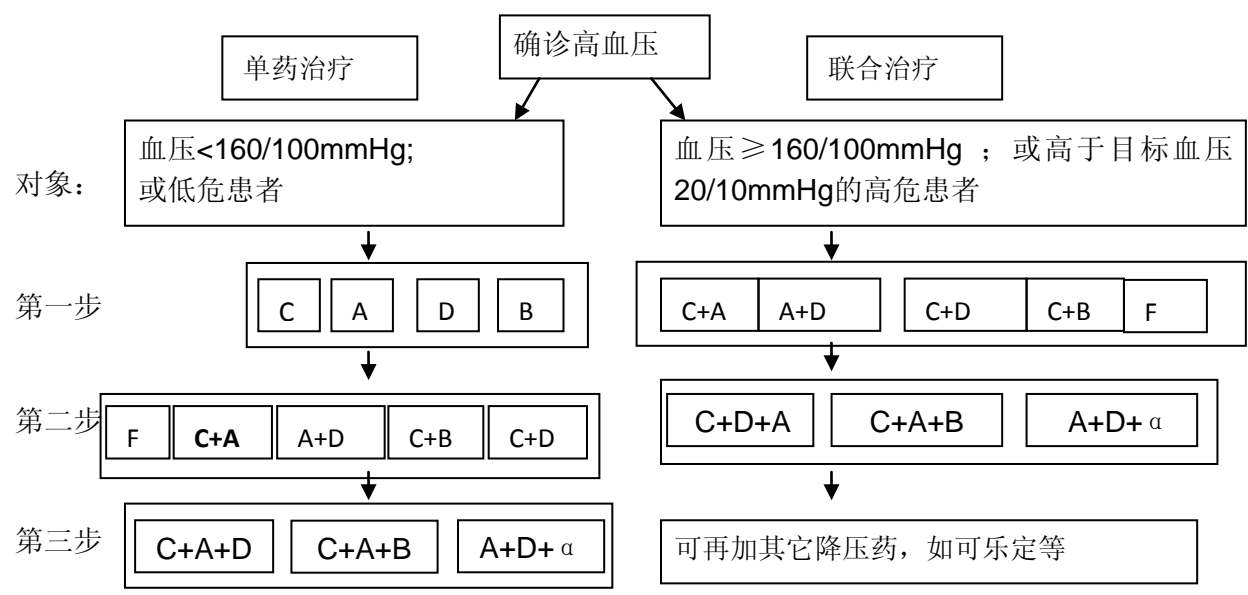
保钾利尿剂如阿米洛利、醛固酮受体拮抗剂如螺内酯等有时也可用于控制血压。在利钠排水的同时不增加钾的排出，在与其他具有保钾作用的降压药如 ACEI 或 ARB 合用时需注意发生高钾血症的危险。螺内酯长期应用有可能导致男性乳房发育等不良反应。

5) β 受体阻滞剂：主要通过抑制过度激活的交感神经活性、抑制心肌收缩力、减慢心率发挥降压作用。常用药物包括美托洛尔、比索洛尔、卡维地洛和阿替洛尔等。美托洛尔、比索洛尔对 β_1 受体有较高选择性，因阻断 β_2 受体而产生的不良反应较少，既可降低血压，也可保护靶器官、降低心血管事件风险。 β 受体阻滞剂尤其适用于伴快速性心律失常、冠心病心绞痛、慢性心力衰竭、交感神经活性增高以及高动力状态的高血压患者。常见的不良反应有疲乏、肢体冷感、激动不安、胃肠不适等，还可能影响糖、脂代谢。高度心脏传导阻滞、哮喘患者为禁忌症。慢性阻塞性肺病、运动员、周围血管病或糖耐量异常者慎用；必要时也可慎重选用高选择性 β 受体阻滞剂。长期应用者突然停药可发生反跳现象，即原有的症状加重或出现新的表现，较常见有血压反跳性升高，伴头痛、焦虑等，称之为撤药综合征。

6) α 受体阻滞剂：不作为一般高血压治疗的首选药，适用高血压伴前列腺增生患者，也用于难治性高血压患者的治疗，开始用药应在入睡前，以防体位性低血压发生，使用中注意

测量坐立位血压，最好使用控释制剂。体位性低血压者禁用。心力衰竭者慎用。

7) 肾素抑制剂：为一类新型降压药，其代表药为阿利吉伦，可显著降低高血压患者的血压水平，但对心脑血管事件的影响尚待大规模临床试验的评估。



注：A：ACEI或ARB；B：β受体阻滞剂；C：二氢吡啶类钙通道阻滞剂；D：噻嗪类利尿剂；α：α受体阻滞剂。ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂；ARB：血管紧张素II受体阻滞剂；F：低剂量固定复方制剂。第一步均为小剂量开始，药物治疗后血压未达标者，可使原药基础上加量或另加一种降压药，如血压达标，则维持用药；第二步也是如此。

图 5-1 选择单药或联合降压治疗流程图

5-3 常用降压药种类的临床选择

分 类	适 应 症	禁忌症	
		绝对禁忌症	相对禁忌症
钙通道阻滞剂(二氢吡啶类)	老年高血压	无	快速型心律失常，心力衰竭
	周围血管病		
	单纯收缩期高血压		
	稳定性心绞痛		
	颈动脉粥样硬化		
钙通道阻滞剂（非二氢吡啶类）	冠状动脉粥样硬化	II-III度房室传导阻滞	心力衰竭
	心绞痛		
	颈动脉粥样硬化		
	室上性心动过速		

血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)	心力衰竭		
	心肌梗死后		
	左室肥厚		
	左室功能不全	妊娠	
	颈动脉粥样硬化	高血钾	
	非糖尿病肾病，	双侧肾动脉狭窄	
	糖尿病肾病		
	蛋白尿/ 微量白蛋		
	白尿		
	代谢综合征		
血管紧张素 II 受体阻滞剂 (ARB)	糖尿病肾病		
	蛋白尿/ 微量白蛋		
	白尿	妊娠	
	心力衰竭	高血钾	
	左室肥厚	双侧肾动脉狭窄	
	心房纤颤预防		
	ACEI 引起的咳嗽		
	代谢综合征		
噻嗪类利尿剂	心力衰竭		
	老年高血压	痛风	妊娠
	高龄老年高血压		
	单纯收缩期高血压		
袢利尿剂	肾功能不全		
	心力衰竭		
利尿剂 (醛固酮拮抗剂)	心力衰竭	肾功能衰竭	
	心肌梗死后	高血钾	
β 受体阻滞剂	心绞痛	II—III 度房室阻 滞 哮喘	慢性阻塞性肺病
	心肌梗死后		周围血管病
	快速性心律失常		糖耐量减低
	稳定型充血性心力		运动员
	衰竭		
α -受体阻滞剂	前列腺增生	体位性低血压	心力衰竭
	高血脂		

5.4.5. 降压药的联合应用

1) 联合用药的意义: 联合应用降压药物已成为降压治疗的基本方法。许多高血压患者, 为了达到目标血压水平需要应用 ≥ 2 种降压药物。

2) 联合用药的适应证: II 级高血压和 (或) 伴有多种危险因素、靶器官损害或临床疾患的高危人群, 往往初始治疗即需要应用两种小剂量降压药物, 如仍不能达到目标水平, 可在原药基础上加量或可能需要 3 种, 甚至 4 种以上降压药物。

3) 联合用药的方法：二药联合时，降压作用机制应具有互补性，因此，具有相加的降压，并可互相抵消或减轻不良反应。例如，在应用 ACEI 或 ARB 基础上加用小剂量噻嗪类利尿剂，降压效果可以达到甚至超过将原有的 ACEI 或 ARB 剂量翻倍的降压幅度。同样的，加用二氢吡啶类钙通道阻滞剂也有相似效果。联合用药方案(表 5-2)：

(1) ACEI 或 ARB 加噻嗪类利尿剂：利尿剂的不良反应是激活 RAAS，可造成一些不利于降低血压的负面作用。而与 ACEI 或 ARB 合用则抵消此不利因素。此外，ACEI 和 ARB 由于可使血钾水平略有上升，从而能防止噻嗪类利尿剂长期应用所致的低血钾等不良反应。ARB 或 ACEI 加噻嗪类利尿剂联合治疗有协同作用，有利于改善降压效果

(2) 二氢吡啶类钙通道阻滞剂加 ACEI 或 ARB：前者具有直接扩张动脉的作用，后者通过阻断 RAAS，既扩张动脉，又扩张静脉，故两药有协同降压作用。二氢吡啶类钙通道阻滞剂常见产生的踝部水肿，可被 ACEI 或 ARB 消除。CHIEF 研究表明，小剂量长效二氢吡啶类钙拮抗通道阻滞剂加 ARB 初始联合治疗高血压患者，可明显提高血压控制率。此外，ACEI 或 ARB 也可部分阻断钙通道阻滞剂所致反射性交感神经张力增加和心率加快的不良反应。

(3) 钙通道阻滞剂加噻嗪类利尿剂：我国 FEVER 研究证实，二氢吡啶类钙通道阻滞剂加噻嗪类利尿剂治疗，可降低高血压患者脑卒中发生风险。

(4) 二氢吡啶类钙通道阻滞剂（D-CCB）加 β 受体阻滞剂：前者具有的扩张血管和轻度增加心率的作用，正好抵消 β 受体阻滞剂的缩血管及减慢心率的作用。两药联合可使不良反应减轻。

我国临床主要推荐应用的优化联合治疗方案是：D-CCB 加 ARB； D-CCB 加 ACEI； ARB 加噻嗪类利尿剂； ACEI 加噻嗪类利尿剂； D-CCB 噻嗪类利尿剂； D-CCB 加 β 受体阻滞剂。

次要推荐使用的可接受联合治疗方案是：利尿剂加 β 受体阻滞剂； α -受体阻滞剂加 β -受体阻滞剂； D—CCB 加保钾利尿剂； 噻嗪类利尿剂加保钾利尿剂。

不常规推荐的但必要时可慎用的联合治疗方案是； ACEI 加 β -受体阻滞剂； ARB 加 β -受体阻滞剂； ACEI 加 ARB； 中枢作用药加 β -受体阻滞剂。联合治疗方案详见表 5-2.

5-2 联合治疗方案推荐参考

优先推荐	一般推荐	不常规推荐
D-CCB+ARB	利尿剂+ β 阻滞剂	ACEI+ β 阻滞剂
D-CCB+ACEI	α 阻滞剂+ β 阻滞剂	ARB+ β 阻滞剂
ARB+噻嗪类利尿剂	D-CCB+保钾利尿剂	ACEI+ARB
ACEI+噻嗪类利尿剂	噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂	中枢作用药+ β 阻滞剂
D-CCB+噻嗪类利尿剂		

D-CCB+ β 阻滞剂

D-CCB：二氢吡啶类钙通道阻滞剂； ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂； ARB：血管紧张素受体拮抗剂。

多种药物的合用 （1）三药联合的方案：在上述各种两药联合方式中加上另一种降压药物便构成三药联合方案，其中二氢吡啶类钙通道阻滞剂 + ACEI (或 ARB) + 噻嗪类利尿剂组成的联合方案最为常用。（2）四药联合的方案：主要适用于难治性高血压患者，可以在上述三药联合基础上加用第四种药物如 β 受体阻滞剂、螺内酯、可乐定或 α 受体阻滞剂等。

4) 固定配比方制剂：是常用的一组高血压联合治疗药物。通常由不同作用机制的两种小剂量降压药组成，也称为单片固定复方制剂。与分别处方的降压联合治疗相比，其优点是使用方便，可改善治疗的依从性，是联合治疗的新趋势。对 2 或 3 级高血压或某些高危患者可作为初始治疗的药物选择之一。应用时注意其相应组成成分的禁忌症或可能的副作用。

①我国传统的固定配比方制剂包括：（1）复方利血平（复方降压片），（2）复方利血平氨苯蝶啶片（降压 0 号），（3）珍菊降压片等，以当时常用的利血平、氢氯噻嗪、盐酸双屈嗪或可乐定为主要成分。此类复方制剂组成成分的合理性虽有争议，但仍在基层广泛使用。

②新型的固定配比方制剂：一般由不同作用机制的两种药物组成，多数每天口服 1 次，每次 1 片，使用方便，改善依从性。目前我国上市的新型的固定配比方制剂主要包括：ACEI+噻嗪类利尿剂；ARB+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类钙通道阻滞剂 + ARB；二氢吡啶类钙通道阻滞剂+ β 受体阻滞剂；噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂等。

③降压药与其他心血管治疗药物组成的固定配比方制剂：有二氢吡啶类钙通道阻滞剂 + 他汀、ACEI+叶酸；此类复方制剂使用应基于患者伴发的危险因素或临床疾患，需掌握降压药和相应非降压药治疗的适应症及禁忌症。

5. 5. 相关危险因素的处理

5. 5. 1. 调脂治疗

血脂异常是动脉粥样硬化性疾病的重要危险因素，高血压伴有血脂异常显著增加心血管病危险，高血压对我国人群的致病作用明显强于其它心血管病危险因素。《中国成人血脂异常防治指南》强调了在中国人群中高血压对血脂异常患者心血管综合危险分层的重要性。(表 1)

表 1 血脂异常的危险分层

危险因素	危险分层	
	TC 5.18 – 6.19mmol/L 或	TC \geq 6.22mmol/L 或

	LDL-C 3.37 – 4.12mmol/L	LDL-C ≥4.14mmol/L
单纯高血压或其它危险因素 ≥3 个	低危	中危
高血压合并其它危险因素 ≥1 个	中危	高危
冠心病或冠心病等危症	高危	高危

（摘自 2007 年版中国成人血脂异常防治指南；中国血脂指南的危险分层是根据我国缺血性心血管病发生危险，其未包括出血性脑卒中，可能低估了我国心血管病发生的总危险）。

ALLHAT 和 ASCOT 试验评估了合用他汀类药物治疗高血压的疗效。ASCOT 试验结果显示，调脂治疗是有益的，作为一级预防和二级预防分别使脑卒中风险降低 15% 和 30%。国际完成的一系列他汀类治疗冠心病试验和我国完成的血脂康研究的结果表明，对冠心病合并高血压患者的二级预防能显著获益：明显减少冠心病事件及总死亡。他汀类药物调脂治疗对高血压或非高血压者预防心血管事件的效果相似，均能有效降低心脑血管事件；小剂量他汀用于高血压合并血脂异常患者的一级预防安全有效。作为一级预防，并非所有的高血压患者都须他汀类药物治疗。他汀类药物降脂治疗对心血管疾病危险分层为中、高危者可带来显著临床获益，但低危人群未见获益。基于安全性以及效益/费用比的考虑，低危人群一级预防使用他汀治疗仍应慎重。

对高血压合并血脂异常的患者，应同时采取积极的降压治疗以及适度的降脂治疗。调脂治疗参考建议如下：首先应强调治疗性生活方式改变，当严格实施治疗性生活方式 3-4 月后，血脂水平不能达到目标值，则考虑药物治疗，首选他汀类药物（表 2）。血 TC 水平较低与脑出血的关系仍在争论中，需进一步研究。他汀类药物应用过程中应注意肝功能异常和肌肉疼痛等不良反应，需定期检测血常规、转氨酶(ALT 和 AST)和肌酸磷酸激酶(CK)。

表 2. 高血压合并血脂异常患者开始调脂治疗的 TC 和 LDL-C 值及其目标值

危险等级	药物治疗开始 mmol/L(mg/dl)	治疗目标值 mmol/L(mg/dl)
中危:	TC ≥6.21 (240) LDL-C ≥4.14 (160)	TC <5.2 (200) LDL-C <3.41 (130)
高危:CHD 或 CHD 等危症,等	TC ≥4.14 (160) LDL-C ≥2.6 (100)	TC <4.14 (160) LDL-C <2.6 (100)
很高危:急性冠脉综合征,或缺血性心血管病合并糖尿病	TC ≥4.14 (160) LDL-C ≥2.07 (80)	TC <3.1 (120) LDL-C <2.07 (80)

（摘自 2007 年版中国成人血脂异常防治指南）。

5.5.2 抗血小板治疗

阿司匹林在心脑血管疾病二级预防中的作用有大量临床研究证据支持，且已得到广泛认可，可有效降低严重心血管事件风险 25%，其中非致命性心肌梗死下降 1/3，非致命性脑卒中下降 1/4，所有血管事件下降 1/6。（1）高血压合并稳定型冠心病、心肌梗死、缺血性脑卒中或 TIA 史以及合并周围动脉粥样硬化疾病患者，需应用小剂量阿司匹林（100 mg/d）进行二级预防。（2）合并血栓症急性发作如急性冠脉综合征、缺血性脑卒中或 TIA、闭塞性周围动脉粥样硬化症时，应按相关指南的推荐使用阿司匹林，通常在急性期可给予负荷剂量（300 mg/d），尔后应用小剂量（100 mg/d）作为二级预防。（3）高血压合并心房颤的高危患者宜用口服抗凝剂如华法令，中低危患者或不能应用口服抗凝剂者，可给予阿司匹林，方法遵照相关指南。（4）高血压伴糖尿病、心血管高风险者可用小剂量阿司匹林（75mg～100mg/d）进行一级预防。（5）阿司匹林不能耐受者可以试用氯吡格雷（75 mg/d）代替。

高血压患者长期应用阿司匹林应注意：（1）需在血压控制稳定（<150/90 mmHg）后开始应用，未达良好控制的高血压患者，阿司匹林可能增加脑出血风险。（2）服用前应筛查有无发生消化道出血的高危因素，如消化道疾病（溃疡病及其并发症史）、65 岁以上、同时服用皮质类固醇或其他抗凝药或非甾体类抗炎药等。如果有高危因素应采取预防措施，包括筛查与治疗幽门螺杆菌感染，预防性应用质子泵抑制剂，以及采用合理联合抗栓药物的方案等。（3）合并活动性胃溃疡、严重肝病、出血性疾病者需慎用或停用阿司匹林。

5.5.3. 血糖控制

高血压伴糖尿病患者心血管病发生危险更高。高于正常的空腹血糖或糖化血红蛋白（HbA1c）与心血管危险增高具有相关性。UKPDS 研究提示强化血糖控制与常规血糖控制比较，预防大血管事件的效果并不显著，但可明显降低微血管并发症。治疗糖尿病的理想目标是空腹血糖≤6.1 mmol/L 或 HbA1c≤6.5%。对于老年人，尤其是独立生活的、病程长、并发症多、自我管理能力较差的糖尿病患者，血糖控制不宜过于严格，空腹血糖≤7.0 mmol/L 或 HbA1c≤7.0%，餐后血糖≤10.0 mmol/L 即可。对于中青年糖尿病患者，血糖应控制在正常水平，即空腹≤6.1 mmol/L，餐后 2 小时≤8.10mmol/L，HbA1c≤6.5%。

5.5.4. 综合干预多种危险因素

高血压患者往往同时存在多个心血管病危险组分，包括危险因素，并存靶器官损害，伴发临床疾患。除了针对某一项危险组份进行干预外，更应强调综合干预多种危险组分。综合

干预有利于全面控制心血管危险因素，有利于及早预防心血管病。高血压患者综合干预的措施是多方面的，常用有降压、调脂、抗栓治疗。有资料提示高同型半胱氨酸与脑卒中发生危险有关，而添加叶酸可降低脑卒中发生危险，因此，对叶酸缺乏人群，补充叶酸也是综合干预的措施之一。通过控制多种危险因素、保护靶器官、治疗已确诊的糖尿病等疾患，来达到预防心脑血管病发生的目标。

价格低廉的小剂量多效固定复方制剂(Polypill)有利于改善综合干预的依从性和效果。目前，已经上市 Polypill 有降压药/调脂药（氨氯地平/阿托伐他汀）固定复方制剂；降压药/叶酸（依那普利/叶酸）固定复方制剂；正在进行的国际 Polypill 干预研究（TIPS），将评估 pilypill（ACEI、小剂量氢氯噻嗪、阿替洛尔、辛伐他汀）对易患心血管病的中高危人群的心血管病的一级预防作用。

5.6. 高血压治疗随诊及记录

5.6.1. 随诊的目的及内容：患者开始治疗后的一段时间，为了评估治疗反应，使血压稳定地维持于目标水平须加强随诊，诊视的相隔时间较短。

随诊中除密切监测血压及患者的其他危险因素和临床疾患的改变以及观察疗效外，还要与患者建立良好的关系，向患者进行保健知识的宣教：·让患者了解自己的病情，包括高血压、危险因素及同时存在的临床疾患，了解控制血压的重要性，了解终生治疗的必要性。
·为争取药物治疗取得满意疗效，随诊时应强调按时服药，让患者了解该种药物治疗可能出现的副作用，后者一旦出现，应及早报告。·深入浅出地耐心向患者解释改变生活方式的重要性，使之理解其治疗意义，自觉地付诸实践，并长期坚持。

随诊间隔：根据患者的心血管总危险分层及血压水平，由医生视具体情况而定，详见图 2。若高血压患者当前血压水平仅属正常高值或 1 级，危险分层属低危者或仅服一种药物治疗者，可安排每 1-3 个月随诊一次；新发现的高危及较复杂病例随诊的间隔应较短，高危患者血压未达标的，每 2 周至少随访一次；血压达标且稳定的，每 1 个月随访 1 次。经治疗后，血压降低达到目标，其他危险因素得到控制，可以减少随诊次数。若治疗 6 个月，使用了至少 3 种降压药，血压仍未达目标，应考虑将患者转至高血压专科门诊或上级医院专科门诊治疗。

各级有条件的医院设立高血压专科门诊，加强对患者的随访，从而提高高血压的治疗率和控制率。

应特别强调的是：暂时决定不予药物治疗的患者，应同样定期随诊和监测，并按随诊结

果考虑是否给予抗高血压药物，以免延误。

图 2. 药物治疗开始后患者的随诊



减药：高血压患者一般须终身治疗。患者经确诊为高血压后若自行停药，其血压（或迟或早）终将回复到治疗前水平。但患者的血压若长期控制，可以试图小心、逐步地减少服药次数或剂量。尤其是认真地进行非药物治疗，密切地观察改进生活方式进度和效果的患者。患者在试行这种“逐步减药”时，应十分仔细地监测血压。

医疗记录：一般高血压患者的治疗时间长达数十年，治疗方案会有多次变换，包括药物

的选择。最好建议患者详细记录其用过的治疗药物及疗效。医生则更应为经手治疗的患者保存充分的记录，随时备用。

高血压门诊血压：以患者就诊时门诊医生测量的血压值为准。

高血压入院血压：以患者入院时经管医生测量的血压值为准。

高血压诊断书写参考（举例）：

- 如新发现血压升高，如血压在 140-179/90-109mmHg 范围，则预约患者重复测量，一般间隔 2 周，如非同日三次血压均符合高血压诊断标准则诊断为高血压。
- 如以往诊断为原发性高血压而正在用降压治疗的：本次测量血压 <140/90mmHg，则诊断仍写为原发性高血压(已用降压药治疗)。
- 如血压平均值为 152/96mmHg，则诊断写为原发性高血压 I 级。
- 如高血压伴其它危险因素或靶器官损害的，则可将危险因素或靶器官损害列出，如高血压：高胆固醇血症；左室肥厚等。
- 如高血压伴其它临床疾患的，则并列其它临床疾患，如高血压；冠心病、心绞痛；脑梗塞后遗症；糖尿病等。
- 门诊或住院病历有关高血压危险分层的书写：危险分层主要用于判断患者预后或为治疗决策提供参考。门诊病历一般不主张将危险分层（如高危）写在高血压诊断中。住院病历，是否将危险分层（如很高危，高危）写在高血压诊断中尚无明确规定。倾向于不推荐将危险分层写在住院病历的诊断中。但可在病例分析中对危险度予以叙述。

5.6.2. 剂量的调整

对大多数非重症或急症高血压患者，要寻找其最小有效耐受剂量药物，也不宜降压太快。故开始给小剂量药物，经 2-4 周后，如疗效不够而不良反应少或可耐受，可增加剂量；如出现不良反应不能耐受，则改用另一类药物。随访期间血压的测量应在每天的同一时间，对重度高血压患者，须及早控制其血压，可以较早递增剂量和联合用药。随访时除患者主观感觉外，还要作必要的化验检查，以了解靶器官状况和有无药物不良反应。对于非重症或急症高血压患者，经治疗血压被控制并长期稳定达一年以上，可以考虑试探减少剂量，目的为减少药物的可能副作用，但以不影响疗效为前提。

5.6.3. 危险分层的年度评估与分层与管理级别的调整

对初期明确诊断为高血压的患者，根据血压水平、伴发的危险因素、靶器官损害、临床

疾患进行危险分层。对以往已诊断为高血压的患者，现在无法确定以往情况的，则根据目前的实际情况进行危险分层。尽可能用近一段时间非同日几次血压的平均值作为危险分层或血压分级的血压值；也可用连续 7 天血压测量（如家庭血压）的后 6 天血压的平均值作为参考。对管理的高血压患者进行年度评估。管理医师应每年对危险分层分级管理的患者进行年度评估。根据随访记录情况（全年血压记录、危险因素变化）确定新的管理级别。在管理的高血压患者中，出现病情变化、发生高血压相关疾病时，应及时对患者进行临床评估，重新确定管理级别，并按照新的级别管理要求进行随访管理。一般情况下，伴心脑血管疾病，糖尿病者而归为高危或很高危的，危险分层与管理级别长期不变；伴有靶器官损害而分为高危的，一般不作变动；对仅根据血压水平或/和 1-2 个可改变的危险因素而分为中危或少数高危的分级管理者，在管理 1 年后视实际情况而调整管理级别；对血压长期（连续 6 个月）控制好的，可谨慎降低分层级别和管理级别；对新发生心脑血管病或肾病及糖尿病者，应及时评估，如原来为低危或中危的，则现分为高危或很高危，同时升高管理级别。

表 10 常用降压药的适应症

适应症	CCB	ACEI	ARB	D	β-BK
左室肥厚	+	+	+	±	-
肾功能不全	±	+	+	+*	-
颈动脉增厚	+	±	±	-	-
心绞痛	+	-	-	-	+
心肌梗死后	- #	+	-	+**	+
心力衰竭	-	+	+	+	+
慢性脑血管病	+	+	+	+	±
糖尿病	±	+	+	±	-
房颤预防	-	-	+	-	+
蛋白尿/微蛋白尿	-	+	+	-	-
老年人	+	+	+	+	-
血脂异常	±	+	+	-	-

CCB：二氢吡啶类钙通道阻滞剂；ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂；ARB：血管紧张素 II 受体阻滞剂；D：噻嗪类利尿剂；β-BK：β 受体阻滞剂；

+：适用； —：缺乏证据或不适用； ±：可能适用； *：袢利尿剂； **：螺内酯
#：对伴心肌梗死病史者可用长效 CCB 控制高血压。

6. 特殊人群高血压的处理

6.1. 老年高血压

6.1.1 老年高血压的临床特点与流行现状

据 2002 年卫生部组织的全国居民 27 万人营养与健康状况调查资料显示，我国 60 岁及以上人群高血压的患病率为 49%。即约每 2 位 60 岁以上人中就有 1 人患高血压。

老年高血压常与多种疾病并存，并发症多：常并发冠心病、心力衰竭、脑血管疾病、肾功能不全、糖尿病等。我国人群脑卒中发生率远高于西方人群。若血压长期控制不理想，更易发生靶器官损害。老年高血压的临床特点如下：

1. 收缩压增高，脉压增大：老年单纯收缩期高血压（ISH）占高血压的 60%。随着年龄增长 ISH 的发生率增加，同时脑卒中的发生率急剧升高。老年人脉压与总死亡率和心血管事件呈显著正相关。
2. 血压波动大：血压“晨峰”现象增多，高血压合并体位性低血压和餐后低血压者增多。体位性低血压定义为：在改变体位为直立位的 3 分钟内，收缩压下降 $>20\text{mmHg}$ 或舒张压下降 $>10\text{mmHg}$ ，同时伴有低灌注的症状，如头晕或晕厥。老年 ISH 伴有糖尿病、低血容量，应用利尿剂、扩血管药或精神类药物者容易发生体位性低血压。老年餐后低血压（PPH）定义为：餐后 2h 内每 15min 测量血压，与餐前比较 SBP 下降 $>20\text{mmHg}$ ，或餐前 SBP $\geq 100\text{mmHg}$ ，餐后 $<90\text{mmHg}$ ，或餐后血压下降轻但出现心脑血管缺血症状（心绞痛、乏力、晕厥、意识障碍）。老年人血压波动大，影响治疗效果，血压急剧波动时，可显著增加发生心血管事件的危险。
3. 常见血压昼夜节律异常：血压昼夜节律异常的发生率高，表现为夜间血压下降幅度 $<10\%$ （非勺型）或超过 20%（超勺型），导致心、脑、肾等靶器官损害的危险增加。
4. 白大衣高血压增多。
5. 假性高血压（pseudohypertension）增多，指袖带法所测血压值高于动脉内测压值的现象（SBP 高 $\geq 10\text{mmHg}$ 或 DBP 高 $\geq 15\text{mmHg}$ ），可发生于正常血压或高血压老年人。

上述高血压的临床特点与老年动脉硬化血管壁僵硬增加及血压调节中枢功能减退有关。

6.1.1 诊断

年龄在 65 岁及以上、血压持续或 3 次以上非同日坐位血压收缩压 (SBP) $\geq 140\text{mmHg}$ 和 (或) 舒张压 (DBP) $\geq 90\text{mmHg}$, 可定义为老年高血压。若 SBP $\geq 140\text{mmHg}$, 舒张压 $< 90\text{mmHg}$, 则定义为老年单纯收缩期高血压 (ISH)。

6.1.3. 治疗

老年高血压试验汇总分析表明, 降压治疗可使脑卒中减少 40%, 心血管事件减少 30%; 无论是收缩期或舒张期高血压, 抑或是 ISH, 降压治疗均可降低心脑血管病的发生率及死亡率; 平均降低 10mmHg 收缩压和 4mmHg 舒张压, 卒中的危险降低 30%, 心血管事件和死亡率降低 13%, 70 岁以上的老年男性、脉压增大或存在心血管合并症者获益更多。高龄老年高血压降压治疗可降低总死亡率和脑卒中等 (HYVET 试验)。我国完成的 Syst-China、STONE 等临床试验结果均表明钙通道阻滞剂治疗老年人高血压可显著减少脑卒中发生风险。

老年高血压患者的血压应降至 150/90mmHg 以下, 如能耐受可降至 140/90mmHg 以下。对于 80 岁以上的高龄老年人的降压的目标值为 $< 150/90\text{mmHg}$ 。但目前尚不清楚老年高血压降至 140/90mmHg 以下是否有更大获益。

老年患者降压治疗应强调收缩压达标, 同时应避免过度降低血压; 在能耐受降压治疗前提下, 逐步降压达标, 应避免过快降压; 对于降压耐受性良好的患者应积极进行降压治疗。

治疗老年高血压的理想降压药物应符合以下条件: ①平稳、有效; ②安全, 不良反应少; ③服药简便, 依从性好。常用的 5 类降压药物均可以选用。对于合并前列腺肥大或使用其他降压药而血压控制不理想的患者, α 受体阻滞剂亦可以应用, 同时注意防止体位性低血压等副作用。对于合并双侧颈动脉狭窄 $\geq 70\%$ 并有脑缺血症状的患者, 降压治疗应慎重, 不应过快、过度降低血压。

收缩压高而舒张压不高甚至低的 ISH 患者治疗有一定难度。如何处理目前没有明确的证据。参考建议: 当 DBP $< 60\text{mmHg}$, 如 SBP $< 150\text{mmHg}$, 则观察, 可不用药物; 如 SBP 150–179mmHg, 谨慎用小剂量降压药; 如 SBP $\geq 180\text{mmHg}$, 则用小剂量降压药。降压药可用小剂量利尿剂、钙通道阻滞剂、ACEI 或 ARB 等。用药中密切观察病情变化。

6.2. 儿童与青少年高血压

6.2.1. 儿童高血压特点和流行现状

儿童高血压以原发性高血压为主, 表现为轻、中度血压升高, 通常没有自我感知, 没有明显的临床症状, 除非定期体检, 否则不易被发现。与肥胖密切相关, 50% 以上的儿童高血压伴有肥胖。一项 20 年的队列研究显示, 43% 的儿童高血压 20 年后发展成为成人高血压,

而儿童血压正常人群中发展为成人高血压的比例只有 9.5%。左心室肥厚是儿童原发性高血压最突出的靶器官损害，占儿童高血压的 10%-40%。

儿童中血压明显升高者多为继发性高血压，肾性高血压是继发性高血压的首位病因，占继发性高血压的 80%左右。随年龄增长，原发性高血压的比例逐渐升高，进入青春期的青少年高血压多为原发性。根据近 10 年部分省市的调查结果，儿童高血压患病率，学龄前儿童为 2%—4%，学龄儿童为 4%—9%。

6.2.2. 诊断

儿童测量座位右上臂肱动脉血压。选择合适袖带对于儿童血压的准确测量非常重要，理想袖带的气囊宽度应至少等于右上臂围的 40%，气囊长度至少包绕上臂围的 80%，气囊宽度与长度的比值至少为 1:2。

儿童舒张压读数取柯氏音第Ⅳ时相（K4）还是第Ⅴ时相（K5），国内外尚不统一。成人取 K5 为舒张压，考虑到我国儿科教学和临床一直采用 K4 为舒张压，以及相当比例的儿童柯氏音不消失的显示状况，建议实际测量中同时记录 K4 和 K5。

目前国际上统一采用 P_{90} 、 P_{95} 、 P_{99} 作为诊断“正常高值血压（high normal）”、“高血压（hypertension）”和“严重高血压（severe hypertension）”标准。

表 1、表 2 为 2010 年依据我国 11 余万儿童青少年血压调查数据研制出的中国儿童青少年血压参照标准。柯氏音第Ⅳ时相（K4）或第Ⅴ时相（K5）哪个更能真实反映儿童舒张压水平，至今尚无定论，故该标准同时给出 K4 和 K5 的诊断切点。

对个体而言，只有经过 3 次及以上不同时机测量的血压水平 $\geq P_{95}$ 方可诊断为高血压；随后要进行高血压程度的分级：①高血压 1 级： $P_{95} \sim P_{99} + 5\text{mmHg}$ ；②高血压 2 级： $\geq P_{99} + 5\text{mmHg}$ 。儿童中“白大衣高血压”现象较为常见，可通过动态血压监测予以鉴别。

对儿童高血压的评估包括以下 4 个方面：高血压的病因，血压水平的真实性，靶器官损害及程度，其他心血管疾病及并发症，在评估基础上制定合理的治疗计划。

6.2.3. 治疗

原发性高血压或未合并靶器官损害的高血压儿童应将血压降至 P_{95} 以下；合并肾脏疾病、糖尿病或出现高血压靶器官损害时，应将血压降至 P_{90} 以下，以减少对靶器官的损害，降低远期心血管病发病率。

绝大多数高血压儿童通过非药物治疗即可达到血压控制目标。非药物治疗是指建立健康的生活方式：（1）控制体重，延缓 BMI 上升；（2）增加有氧锻炼，减少静态活动时间；（3）

调整饮食结构（包括限盐），建立健康饮食习惯。

高血压儿童如果合并下述 1 种及以上情况，则需要开始药物治疗：出现高血压临床症状，继发性高血压，出现高血压靶器官的损害，糖尿病，非药物治疗 6 个月后无效者。儿童高血压药物治疗的原则是从单一用药、小剂量开始。ACEI 或 ARB 和钙通道阻滞剂(CCB)在标准剂量下较少发生副作用，通常作为首选的儿科抗高血压药物；利尿剂通常作为二线抗高血压药物或与其他类型药物联合使用，解决水钠潴留及用于肾脏疾病引起的继发性高血压；其他种类药物如 α 受体阻滞剂和 β 受体阻滞剂，因为副作用的限制多用于严重高血压和联合用药。

6.3. 妊娠高血压

6.3.1. 患病情况与定义

妊娠合并高血压的患病率占孕妇的 5~10%，其中 70% 是与妊娠有关的高血压，其余 30% 在怀孕前即存在高血压。妊娠合并高血压分为慢性高血压、妊娠期高血压和先兆子痫 3 类。慢性高血压指的是妊娠前即证实存在或在妊娠的前 20 周即出现的高血压。妊娠期高血压为妊娠 20 周以后发生的高血压，不伴有明显蛋白尿，妊娠结束后血压可以恢复正常。先兆子痫定义为发生在妊娠 20 周以后的血压升高伴临床蛋白尿（24 小时尿蛋白 $\geq 300\text{mg}$ ）；重度先兆子痫定义为血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，有大量蛋白尿，并出现头痛、视力模糊、肺水肿、少尿和实验室检查异常（如血小板计数下降、肝酶异常），常合并胎盘功能异常。

6.3.2. 降血压治疗的策略

非药物措施（限盐、富钾饮食、适当活动、情绪放松）是妊娠合并高血压安全的，有效的治疗方法，应作为药物治疗的基础。由于所有降压药物对胎儿的安全性均缺乏严格的临床验证，而且动物试验中发现一些药物具有致畸作用，因此，药物选择和应用受到限制。妊娠期间的降压用药不宜过于积极，治疗的主要目的是保证母子安全和妊娠的顺利进行。治疗的策略、用药时间的长短及药物的选择取决于血压升高的程度，以及对血压升高所带来危害的评估。在接受非药物治疗措施以后，血压 $\geq 150/100\text{mmHg}$ 时应开始药物治疗，治疗目标是将血压控制在 130~140/80~90mmHg。

6.3.3. 妊娠合并高血压的处理

（1）轻度妊娠高血压 药物治疗并不能给胎儿带来益处，也没有证据可以预防先兆子痫的发生。此时包括限盐在内的非药物治疗是最安全的，有效的处理方法。在妊娠的最初 20 周，由于全身血管张力降低，患者血压可以恢复正常。在继续非药物治疗下，可以停用降压药物。对于怀孕前高血压、存在靶器官损害或同时使用多种降压药物的患者，应根据妊娠期间血压

水平调整药物剂量，原则上采用尽可能少的药物种类和剂量，同时应充分告知患者，妊娠早期用药对胎儿重要脏器发育影响的不确定性。血压轻度升高的先兆子痫，由于其子痫的发生率仅 0.5%，不建议常规应用硫酸镁，但需要密切观察血压和尿蛋白变化以及胎儿状况；（2）重度妊娠合并高血压 治疗的主要目的是最大程度降低母亲的患病率和病死率。在严密观察母婴状态的前提下，应明确治疗的持续时间、降压目标、药物选择和终止妊娠的指征。对重度先兆子痫，建议静脉应用硫酸镁，密切观察血压、腱反射和不良反应，并确定终止妊娠的时机。

6.3.4. 降血压药物的选择

必要时谨慎使用降压药。常用的静脉降压药物有甲基多巴、拉贝洛尔和硫酸镁；口服药物包括 β 受体阻滞剂或钙通道阻滞剂；硫酸镁是治疗严重先兆子痫的首选药物。妊娠期间禁用 ACEI 或 ARB。

表：常用妊娠合并高血压的治疗药物

药物名称	降压机制	常用剂量	安全级别***	注意事项
甲基多巴	降低脑干交感神经张力	200~500mg，每日 2~4 次	B	抑郁、过度镇静、体位性低血压
拉贝洛尔	α 、 β 受体阻滞剂	50~200mg q12h，最大 600mg/d	C	胎儿心动过缓；孕妇皮肤瘙痒
美托洛尔	β 1 受体阻滞剂	25~100mg q12h	C	胎儿心动过缓；胎盘阻力增高
氢氯噻嗪*	利尿、利钠	6.25~12.5mg/d	B	大剂量影响胎盘血流
硝苯地平	抑制动脉平滑肌细胞钙内流	5~20mg q8h 或缓释制剂 10mg~20mg q12h 或控释制剂 30~60mg qd	C	低血压
硫酸镁**	神经肌肉阻滞剂，具有抑制钙离子内流的作用	5g 稀释至 20ml，静脉慢推 5 分钟，维持：1~2g/h。或 5g 稀释至 20ml，深部肌肉注射，每 4 小时重复。总量：25~30g/d	A	低血压、肌无力

注：* 在胎盘循环已经降低的患者（先兆子痫或胎儿发育迟缓），应避免应用利尿剂。

** 尿量<600ml/24 小时；呼吸<16 次/分；腱反射消失，需及时停药。

*** 妊娠安全分级：A：在有对照组的早期妊娠妇女中未显示对胎儿有危险，可能对胎儿的伤害极小；B：在动物生殖试验中并未显示对胎儿的危险，但无孕妇的对照组，或对动物生殖试验显示有副反应，但在早孕妇女的对照组中并不能肯定其副反应；C：在动物的研究中证实对胎儿有副反应，但在妇女中无对照组或在妇女和动物研究中无可以利用的资料，药物

仅在权衡对胎儿的利大于弊时给予。

6.4. 高血压伴脑卒中

6.4.1 病情稳定的脑卒中患者

一项系统评价包括 7 项随机对照试验，总样本量为 15527 例，均为缺血性卒中、出血性卒中或 TIA 患者，随访 2~5 年，结果表明抗高血压药物治疗能使所有复发性脑卒中、非致死性脑卒中、心肌梗死和所有血管事件显著减少，致死性脑卒中和血管性死亡也呈下降趋势。PATS 及 PROGRESS 结果表明，降压治疗对中国脑血管病患者二级预防有效，可明显降低脑卒中再发危险，对缺血性脑卒中和出血性脑卒中均有益。但 ProFESS 研究中降压治疗组与安慰剂组相比主要终点(包括复发卒中)并无显著差异。二级预防试验结果的差别可能与入选时间窗有关，PATS 和 PROGRESS 均入选急性脑卒中发作 4 周后(平均数月后)患者，降压治疗获得预防卒中再发的良好效果，但 PROFESS 入选急性脑卒中发作后平均 15 天的患者，降压治疗未取得显著效果。

血压目标一般应达到 $<140/90$ mmHg。常用的 5 种降压药物利尿剂，钙通道阻滞剂、ACEI、ARB 及 β 受体阻滞剂均能通过降压而发挥预防脑卒中或 TIA 作用。利尿剂及某些降压药物可能效果更好些。可选择单药或联合用药。

对一般脑卒中后的高血压患者，应进行积极的常规降压治疗。对缺血性或出血性卒中、男性或女性、任何年龄的患者均应给予降压治疗。但对老年尤其是高龄患者、双侧颈动脉或颅内动脉严重狭窄患者、严重体位性低血压患者应谨慎降压治疗。降压药从小剂量开始，密切观察血压水平与不良反应，根据患者耐受性调整降压药及其剂量。如出现头晕等明显不良反应的，应减少剂量或停用降压药。尽可能将血压控制在安全范围($160/100$ mmHg 以内)。同时综合干预有关危险因素及处理并存的临床疾患，如抗血小板治疗、调脂治疗、降糖治疗、心律失常处理等。

房颤是脑卒中的危险因素。凡是具有血栓栓塞危险因素的房颤患者，应按照现行指南进行抗凝治疗。由于我国人群华法林代谢基因特点，在初始或调整华法林治疗剂量时应给予考虑和注意。有条件的，可做基因检测。目前已有新的抗凝药物问世，将为房颤抗凝增加了新的选择。有研究提示 ARB 可能有预防房颤及降低房颤患者心力衰竭住院的作用。

6.4.2. 急性脑卒中的血压处理

急性脑卒中的血压处理缺乏临床试验足够证据。仅供参考建议如下：急性缺血性卒中溶

栓前血压应控制在 $<185/110\text{mmHg}$ 。急性缺血性卒中发病 24 小时内血压升高的患者应谨慎处理，除非收缩压 $\geq 180\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ ，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病者，一般不予降压，降压的合理目标是 24 小时内血压降低约 15%。有高血压病史且正在服用降压药物者，如神经功能平稳，可于卒中后 24 小时开始使用降压药物。

急性脑出血患者，如果收缩压 $>200\text{ mm Hg}$ 或平均动脉压 $>150\text{ mm Hg}$ ，要考虑用持续静脉滴注积极降低血压，血压的监测频率为每 5 分钟一次。如果收缩压 $>180\text{ mm Hg}$ 或平均动脉压 $>130\text{ mm Hg}$ ，并有疑似颅内压升高的证据者，要考虑监测颅内压，用间断或持续的静脉给药降低血压；如没有疑似颅内压升高的证据，则考虑用间断或持续的静脉给药轻度降低血压（例如，平均动脉压 110 mm Hg 或目标血压为 $160/90\text{ mm Hg}$ ），密切观察病情变化。

6.5. 高血压伴冠心病

6.5.1. 降压治疗的目标水平

前瞻性协作研究表明，血压在 $115/75$ 至 $180/115\text{ mmHg}$ 范围内冠心病的危险呈持续上升的趋势，且每增加 $20/10\text{ mmHg}$ ，冠心病危险增加一倍。综合分析现有的大量资料，建议有稳定性冠心病、不稳定型心绞痛、非 ST 段抬高和 ST 段抬高心肌梗死的高血压患者目标血压水平一般可为 $<130/80\text{ mmHg}$ ，但治疗更宜个体化。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差大的患者，降压治疗可导致很低的舒张压（ $<60\text{ mmHg}$ ）。因此，临床医师必须警惕，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。降压治疗对于高龄老年高血压患者降低脑卒中的发生率也是有效的，但是否也能降低冠心病事件尚缺充分的证据。

6.5.2. 伴稳定性心绞痛的高血压治疗

（1）非药物治疗和危险因素处理 除控制血压外，还包括戒烟、严格控制血糖、运动锻炼、降脂，以及肥胖者减轻体重。有充分证据表明，如无禁忌证，需应用他汀类药物以及抗血小板药物阿司匹林，不能使用阿司匹林者应使用氯吡格雷；（2） β 受体阻滞剂 此类药物是治疗稳定性冠心病的基石，并可降低血压，降低病死率。糖尿病并非应用 β 受体阻滞剂的禁忌证，但患者需了解到，此药的应用有可能掩盖低血糖的肾上腺素能兴奋的症状；（3）其他药物 如有 β 受体阻滞剂使用的禁忌证，可代之以二氢吡啶类钙通道阻滞剂，尤其长作用的制剂（如氨氯地平、非洛地平、硝苯地平控释或缓释制剂）或长作用的非二氢吡啶类制剂（如维拉帕米或地尔硫卓），这些药物同样对高血压伴心绞痛患者很有效。一项研究（TIBET）比较了 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂，证实在控制稳定性心绞痛上两者的疗效相等，但大多

数研究（APSYS、TIBBS 等）表明 β 受体阻滞剂更占优势。 β 受体阻滞剂和二氢吡啶类钙通道阻滞剂合用可增加抗心绞痛的疗效。但和维拉帕米、地尔硫卓合用，则有可能增加严重心动过缓或心脏传导阻滞的危险性。其他可应用的药物还有 ACEI（HOPE 和 EUROPA）和噻嗪类利尿剂（ALLHAT）。

6.5.3. 伴不稳定性心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死的高血压

常需采用综合性治疗方案，包括卧床休息、持续心电监护、氧疗、静脉给予硝酸酯类药物、应用吗啡，以及 β 受体阻滞剂或其替代药物非二氢吡啶类钙通道阻滞剂（如维拉帕米、地尔硫卓）。 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙通道阻滞剂均应在无禁忌证，且无低血压或心衰状况下应用。伴前壁心肌梗死、糖尿病、未控制的高血压，或左室收缩功能障碍的患者应加用 ACEI。利尿剂对于长期的血压控制，尤其患者伴容量超负荷，往往也是必需的。

6.5.4. 伴 ST 段抬高心肌梗死的高血压

此类患者的治疗与上述的不稳定性心绞痛或非 ST 段抬高心肌梗死相似，不过，溶栓治疗、直接 PCI，以及控制心律失常等治疗可能更重要，更具紧迫性。降压药物 β 受体阻滞剂和 ACEI 适用于所有没有禁忌证的患者。血流动力学稳定（无低血压、心衰或心源性休克）的患者可以立即开始应用 β 受体阻滞剂，建议口服应用。只有在患者伴严重高血压或心肌梗死后心绞痛，且其他药物无效时，方考虑应用静脉短效的 β_1 选择性阻滞剂。急性期以后的患者仍应继续使用口服 β 受体阻滞剂作为冠心病的二级预防。早期应用 ACEI 可显著降低发病率和病死率，尤其适用于前壁心肌梗死、伴持久性高血压、左室功能障碍或糖尿病患者。钙通道阻滞剂一般不宜使用，除非患者有应用 β 受体阻滞剂的禁忌证，或伴严重的梗死后心绞痛、室上性心动过速等且应用其他药物未能有效控制者，或者用于辅助性进一步降低血压的治疗。

6.6. 高血压合并心力衰竭

流行病学研究表明，在既往健康的人群中高血压是心衰的主要归因危险。大多数心衰患者无论有无左心室扩张和左室射血分数（LVEF）降低，均有高血压史。长期和持续的高血压促进了病理性心肌细胞肥厚和心肌损伤，后者又引起 RAAS 和交感神经系统的过度兴奋，导致一系列神经内分泌因子的激活，从而产生心肌重构，而心肌重构反过来又使 RAAS 和交感神经系统进一步兴奋性增加，加重心肌重构，形成恶性循环，最终发生心衰。

1. 降压的目标水平 大型临床试验结果表明，降压治疗可降低高血压患者心衰的发生率，也可减少伴心衰患者的心血管事件，降低病死率和改善预后。对于曾有过心衰或现在仍有心

衰症状与体征的高血压患者，应积极控制高血压。这样做有利于预防出现心衰的症状和体征。

2. 药物选择和应用 对于伴临床心衰或 LVEF 降低的患者，临床研究表明，阻断 RAAS 药物如 ACEI 或 ARB、醛固酮受体阻滞剂（螺内酯、依普利酮），以及交感神经系统阻滞剂及 β 受体阻滞剂等均对患者的长期临床结局有益，即可降低病死率和改善预后。这些药物形成了此类患者抗高血压治疗方案的主要成分。高血压伴心衰患者通常需合用 2 种或 3 种降压药物。在应用利尿剂消除体内过多滞留的液体，使患者处于“干重”状态后， β 受体阻滞剂加 ACEI 或 ARB 可发挥协同的有益作用，称之为优化的组合。此种组合既为抗心衰治疗所必须，又可发挥良好的降压作用。RAAS 阻滞剂和 β 受体阻滞剂均应从极小剂量起始，约为通常降压治疗剂量的 $1/8 \sim 1/4$ ，且应缓慢地增加剂量，直至达到抗心衰治疗所需要的目标剂量或最大耐受剂量。此种最终应用的剂量往往会显著高于高血压治疗中的剂量，这在一系列心衰临床试验中已得到证实。

6.7. 高血压伴肾脏疾病

1. 高血压和肾脏疾病的伴发关系 两者存在伴发关系，高血压病可引起肾脏损害，后者又使血压进一步升高，并难以控制。肾脏疾病所致的高血压称之为肾性高血压，主要由肾血管疾病（如肾动脉狭窄）和肾实质性疾病（肾小球肾炎，慢性肾盂肾炎、多囊肾等）所致，在肾脏疾病进展过程中可产生高血压，后者又加剧肾脏病变使肾功能减退，形成恶性循环。

2. 高血压所致肾脏损害的降压治疗 高血压患者如出现肾功能损害的早期表现，如微量白蛋白尿或肌酐水平轻度升高，应积极控制血压，在患者能够耐受下，可将血压降至 $<130/80\text{mmHg}$ ，必要时可联合应用 2-3 种降压药物，其中应包括一种 RAAS 阻滞剂(ACEI 或 ARB)。

3. 高血压伴慢性肾脏病的降压治疗 此类患者，尤其伴肾功能不全，饮食及血压控制最为重要。严格控制高血压，是延缓肾脏病变的进展，预防心血管事件发生风险的关键。目标血压可控制在 $130 / 80\text{mmHg}$ 以下。ACEI 或 ARB 既有降压，又有降低蛋白尿的作用，因此，对于高血压伴肾脏病患者，尤其有蛋白尿患者，应作为首选；而这两类药物联合对于减少蛋白尿可能有益，但尚缺乏更多循证依据。如不能达标可加用长效钙通道阻滞剂和利尿剂。若肾功能显著受损如血肌酐水平 $>3\text{mg/dl}$ ，或肾小球滤过率低于 30ml/min 或有大量蛋白尿，此时宜首先用二氢吡啶类钙通道阻滞剂；噻嗪类利尿药可替换成袢利尿药(如呋塞米)。

4. 终末期肾病的降压治疗 未透析者一般不用 ACEI 或 ARB, 及噻嗪类利尿剂；可用钙通道阻滞剂、袢利尿剂等降压治疗。对肾脏透析患者，应密切监测血钾和肌酐水平，降压目

标 $<140/90\text{mmHg}$ 。

6.8. 高血压合并糖尿病

高血压常伴发糖代谢异常。高血压人群的糖尿病患病率平均为 18%。高血压也是糖尿病心血管和微血管并发症的重要危险因素。糖尿病一旦合并高血压，不仅使患者心脑血管意外的风险显著增加（至少是单一高血压或糖尿病的两倍），更易于发生心肌梗死、脑血管意外及末梢大血管病，并加速视网膜病变以及肾脏病变的发生和发展，其死亡风险将增加 7.2 倍。

1. 降压治疗的目标 UKPDS 研究显示，糖尿病合并高血压患者的收缩压每下降 10mmHg ，糖尿病相关的任何并发症风险下降 12%，死亡风险下降 15%。ADVANCE 研究显示，药物治疗使平均血压降低 $5.6/2.2\text{mmHg}$ ，微血管或大血管事件发生率下降 9%，心血管死亡率降低 14%，全因死亡事件的相对危险性减少 14%。不过，晚近的 ACCORD 研究表明，强化降压（收缩压降至 $<120\text{mmHg}$ ）较之常规降压治疗（降至 $<140\text{mmHg}$ ），患者并未进一步获益，而不良事件反而显著增加，提示降压治疗宜适度。经专家多次讨论认为，一般糖尿病患者的降压目标是 $<130/80\text{mmHg}$ ；老年或伴严重冠心病的糖尿病患者血压目标是 $<140/90\text{mmHg}$ 。

2. 药物的选择和应用 收缩压在 $130\text{--}139\text{mmHg}$ 或者舒张压在 $80\text{--}89\text{mmHg}$ 的糖尿病患者，可以进行不超过 3 个月的非药物治疗，包括饮食管理、减重、限制钠盐摄入、适当限酒和中等强度的规律运动。如血压不能达标，应采用药物治疗。血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的患者，应在非药物治疗基础上立即开始药物治疗；伴微量白蛋白尿的患者，也应该直接使用药物治疗。首先考虑使用 ACEI 或 ARB，对肾脏有保护作用，且有改善糖、脂代谢上的好处；当需要联合用药时，也应当以其中之一为基础。

亦可应用利尿剂、 β 受体阻滞剂或二氢吡啶类钙通道阻滞剂。利尿剂和 β 受体阻滞剂宜小剂量使用，糖尿病合并高尿酸血症或痛风的患者，慎用利尿剂；反复低血糖发作的，慎用 β 受体阻滞剂，以免掩盖低血糖症状。有前列腺肥大且血压控制不佳的患者可使用 α 受体阻滞剂。血压达标通常需要 2 个或 2 个以上的药物联合治疗。联合治疗的方案中应当包括 ACEI 或 ARB。老年糖尿病患者降压目标可适当放宽至 $<140/90\text{mmHg}$ 。

6.9. 代谢综合征

我国代谢综合征患病率随着年龄增加而升高，至 65 岁达高峰，50 岁之前男性高于女性，而 50 岁之后则相反；此外，还存在显著的地区差异，北方高于南方（14.6% vs 10.9%），城市高于农村（9.7% vs 4.6%）。

1. 诊断标准 我国成人代谢综合征诊断如下：腰围，男性 ≥ 90 cm，女性 ≥ 85 cm；BP $\geq 130/85$ mmHg，或有高血压病史；TG ≥ 1.7 mmol/L；HDL-c < 1.04 mmol/L；空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L，糖负荷 2h 血糖 ≥ 7.8 mmol/L，或有糖尿病史。满足上述 3 项者即可作出诊断。我国代谢综合征的主要类型以肥胖合并高血压和血脂异常最为常见，占 53.7%，其次为肥胖合并糖代谢异常和高血压，占 30.5%。

2. 治疗原则和降压目标 我国的研究显示与非代谢综合征相比，代谢综合征患者 10 年心血管病危险性增加 1.85 倍，缺血性和出血性脑卒中的危险分别增加 2.41 和 1.63 倍。代谢综合征组分中，以腹型肥胖合并高血压及低 HDL-c 者发生心血管病的危险性最高(5.25 倍)，如在上述组合的基础上合并高血糖，则其脑血管病的危险性增加 16.58 倍。代谢综合征的治疗重在早期干预，健康膳食和合理运动甚为重要。其干预要求主要组分综合达标：可考虑 BP $< 130/80$ mmHg，如合并肾脏损害，血压控制要求更严；空腹血糖水平 < 6.1 mmol/L；TG < 1.7 mmol/L；HDL-c > 1.04 mmol/L；腰围 < 90 cm(男)或 < 85 cm(女)。降压药物主要推荐 ACEI 或 ARB，也可应用二氢吡啶类钙通道阻滞剂和保钾利尿剂，慎用 β 受体阻滞剂和噻嗪类利尿剂。

6.10. 外周血管病的降压治疗

外周血管病包括肾动脉，颈动脉，下肢动脉等疾病。本节主要介绍周围动脉病（PAD）。PAD 在我国年龄大于 60 岁的人群中 PAD 的估测患病率超过 10%[2]。由于 PAD 是系统性动脉粥样硬化的常见表现，治疗目标不仅是维持患肢功能，减少或消除症状，防止疾病进展，更重要的是还要降低心、脑血管事件的风险。治疗措施包括保守治疗、经皮介入及外科手术。保守治疗方面，要尽力纠正可能导致血管阻塞的危险因素，以减缓疾病的进展。轻中度症状的患者在医生指导下进行正规的运动训练可明显增加无间歇性跛行距离。经皮介入及外科手术血运重建是立即缓解 PAD 症状的最有效方法，用于有严重症状而保守治疗无效的患者。

一般认为下肢动脉病合并高血压的患者应该接受抗高血压治疗，降压达标有利于降低心、脑血管事件的风险。在降压过程中患肢血流可能有所下降，多数患者均可耐受，但少数严重缺血患者会出现血流进一步下降，导致症状加重，故对重症患者在降压时需考虑这种可能性，尤其要避免过度降压。研究表明 β 受体阻滞剂治疗下肢动脉病患者的高血压有效，并非禁忌。对于无高血压的有症状下肢动脉病患者，有研究表明使用血管紧张素转换酶抑制剂有利于降低心、脑血管事件的风险。

6.11. 难治性高血压

在改善生活方式基础上，应用了足够剂量且合理的 3 种降压药物（包括利尿剂）后，血

压仍在目标水平之上,或至少需要4种药物才能使血压达标时,称为难治性高血压(或顽固性高血压),约占高血压患者的15%~20%。

1. 难治性高血压原因的筛查 (1) 判断是否为假性难治性高血压: 常见为测压方法不当(如测量时姿势不正确、上臂较粗者未使用较大的袖带); 单纯性诊室(白大衣)高血压。结合家庭自测血压、动态血压监测可使血压测定结果更接近真实; (2) 寻找影响血压的原因和并存的疾病因素; 包括与药物应用相关的原因, 如患者顺从性差(未坚持服药)、降压药物选择使用不当(剂量偏低、联合用药不够合理), 以及仍在应用拮抗降压的药物(如口服避孕药, 肾上腺类固醇类、可卡因、甘草、麻黄等); 未改变不良生活方式或改变失败(体重增加或肥胖、吸烟、重度饮酒); 容量负荷过重(利尿剂治疗不充分、高盐摄入、进展性肾功能不全); 以及伴慢性疼痛和长期焦虑等。患者可能存在1种以上可纠正或难以纠正的原因; (3) 排除上述因素后, 应启动继发性高血压的筛查。

2. 处理原则: (1) 此类患者最好转高血压专科治疗; (2) 多与患者沟通, 提高长期用药的依从性, 并严格限制钠盐摄入; (3) 选用适当的联合方案: 先采用3种药的方案例如: ACEI 或 ARB + CCB + 噻嗪类利尿剂, 或由扩血管药、减慢心率药和利尿剂组成的三药联合方案, 能够针对血压升高的多种机制, 体现平衡的高效降压的特点, 往往可以奏效。效果仍不理想者可再加用一种降压药如螺内酯、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂或交感神经抑制剂(可乐定); (4) 调整联合用药方案: 在上述努力失败后, 可在严密观察下停用现有降压药, 重启另一种治疗方案。

6.12. 高血压急症和亚急症

6.12.1. 定义

高血压急症和高血压亚急症曾被称为高血压危象。高血压急症(hypertensive emergencies)是指原发性或继发性高血压患者,在某些诱因作用下,血压突然和显著升高(一般超过180/120mmHg),同时伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。高血压急症包括高血压脑病、颅内出血(脑出血和蛛网膜下腔出血)、脑梗死、急性心力衰竭、肺水肿、急性冠状动脉综合征(不稳定型心绞痛、急性非ST段抬高和ST段抬高心肌梗死)、主动脉夹层动脉瘤、子痫等应注意血压水平的高低与急性靶器官损害的程度并非成正比。一部分高血压急症并不伴有特别高的血压值,如并发于妊娠期或某些急性肾小球肾炎的患者,但如血压不及时控制在合理范围内会对脏器功能产生严重影响,甚至危及生命,处理过程中需要高度重视。并发急性肺水肿、主动脉夹层动脉瘤、心肌梗死者,即使血压仅为中度升高,也应视为高血压急症。

高血压亚急症（hypertensive urgencies）是指血压显著升高但不伴靶器官损害。患者可以有血压明显升高造成的症状，如头痛，胸闷，鼻出血和烦躁不安等。相当多数的患者有服药顺从性不好或治疗不足。

血压升高的程度不是区别高血压急症与高血压亚急症的标准，区别两者的唯一标准是有无新近发生的急性进行性的严重靶器官损害。

6.12.2. 高血压急症的处理

当怀疑高血压急症时，应进行详尽的病史收集、体检和实验室检查，评价靶器官功能受累情况，以尽快明确是否为高血压急症。但初始治疗不要因为对患者整体评价过程而延迟。

高血压急症的患者应进入急诊抢救室或加强监护室，持续监测血压；尽快应用适合的降压药；酌情使用有效的镇静药以消除患者恐惧心理；并针对不同的靶器官损害给予相应的处理。

高血压急症需立即进行降压治疗以阻止靶器官进一步损害。在治疗前要明确用药种类、用药途径、血压目标水平和降压速度等。在临床应用时需考虑到药物的药理学和药代动力学作用，对心排出量、全身血管阻力和靶器官灌注等血流动力学的影响，以及可能发生的不良反应。理想的药物应能预期降压的强度和速度，作用强度可随时调节。常用药物详见表（）。

在严密监测血压、尿量和生命体征的情况下，应视临床情况的不同使用短效静脉降压药物。降压过程中要严密观察靶器官功能状况，如神经系统症状和体征的变化，胸痛是否加重等。由于已经存在靶器官的损害，过快或过度降压容易导致组织灌注压降低，诱发缺血事件。所以起始的降压目标不是使血压正常，而是渐进地将血压调控至不太高的水平，最大程度地防止或减轻心、脑、肾等靶器官损害。

一般情况下，初始阶段(数分钟到 1h 内)血压控制的目标为平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%。在随后的 2-6h 内将血压降至较安全水平，一般为 160 / 100mmHg 左右，如果可耐受这样的血压水平，临床情况稳定，在以后 24—48h 逐步降低血压达到正常水平。降压时需充分考虑到患者的年龄、病程、血压升高的程度、靶器官损害和合并的临床状况，因人而异地制定具体的方案。如果患者为急性冠脉综合症或以前没有高血压病史的高血压脑病（如急性肾小球肾炎、子痫所致等），初始目标血压水平可适当降低。若为主动脉夹层动脉瘤，在患者可以耐受的情况下，降压的目标应该低至收缩压 100-110mmHg，一般需要联合使用降压药，并要重视足量 β -受体阻滞剂的使用。降压的目标还要考虑靶器官特殊治疗的要求，如溶栓治疗等。不同临床情况高血压急症的血压控制详见相关章节。一旦达到初

始靶目标血压，可以开始口服药物，静脉用药逐渐减量至停用。

在处理高血压急症时，要根据患者具体临床情况作其他相应处理，争取最大程度保护靶器官，并针对已经出现的靶器官损害进行治疗。

6.12.3. 高血压亚急症的处理：

对高血压亚急症患者，可在 24-48 小时将血压缓慢降至 160 / 100mmHg。没有证据说明此种情况下紧急降压治疗可以改善预后。许多高血压亚急症患者可通过口服降压药控制，如钙通道阻滞剂、转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂，还可根据情况应用袢利尿剂。初始治疗可以在门诊或急诊室，用药后观察 5-6 小时。2-3 天后门诊调整剂量，此后可应用长效制剂控制至最终的靶目标血压。到急诊室就诊的高血压亚急症患者在血压初步控制后，应给予调整口服药物治疗的建议，并建议患者定期去高血压门诊调整治疗。许多患者因为不明确这一点而在急诊就诊后仍维持原来未达标的治疗方案，造成高血压亚急症的反复发生，最终导致严重的后果。具有高危因素的高血压亚急症如伴有心血管疾病的患者可以住院治疗。

注意避免对某些无并发症但血压较高的患者进行过度治疗。在这些患者中静脉或大剂量口服负荷量降压药可产生副作用或低血压，并可能造成相应损害。应该避免这种情况。

6.13. 围手术期高血压的处理

围手术期高血压是指外科手术住院期间(包括手术前、手术中和手术后,一般 3-4 天)伴发的急性血压增高(收缩压、舒张压或平均动脉压超过基线 20%以上)。手术后高血压常开始于术后 10-20 分钟,可能持续 4 小时。如果不及时治疗,患者易发生出血、脑血管意外和心肌梗死。在围手术期的过程中出现短时间血压增高,并超过 180/110 mmHg 时称为围手术高血压危象,其发生率为 4 -35%。既往有高血压病史特别是舒张压超过 110 mmHg 者易发生围手术期血压波动。易发生高血压的手术类型有:颈动脉、腹部主动脉、外周血管、腹腔和胸腔手术。严重高血压易发生在以下手术过程中:心脏的,大血管的(颈动脉内膜剥脱术、主动脉手术),神经系统的和头颈部的手术、此外还有肾脏移植以及大的创伤等(烧伤或头部创伤)。

1. 降压治疗的目标 治疗目的是保护靶器官功能。降压目标取决于手术前患者血压情况,一般应降至基线的 10%;易出血或严重心衰患者可以将血压降更低。需严密监测患者对治疗的反应并及时调整降压药物剂量。轻中度原发性高血压且不伴代谢紊乱或心血管系统异常时,不需延期手术。3 级高血压($\geq 180/110$ mmHg)应权衡延期手术的利弊再做决定。如

在围手术期出现高血压急症，通常需要给予静脉降压药物，即刻目标是在 30-60 分钟内使舒张压降至 110 mm Hg 左右，或降低 10%-15%，但不超过 25%。如果患者可以耐受，应在随后的 2-6 个小时将血压降低至 160/100 mm Hg。主动脉夹层患者降压速度应更快，在 24-48 小时内将血压逐渐降至基线水平。应选用那些起效迅速，作用时间短的药物如拉贝洛尔、艾司洛尔、尼卡地平、硝酸甘油、硝普钠和非诺多泮。

2. 围手术期高血压的防治 高血压患者在手术前应继续降压治疗，术前数日宜换用长效降压药物并在手术当天早晨继续服药。有证据表明术前 β 受体阻滞剂的应用可以有效减少血压波动、心肌缺血以及术后房颤发生，还可降低非心脏手术的死亡率。反之，停用 β 受体阻滞剂和可乐宁可以引起血压和心率的反跳。不能口服的患者可以使用静脉或舌下含服的 β 受体阻滞剂，也可以使用可乐宁皮肤贴剂。术中血压骤升应积极寻找并处理各种可能的原因如疼痛、血容量过多、低氧血症、高碳酸血症和体温过低等。

7. 高血压防治的对策和策略

7.1. 防治对策

绝大部分高血压可以预防，可以控制，但却难以治愈，因此，预防高血压的发生及系统管理治疗高血压患者是一项涉及全社会的长期的使命。防治对象不仅包括已诊断的高血压病人，而且包括社区中所有可能发生高血压的高危个体。防治对策应该是可执行的、经济有效的并且是可持续发展的。这包括以下四个方面：

应将高血压的预防及治疗纳入当地医疗卫生服务政策中。在资源分配、服务体系的运作及人事制度上为高血压的防与治提供政策层面的支持。这包括：①在经费开支方面支持适合当地高血压流行状况及经济条件的检出和管理方案以及药物治疗的优惠政策等；②支持对所服务范围的社区医生提供定期培训；③对复杂或难治的高血压患者做好双向转诊；和④将高血压的防治质量及效果作为基层医疗卫生服务中心业绩考核的主要评估指标。

高血压一旦发生，就需要终生管理。有效的管理是预防严重的心脑血管疾病等并发症的关键。基层医疗卫生服务部门是高血压防治的第一线，必须担负起高血压检出、登记、治疗及长期系统管理的主要责任。通过建立健康档案的过程了解社区人群的高血压患病率及具体的患病个体，了解社区人群中的高危个体，并主动采取相应的干预措施。通过系统筛查、机会性检查（日常服务）及补充性追查可以经济高效地检出高血压患者。根据病人的具体特点做必要的附加检查。复杂或难治的高血压患者应及时转诊到上级专科医院，并根据上级医院

的治疗方案继续管理该病例。

有条件的地方应建立或加强统一的电子化的心脑血管疾病管理及专家咨询网络。统一的联网的电子化医疗卫生服务信息管理系统可明显提高高血压病人治疗和管理的效率。此外心脑血管疾病的专家咨询网络可以为基层医护人员提供继续教育或为病人提供即时的指导意见和建议,从而提高高血压病人的管理水平。

建立并实施以医学科研证据为基础、以服务质量与结局为指标、以全社区的心血管健康为目标的监督考核制度,和以考核成绩为指导的资源分配与人事安排的卫生服务政策。

7.2. 高血压防治的策略

社区高血压防治要采取面对全人群、高血压易患(高危)人群和病人的综合的防治策略,一级预防、二级预防与三级预防相结合的综合的一体化的干预措施。

7.2.1. 全人群策略

全人群的策略主要采用健康促进的理论,强调以下几方面:

- **政策发展与环境支持** 在提倡健康生活方式,特别是强调减少食盐的摄入和控制体重,促进高血压的早期检出和治疗方面发展政策和创造支持性环境。
- **健康教育** 社区健康教育责任师应争取当地政府的支持和配合,对社区全人群开展多种形式的高血压防治的宣传和教育,如组织健康教育俱乐部、定期举办健康知识讲座、利用宣传栏、黑板报宣传或文字宣传材料等传播健康知识。
- **社区参与** 以现存的卫生保健网为基础,多部门协作,动员全社区参与高血压防治工作。
- **场所干预** 高血压的干预策略必须落实到场所中才能实现。健康促进的场所分为五类:(1)全市;(2)医院;(3)居民社区;(4)工作场所;(5)学校。根据不同场所的特点制定和实施高血压的干预计划。

7.2.2. 高血压易患人群策略

社区高危人群的干预主要强调早期发现和控制心血管疾病的危险因素,预防心血管疾病的发生。

1) 高血压易患人群的筛选

高血压易患因素主要包括:

- 正常高值血压人群(120-139mmHg 和/或 80-89mmHg)
- 超重和肥胖

- 酗酒
- 高盐饮食

2) 高血压易患人群的防治策略

(1) 健康体检

健康体检要包括一般询问、身高、体重、血压测量、尿常规，测定血糖、血脂、肾功能、心电图等指标。

(2) 控制危险因素的水平

- 与一般人群策略相同
- 体检出的高危个体进行随访管理和生活方式指导。

7.2.3. 高血压患者的管理

高血压患者的管理包括高血压的早诊早治，规范管理和监测。

1) 高血压的检出

社区高血压患者的筛查有以下几个途径：

- 健康档案

社区建立居民档案，档案的基本内容包括个人一般情况、家族史、现病史、生活方式等，并可结合当地实际情况进行增补。将健康档案与社区常规的诊疗信息系统连接起来，开展持续性保健服务。

- 体检 体检发现高血压患者
- 门诊就诊 常规门诊就诊的病人通过测量血压发现新的高血压患者。
- 其他途径的机会性筛查 如流行病调查等
- 场所提供测量血压的装置 职工可随时测量血压。以及时发现血压升高。
- 家庭自测血压 自我测量血压以及时发现血压升高。

2) 高血压的社区管理(相见第 8 节内容)

8. 高血压的社区规范化管理

8.1. 高血压分级随访管理的内容

根据危险分层：低危、中危、高危/很高危，将高血压患者分为一级、二级、三级管理。

表 8-1 社区高血压分级管理内容

项目	一级管理	二级管理	三级管理
----	------	------	------

管理对象	低危患者	中危患者	高危/很高危患者
建立健康档案	立即	立即	立即
非药物治疗	立即开始	立即开始	立即开始
药物治疗 (初诊者)	可随访观察 3 个月, 仍 ≥140/90 mmHg 即开始	可 随 访 观 察 1 个 月, 仍 ≥140/90mmHg 即开始	立即开始药物治疗
血压未达标或不稳定,			
随访测血压	3 周 1 次	2 周 1 次	1 周 1 次
血压达标且稳定后,	3 月 1 次	2 月 1 次	1 月 1 次
常规随访测血压			
测 BMI、腰围	2 年 1 次	1 年 1 次	6 月 1 次
检测血脂	4 年 1 次	2 年 1 次	1 年 1 次
检测血糖	4 年 1 次	2 年 1 次	1 年 1 次
检测尿常规	4 年 1 次	2 年 1 次	1 年 1 次
检测肾功能	4 年 1 次	2 年 1 次	1 年 1 次
心电图检查	4 年 1 次	2 年 1 次	1 年 1 次
眼底检查	选做	选做	选做
超声心动图检查	选做	选做	选做
转诊	必要时	必要时	必要时

注：随访监测记录说明：① 血压监测：医院、社区站（中心）测量或患者自测血压均可；血压不稳定者增加随访和测压次数；鼓励患者自测血压。② 其他检测项目：社区站（中心）或医院检测均可。③ 辅助检测的频率为基本要求，根据需要可增加监测次数。

8.2. 随访的方式

高血压社区随访可采用多种方式同时进行，常用的方式有病人到医院的诊所随访、定期到居民比较集中的社区站点随访、病人自我管理教育后的电话随访、对行动不便患者的入户随访以及对中青年高血压人群的网络随访。符合成本效益的是电话随访，注意在电话随访前患者应接受血压监测方法的培训。

8.3. 高血压社区管理流程

高血压社区管理框架操作流程见图 3.；基层高血压分级管理见图 4.

8.4. 高血压社区防治主要的效果评价指标

高血压防治“三率”水平是社区高血压防治考核评价指标体系最重要的指标。考核评估工作至少每年进行 1 次，各地可根据需要增加定期考核评估工作。

(1) 高血压患者管理的主要考核指标：

①管理率

是指基层社区卫生服务机构管理的高血压患者人数占辖区高血压患病总人数的比例。

计算公式：管理率=已管理高血压人数/辖区高血压患病总人数×100%

辖区高血压患病总人数估算：辖区常住成年人口总数×成年人高血压患病率（通过当地居民普查、抽样调查获得或是选用本省（全国）近期高血压患病率指标）。

②管理人群血压控制率

接受管理的高血压患者中血压达标的人数占管理高血压患者人数的比例。

计算公式：管理人群血压控制率=血压达标人数/管理的高血压人数×100%

高血压的血压控制率是指收缩压<140 和舒张压<90mmHg,即收缩压和舒张压同时达标。

血压达标可分为时点达标和时期达标二种评估方法：

时点达标：指高血压患者最近一次血压控制在 140/90mmHg 以下；

时期达标：指选定时期（一般选用 1 年）不同时段测量的血压值，同一病人 70%以上血压值控制在 140/90mmHg 以下。

(2) 人群高血压防治主要考核指标：

①高血压知晓率=知道自己患有高血压的人数/辖区高血压人数×100%

②高血压服药率= 已服降压药的高血压人数/辖区高血压人数 × 100%

③血压控制率=血压达标患者数 / 辖区高血压患者总数×100%

9. 继发性高血压

继发性高血压是病因明确的高血压，当查出病因并有效去除或控制病因后，作为继发症状的高血压可被治愈或明显缓解；继发性高血压在高血压人群中约占 5-10%；常见病因为肾实质性、内分泌性、肾血管性高血压和睡眠呼吸暂停综合症，由于精神心理问题而引发的高血压也时常可以见到。以前因为认识不足，故诊断的病例数较少。继发性高血压患者发生心

血管病、脑卒中、蛋白尿及肾功能不全的危险性往往更高，而病因又常被忽略以致延误诊断。提高对继发性高血压的认识，及时明确病因并积极针对病因治疗将会大大降低因高血压及并发症造成的高致死及致残率。近年来对继发性高血压的鉴别已成为高血压诊断治疗的重要方面。

9.1. 肾实质性高血压

病因为原发或继发性肾脏实质病变，是最常见的继发性高血压之一，其血压升高常为难治性，是青少年患高血压急症的主要病因；常见的肾脏实质性疾病包括急、慢性肾小球肾炎、多囊肾；慢性肾小管-间质病变（慢性肾盂肾炎、梗阻性肾病）；代谢性疾病肾损害（痛风性肾病、糖尿病肾病）；系统性或结缔组织疾病肾损害（狼疮性肾炎、硬皮病）；也少见于遗传性肾脏疾病（Liddle 综合征）、肾脏肿瘤（肾素瘤）等。

肾实质性高血压的诊断依赖于：1) 肾脏实质性疾病病史；蛋白尿、血尿及肾功能异常多发生在高血压之前或同时出现；2) 体格检查往往有贫血貌、肾区肿块等。常用的实验室检查包括：血、尿常规；血电解质（钠、钾、氯）、肌酐、尿酸、血糖、血脂的测定；24h 尿蛋白定量或尿白蛋白 / 肌酐比值（ACR）、12h 尿沉渣检查，如发现蛋白尿、血尿及尿白细胞增加，则需进一步行中段尿细菌培养、尿蛋白电泳、尿相差显微镜检查，明确尿蛋白、红细胞来源及排除感染；肾脏 B 超：了解肾脏大小、形态及有无肿瘤；如发现肾脏体积及形态异常，或发现肿物，则需进一步做肾脏 CT / MRI 以确诊并查病因；眼底检查；必要时应在有条件的医院行肾脏穿刺及病理学检查，这是诊断肾实质性疾病的“金标准”。肾实质性高血压需与高血压引起的肾脏损害和妊娠高血压相鉴别，前者肾脏病变的发生常先于高血压或与其同时出现；血压水平较高且较难控制、易进展为恶性高血压；蛋白尿 / 血尿发生早、程度重、肾脏功能受损明显。妊娠 20 周内出现高血压伴蛋白尿或血尿、而且易发生先兆子痫或子痫、分娩后仍有高血压则多为肾实质性的血压。

肾实质性高血压应低盐饮食（每日<6g）；大量蛋白尿及肾功能不全者，宜选择摄入高生物价蛋白，并限制在 0.3-0.6g/kg/d；在针对原发病进行有效的治疗同时，积极控制血压在<130/80mmHg，有蛋白尿的患者应首选 ACEI 或 ARB 作为降压药物；长效钙通道阻滞剂、利尿剂、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂均可作为联合治疗的药物；如肾小球滤过率<30ml/min 或有大量蛋白尿时，噻嗪类利尿剂无效，应选用袢利尿剂治疗。

9.2. 内分泌性高血压

内分泌组织增生或肿瘤所致的多种内分泌疾病，由于其相应激素如醛固酮、儿茶酚胺、

皮质醇等分泌过度增多，导致机体血流动力学改变而使血压升高。这种由内分泌激素分泌增多所致的高血压称为内分泌性高血压，也是较常见的继发性高血压，如能切除肿瘤，去除病因，高血压可被治愈或缓解。

9.2.1. 原发性醛固酮增多症（原醛症）

原醛症是由于肾上腺自主分泌过多醛固酮，而导致水钠潴留、高血压、低血钾和血浆肾素活性受抑制的临床综合症，常见原因是肾上腺腺瘤、单侧或双侧肾上腺增生，少见原因为腺癌和糖皮质激素可调节性醛固酮增多症（GRA）。以往将低血钾作为诊断的必备条件，认为原醛症在高血压中的患病率<1%，但近年的报告显示：原醛症在高血压中占 5%~15%，在难治性高血压中接近 20%，仅部分患者有低血钾。建议对早发高血压或血压水平较高，特别是血压>180/110 mmHg 的患者；服用 3 种以上降压药物而血压不能达标的难治性高血压；伴有持续性或利尿剂引起的低血钾（血钾<3.5mmol/L）或肾上腺意外瘤的高血压；有 40 岁以前发生过脑血管意外家族史的高血压患者和原醛症一级亲属中的高血压患者进行原醛症的筛查。

建议上述病人到有条件的医院做血浆醛固酮与肾素活性测定并计算比值（ARR）进行初步筛查，阳性者进一步进行确诊试验；确诊试验包括口服盐负荷试验（Oral Sodium loading test）、盐水输注试验（Saline infusion test）、卡托普利试验（Captopril Challenge test）等，试验前应停用对测定有影响的药物；低血钾、心功能不全和严重高血压的病人禁做高钠负荷试验，如上述 1-2 个试验证实醛固酮不被抑制则可确诊。可进一步行肾上腺 CT 薄层（2-3mm）扫描进行原醛症亚型分类及定位，鉴别腺瘤与增生，除外肾上腺皮质癌；MRI 对原醛症亚型的诊断并不强于 CT，分辨率较差，不推荐使用。确诊后如选择手术治疗，病人也希望手术时，需进一步行选择性肾上腺静脉取血标本（AVS）来测定醛固酮水平，以鉴别是单侧肾上腺腺瘤或双侧肾上腺增生病变，但 AVS 难度较大，价格较贵，为侵入性检查，故应强调适应证并主张在有经验和条件的医院进行，并避免肾上腺出血等并发症的发生。如确诊原醛症患者年龄<20 岁，且有原醛症或有年轻人卒中的家族史，则应做基因检测以确诊或排除 GRA。

确诊为单侧醛固酮分泌瘤或单侧肾上腺增生患者，服用盐皮质激素受体拮抗剂，待血压、血钾正常后行腹腔镜单侧肾上腺手术切除术，如为肾上腺肿瘤所致则手术切除肿瘤后高血压可得到纠正，也可用导管消融术治疗。如患者不能手术，推荐用盐皮质激素受体拮抗剂进行长期治疗；如为双侧肾上腺增生，推荐用盐皮质激素受体拮抗剂治疗，螺内酯（安

体舒通) 为一线用药, 依普利酮为选择用药; 推荐用小剂量肾上腺糖皮质激素治疗 GRA 患者, 以纠正高血压和低血钾。成人地塞米松开始剂量为 0.125~0.25mg/d, 强的松开始剂量为 2.5~5mg/d; 仅有少数原醛症病人的报告使用其他药物如 CCB、ACEI、ARB, 这些药物有抗高血压作用, 但无明显拮抗高醛固酮的作用。

9.2.2. 嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤是一种起源于肾上腺嗜铬细胞的过度分泌儿茶酚胺, 引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱的肿瘤。嗜铬细胞瘤可起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位的嗜铬组织。嗜铬细胞瘤 90%以上为良性肿瘤, 80%~90%嗜铬细胞瘤发生于肾上腺髓质嗜铬质细胞, 其中 90%左右为单侧单个病变。起源肾上腺以外的嗜铬细胞瘤约占 10%, 恶性嗜铬细胞瘤约占 5%~10%, 可造成淋巴结、肝、骨、肺等转移。嗜铬细胞瘤间断或持续的释放儿茶酚胺激素作用于肾上腺素能受体后, 可引起持续性或阵发性高血压, 伴典型的嗜铬细胞瘤三联征, 即阵发性“头痛、多汗、心悸”, 同样可造成严重的心、脑、肾血管损害; 肿瘤释放的大量儿茶酚胺入血可导致剧烈的临床症状如高血压危象、低血压休克及严重心律失常等称为嗜铬细胞瘤危象。但是如果能早期、正确诊断并行手术切除肿瘤, 它又是临床可治愈的一种继发性高血压, 所以建议如下: 1) 高血压: 为阵发性、持续性或持续性高血压伴阵发性加重; 压迫腹部、活动、情绪变化或排大、小便可诱发高血压发作; 一般降压药治疗常无效。2) 高血压发作时伴头痛、心悸、多汗三联症表现; 3) 高血压患者同时有体位性低血压; 4) 高血压患者伴糖、脂代谢异常、腹部肿物; 5) 高血压伴有心血管、消化、泌尿、呼吸、神经系统等相关体征, 但不能用该系统疾病解释的高血压患者应进行嗜铬细胞瘤的临床评估及确诊检查。

嗜铬细胞瘤的诊断依赖于肿瘤的准确定位和功能诊断, CT、MRI 可以发现肾上腺或腹主动脉旁交感神经节的肿瘤, 对肾上腺外嗜铬细胞瘤诊断的敏感性较低, 而 MIBG 扫描弥补了 CT、MRI 的缺点, 尤其是对肾上腺外、复发或转移肿瘤的定位具有一定的优势, 对于嗜铬细胞瘤的定位诊断具有重要的价值; 嗜铬细胞瘤的功能诊断主要依赖于生化检测体液中的儿茶酚胺含量, 其中包括肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺及其代谢产物; 间甲肾上腺素类物质(MNs) 是儿茶酚胺的代谢产物, 具有半衰期较长, 不易产生波动, 受药物影响小的优点, 被认为其诊断价值优于儿茶酚胺的测定。多数嗜铬细胞瘤为良性, 手术切除是最有效的治疗方法, 但手术有一定的危险性, 术前需做好充分的准备; ¹³¹I-MIBG 治疗是手术切除肿瘤以外最有价值的治疗方法, 主要用于恶性及手术不能切除的嗜铬细胞瘤的治疗。α 肾上腺素能受体

阻滞剂和/或 β 肾上腺素能受体阻滞剂可用于控制嗜铬细胞瘤的血压、心动过速、心律失常和改善临床症状。

9.2.3. 库欣综合征

库欣综合征即皮质醇增多症，其主要病因分为 ACTH 依赖性或非依赖性库欣综合征两大类；前者包括垂体 ACTH 瘤或 ACTH 细胞增生（即库欣病）、分泌 ACTH 的垂体外肿瘤（即异位 ACTH 综合征）；后者包括自主分泌皮质醇的肾上腺腺瘤、腺癌或大结节样增生。

建议伴有下述临床症状与体征的肥胖高血压患者进行库欣综合征临床评估及确诊检查，**它们是**：1) 向心性肥胖、水牛背、锁骨上脂肪垫；满月脸、多血质；皮肤菲薄、淤斑、宽大紫纹、肌肉萎缩；2) 高血压、低血钾、碱中毒；3) 糖耐量减退或糖尿病；4) 骨质疏松、或有病理性骨折、泌尿系结石；5) 性功能减退，男性阳痿，女性月经紊乱、多毛、不育等；6) 儿童生长、发育迟缓；7) 神经、精神症状；8) 易感染、机体抵抗力下降。

9.3. 肾动脉狭窄

肾动脉狭窄的根本特征是肾动脉主干或分枝狭窄，导致患肾缺血，肾素血管紧张素系统活性明显增高，引起高血压及肾功能减退。肾动脉狭窄是引起高血压和/或肾功能不全的重要原因之一，患病率约占高血压人群的 1%-3%。目前，动脉粥样硬化是引起我国肾动脉狭窄的最常见病因，据估计约为 70%，其次为大动脉炎（约 25%）及纤维肌性发育不良（约 5%）。鉴于我国成人高血压患病率约达 18%，推测肾动脉狭窄的患病总数相当大。因此，安全准确地鉴别出肾动脉狭窄患者，并予以恰当的治疗具有十分重要的意义。

肾动脉狭窄诊断目的包括：（1）明确病因；（2）明确病变部位及程度；（3）血流动力学意义；（4）血管重建是否能获益。由于肾动脉狭窄的临床表现多无特异性，常依赖实验室检查作出诊断。虽可供选择的检查很多，但为了优化诊断流程，减少费用，仍需结合临床线索作进一步诊断性检查。其临床线索包括 1) 恶性或顽固性高血压；2) 原来控制良好的高血压失去控制；3) 高血压并有腹部血管杂音；4) 高血压合并血管闭塞证据（冠心病，颈部血管杂音，周围血管病变）；5) 无法用其它原因解释的血清肌酐升高；6) 血管紧张素转换酶抑制剂或紧张素 II 受体拮抗剂降压幅度非常大或诱发急性肾功能不全；7) 与左心功能不匹配的发作性肺水肿；8) 高血压并两肾大小不对称。如果线索越多，则肾动脉狭窄的可能性越大，但单凭临床线索做出正确诊断的可能性不到一半。目前有许多无创诊断方法，主要包括二方面：肾动脉狭窄的解剖诊断（多普勒超声、磁共振血管造影、计算机断层血管造影）和功能诊断（卡托普利肾图、分肾肾小球滤过率、分肾静脉肾素活性），可根据临床需要和

实际能获得的检查项目及医院的技术实力予以选择。经动脉血管造影目前仍是诊断肾动脉狭窄的金标准，用于确定诊断及提供解剖细节。如肾动脉主干或分枝直径狭窄 $\geq 50\%$ ，病变两端收缩压差 $\geq 20\text{mmHg}$ 或平均压差 $\geq 10\text{mmHg}$ ，则有血流动力学的功能意义。

9.4. 主动脉缩窄

主动脉狭窄系少见病，包括先天性主动脉缩窄及获得性主动脉狭窄。先天性主动脉缩窄表现为主动脉的局限性狭窄或闭锁，发病部位常在主动脉峡部原动脉导管开口处附近，个别可发生于主动脉的其他位置；获得性主动脉狭窄主要包括大动脉炎、动脉粥样硬化及主动脉夹层剥离等所致的主动脉狭窄。主动脉狭窄只有位于主动脉弓、降主动脉和腹主动脉上段才会引发临床上的显性高血压，升主动脉狭窄引发的高血压临床上常规的血压测量难以发现，而肾动脉开口水平远端的腹主动脉狭窄一般不会导致高血压。本病的基本病理生理改变为狭窄所致血流再分布和肾组织缺血引发的水钠潴留和RAS激活，结果引起左心室肥厚、心力衰竭、脑出血及其它重要脏器损害。由于主动脉狭窄远端血压明显下降和血液供应减少，可导致肾动脉灌注不足。因此，这类高血压的发生虽然主要因机械阻力增加所致，但与肾脏缺血后释放肾素增多也有关。

主动脉缩窄主要表现上肢高血压，而下肢脉弱或无脉，双下肢血压明显低于上肢（ABI <0.9 ），听诊狭窄血管周围有明显血管杂音。无创检查如：多普勒超声、磁共振血管造影、计算机断层血管造影可明确狭窄的部位和程度。一般认为如果病变的直径狭窄 $\geq 50\%$ ，且病变远近端收缩压差 $\geq 20\text{mmHg}$ ，则有血流动力学的功能意义。

9.5. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征

睡眠呼吸暂停低通气综合征是指由于睡眠期间咽部肌肉塌陷堵塞气道，反复出现呼吸暂停或口鼻气流明显降低，临床上主要表现为睡眠打鼾，频繁发生呼吸暂停的现象，可分为阻塞性、中枢性和混合性三型，以阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS）最为常见，约占SAHS的80%–90%，是顽固性高血压的重要原因之一；至少30%的高血压患者合并OSAHS，而OSAHS患者中高血压发生率高达50%~80%，远远高于普通人群的11%~12%。**其诊断标准为**每晚7小时睡眠中，呼吸暂停及低通气反复发作在30次以上和（或）呼吸暂停低通气指数 ≥ 5 次/小时；呼吸暂停是指口鼻气流停止10秒以上；低通气是指呼吸气流降低到基础值的50%以下并伴有血氧饱和度下降超过4%；其临床表现为：1）夜间打鼾，往往是鼾声-气流停止-喘气-鼾声交替出现，严重者可憋醒；2）睡眠行为异常，可表现为夜间惊叫恐惧、呓语、夜游；3）白天嗜睡、头痛、头晕、乏力，严重者可随时入睡。部分患者精神行

为异常，注意力不集中、记忆力和判断力下降、痴呆等；4) 个性变化，烦躁、激动、焦虑；部分患者可出现性欲减退、阳痿；患者多有肥胖、短颈、鼻息肉；鼻甲、扁桃体及悬雍垂肥大；软腭低垂、咽腔狭窄、舌体肥大、下颌后缩及小颌畸形；OSAHS 常可引起高血压、心律失常、急性心肌梗死等多种心血管疾病。

多导睡眠监测是诊断 OSAHS 的“金标准”；呼吸暂停低通气指数（AHI）是指平均每小时呼吸暂停低通气次数，依据 AHI 和夜间 SaO_2 值，分为轻、中、重度。轻度：AHI 5~20，最低 $\text{SaO}_2 \geq 86\%$ ；中度：AHI 21~60，最低 $\text{SaO}_2 80\% \sim 85\%$ ；重度：AHI >60，最低 $\text{SaO}_2 < 79\%$ 。

减轻体重和生活模式改良对 OSAHS 很重要，口腔矫治器对轻、中度 OSAHS 有效；而中、重度 OSAHS 往往需用 CPAP；注意选择合适的降压药物；对有鼻、咽、腭、颌解剖异常的患者可考虑相应的外科手术治疗。

9.6. 药物性高血压

药物性高血压是常规剂量的药物本身或该药物与其他药物之间发生相互作用而引起血压升高，当血压 $>140/90\text{mmHg}$ 时即考虑药物性高血压。主要包括：①激素类药物；②中枢神经类药物；③非类固醇类抗炎药物；④中草药类；⑤其他。原则上，一旦确诊高血压与用药有关，应该停用这类药物，换用其他药物或者采取降压药物治疗。

10. 指南的推广与实施

10.1. 各级政府和卫生行政主管部门在指南宣传推广和实施中的作用

2009 年推出的国家医改政策已经将高血压患者健康管理纳入国家基本公共卫生服务范畴，积极支持和推动高血压社区防治工作的组织实施，明确鼓励全国所有具备条件的地区都要参照《中国高血压防治指南》对高血压患者进行规范管理。为此，各级政府和卫生行政主管部门要在指南的宣传推广工作中起主导作用，必须将高血压的人群防治列入工作议程，将高血压知晓率、治疗率和控制率纳入各级政府的工作考核指标体系。各地要结合当地实际制定高血压防治规划，组织各级防治队伍开展高血压防治指南培训，动员和协调全社会力量共同参与，开展医院及社区人群综合防治。具体可以在以下几方面开展工作：

- 1、 开发高血压防治公共卫生政策；
- 2、 制定各级医院高血压及相关疾病控制的考核评估体系
- 3、 制定社区人群防治中长期规划；
- 4、 保障高血压防治的经费投入；
- 5、 鼓励和支持高血压人群防治研究；

- 6、 构建全社会共同参与的高血压人群防治环境；
- 7、 开展医院及社区人群高血压患者健康管理和疾病控制。

10.2. 学术团体、研究机构、医疗单位和企业界在指南宣传推广中的作用

中国高血压联盟、高血压防治研究机构，各级学会、协会等学术团体，疾病防治机构和各等级医院应发挥技术优势，企业界参与及在政府的主导下，组织各级防治队伍和全科医生开展防治指南宣传推广活动，培训各级防治队伍，掌握指南的基本精神和知识要点，发挥指南在各级医院及社区人群防治工作中的技术指导作用，开展高血压防治规范化管理，努力提高高血压防治的“三率”水平，促进居民的心血管健康。具体可以在以下几方面发挥技术指导作用：

- 1、 健康教育专家辅导；
- 2、 防治指南知识培训；
- 3、 规范管理技能指导；
- 4、 双向转诊技术支撑；
- 5、 医院及社区防治考核评估。

中国高血压联盟、国家心血管病中心、心血管病分会联合中华糖尿病分会、肾脏病分会、老年病分会、中华预防医学会脑卒中防控专业委员会和中国医师协会高血压专业委员会，共同推广中国血压指南，燎原计划和火炬计划是重要的宣传推广形式。燎原计划主要针对基层卫生机构及其医务人员，火炬计划主要针对大中医疗机构及其医务人员，让广大医务人员了解和掌握指南，贯彻执行指南。

10.3. 开展全国高血压医院及社区规范化管理与考核评估

全国各地必须积极行动起来，依据国家医改政策的基本公共卫生服务规范要求，开展高血压患者健康管理服务，预防和控制高血压，减少由高血压导致的心脑血管疾病的发生和死亡。

在有条件的省市和地区，应该参照《中国高血压防治指南》的要求，依据血压分级和心血管危险分层，开展不同干预强度的高血压规范化管理。各省市可依据自身条件，选择有基础的医院和社区开展试点，获取成功经验后尽快推广实施，在政府的主导下，发挥各级医疗机构的业务职能和技术支持作用，协调组织各基层社区卫生服务中心和乡镇卫生院所，争取各界的支持，开展高血压人群健康管理和综合干预，维护国民的心血管健康。

充分发挥高血压防治专业机构的作用，在国家心血管病中心和中国高血压联盟的统一协

调下，开展全国高血压防治考核评估，以推动全国层面的高血压防治工作。依据医改政策要求，将高血压患者健康管理率、高血压患者规范管理率和管理人群血压控制率作为基本考核指标体系，开展日常和年度考核评估。鼓励有条件的地区，利用电子化网络数据库平台，构建评估考核体系。鼓励开展高血压知晓率、治疗率和控制率的年度考核评估。

11. 编后语

本指南的编写基于国内外最新研究证据并结合中国的国情。在编写过程中我们深感高血压领域还有许多问题没有明确的结论，缺乏足够的证据。这种情况对今后高血压及相关疾病的防治工作提出了挑战。对这些没有阐明和解决的问题进行深入的研究是摆在每一位防治工作人员面前的重要任务。因此我们不但要学习贯彻指南，而且要利用指南这个平台开展广泛的协作研究，以能在将来积累足够的证据，更好地指导防治工作。这些需要深入探讨和研究的领域包括：

- (1) 高血压患者的危险分层依据
- (2) 不同危险水平患者的血压控制目标
- (3) 不同层次医疗机构药物治疗最佳方案的探讨
- (4) 血压测量方法及设备研制和评估
- (5) 血压变异的意義及其评估方法
- (6) 现有降压药物长期应用效果的评估和比较
- (7) 高血压及心血管病患者综合防治方案
- (8) 新危险因素致病机制和干预措施研究
- (9) 特殊人群（老年、儿童、孕妇）高血压流行病和防治
- (10) 工作场所和社区高血压防治模式探讨
- (11) 高血压药物基因组学研究。
- (12) 植入颈动脉窦刺激仪、肾脏交感神经消融术等控制难治性高血压的效果。

各地高血压及相关疾病防治人员应结合本地高血压流行的特点和防治现状，因地制宜地开展各项研究工作。研究工作必须要有充分的准备。在阅读文献的基础上提出要研究和解决的问题（提出假设），并写好研究计划，应包括研究的设计，测量项目和方法以及研究结果的评价方法。

12. 致谢：

在《中国高血压防治指南》修订期间，有关学会团体给予大力支持和帮助。高血压联盟，国家心血管病中心与中华心血管病分会，中华糖尿病分会，中华肾脏病分会，中华老年病分会，中华预防医学会脑卒中防控专业委员会等联合组织了多次专题研讨会，有关学会团体专家的意见和建议及共识为 2010 年《中国高血压防治指南》的修订提供了重要参考，尤其对高血压的高危患者的降压目标达成共识起到十分积极的作用。为此我们特表示衷心的感谢！《中国高血压防治指南》发表后，高血压联盟，国家心血管病中心和中华心血管病分会联合中华糖尿病学会、中华肾脏病分会、中华老年病分会、中华预防医学会脑卒中防控委员会、中国医师协会高血压专业委员会等专业团体，共同宣传推广《中国高血压防治指南》，共同为提高全国人群高血压的知晓率，治疗率和控制率，为预防心脑血管病的发生而奋斗！

向以下学会团体表示诚挚的谢意：

中华心血管病分会

中华糖尿病学会

中华肾脏病分会

中华医学会老年病分会

中华预防医学会脑卒中预防和控制专业委员会

中国医师协会高血压专业委员会

在《中国高血压防治指南》修订期间，许多单位、专家和医务人员以各种方式关注指南，并提出了宝贵的意见和建议，提供了参考文献。我们对他们的支持表示衷心的感谢！

指南修订秘书处做了大量组织协调工作；出版社同志做了大量编辑整理工作，我们也表示诚挚的谢意。

高血压的防治是一项社会工程，充分发挥政府主导、学术团体指导、企业支持、媒体宣传教育的作用，最后落实到基层。

在《中国高血压防治指南》修订期间，许多有志于高血压防治专业的有社会责任感的医药企业给予积极支持，保证了两次全体专家会，三次写作组成员会，三次统稿专家组会议正常进行，为《中国高血压防治指南》的修订工作做出了积极贡献。《中国高血压防治指南》定稿后，许多医药公司参加火炬计划，积极推广《中国高血压防治指南》。为此指南修订委员会向以下医药企业公司表示诚挚的谢意：

赛诺菲 安万特中国公司、拜耳医药保健有限公司、杭州默沙东制药有限公司、北京诺华制药有限公司、辉瑞制药有限公司、阿斯利康（无锡）有限公司、北京默克药业咨询有限

公司、北京双鹤药业经营有限公司、南京正大天晴制药有限公司、施慧达药业集团（吉林）有限公司、德国奈科明有限公司北京代表处、欧姆龙工贸(大连)有限公司、上海勃林格殷格翰药业有限公司。

《中国高血压防治指南》修订委员会

2011. 2. 16

指南推广联系人： 王文 wangfw@yahoo.cn 何新叶 llschl@yahoo.com.cn

附件 1. 分级推荐

目前，全国统一的医疗服务与保障体系尚未建设完成，而各省、市、自治区之间的经济与社会发展水平又存在很大差异，因此，本指南设定标准与基本两个治疗目标。

	标准（常规）建议 Standard (routine)	基本建议 Basic (minimum)
诊断评估	全面的病史及家族史采集	同标准建议
体格检查	<ul style="list-style-type: none"> ● 正确测量血压， ● 必要时测定立卧位血压和四肢血压、心率， ● 测量体重指数（BMI），测量腰围及臀围， ● 检查眼底，观察有无库欣面容、神经纤维瘤性皮肤斑、甲状腺功能亢进性突眼征、下肢水肿， ● 听诊颈动脉、胸主动脉、腹部动脉及股动脉有无杂音， ● 甲状腺触诊，全面的心肺检查，检查腹部有无肾脏增大、肿块， ● 四肢动脉搏动， ● 神经系统检查。 	同标准建议
实验室检查	<ul style="list-style-type: none"> ● 心电图 ● 超声心动图 ● 血糖（空腹为宜） ● 血清总胆固醇 ● 血清高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C） ● 空腹血清甘油三酯 ● 血清尿酸 ● 血清肌酐 ● 血清钾 ● 血红蛋白及红细胞比容 ● 尿液分析 ● 糖耐量试验 <p>以下检查项目可根据需要选做：</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 24 小时动态血压监测(ABPM) ● 家庭血压监测 ● 脉搏波传导速度（PWV） ● 踝臂血压指数（ABI） ● 颈动脉超声 ● 眼底镜检查（严重高血压者） ● C—反应蛋白 ● 尿微量白蛋白（糖尿病病人的必查项目） ● 尿蛋白定量（如纤维试纸检查为阳性） ● 胸片 ● 认知功能评价 ● 其他对有助于评估靶器官损害的检查 	<ul style="list-style-type: none"> ● 心电图 ● 根据病史记录患者近期完成的实验室检查结果 ● 如有条件，尽量完成标准建议所要求内容 ● 如对确诊或进一步评估有困难，尽早转诊

转诊	如怀疑继发性高血压，转诊至高血压专科进一步行专科检查。	同标准建议
血压测量	根据指南的推荐，正确测量诊室血压，对有适应症的患者进行动态血压和家庭血压监测。	同标准推荐
危险分层	根据血压水平和危险因素、是否合并靶器官损害、糖尿病及并存的临床疾病，准确评估危险程度。	根据现有条件，做相应的检查，主要结合血压水平及临床病史，做初步的危险评估。
治疗目标	高血压患者的首要治疗目标是最大程度的降低长期心血管发病和死亡的总危险。在治疗高血压的同时，需要治疗所有已明确的可逆的危险因素，包括吸烟、血脂异常和糖尿病，还要合理控制并存临床疾患。	同标准推荐
血压控制目标	普通高血压患者的血压（收缩压和舒张压）均应严格控制在 140/90mmHg 以下；糖尿病、慢性肾病、稳定性冠心病、脑卒中后患者的血压控制更宜个体化，一般可以降至 130/80mmHg 以下；老年人收缩压降至 150mmHg 以下。如能耐受，以上全部患者的血压水平还可以进一步降低。	同标准推荐
非药物治疗	<ul style="list-style-type: none"> ● 减少钠盐的摄入量 ● 减轻体重 ● 多吃水果和蔬菜，减少食物中饱和脂肪酸的含量和脂肪总量 ● 减少过多的酒精摄入 ● 适当运动 ● 减轻精神压力，保持心理平衡 ● 戒烟 	<ul style="list-style-type: none"> ● 对于患者做改善生活方式的宣教。 ● 强调注意膳食中的合理配伍、注意通过适当运动控制体重的过度增加。 ● 强调戒烟。
药物治疗目标	降低高血压患者血压使其达到相应患者的目标水平，通过降压治疗使高血压患者的心脑血管病发生和死亡总危险降低。	同标准推荐。
药物的选择	<ul style="list-style-type: none"> ● 选择经大规模临床试验证实有效的药物和药物的剂量，治疗的患者应与临床试验所入选的那些研究对象相同。 ● 采用较小的有效剂量以获得可能有的疗效而使不良反应最小，如有效而不满意，可逐步增加剂量以获得最佳疗效。 ● 最好使用一天一次给药而有持续 24 小时作用的长效降压药物。 ● 为使降压效果增大而不增加不良反应，用低剂量单药治疗疗效不满意的可以采用两种或多种降压药物联合治疗。事实上，2 级以上高血压为达到目标血压常需降压药联合治疗。 	尽量选择有临床试验证据的降压药物，如无此条件，也应考虑降压效应明确，潜在副作用少的单剂或复方制剂，尽量但不一定选择长效药物。
其他药物的应用	根据本指南及相关疾病的指南，如有指征且无禁忌症，积极给与抗血小板、调脂、降糖等治疗。	同标准推荐，必要时转诊至相关诊疗科室。

治疗随诊	<ul style="list-style-type: none"> ● 根据患者的心血管总危险分层及血压水平，由医生视具体情况而定。 ● 根据危险分层，采取分级管理的随诊原则。 ● 建立高血压专科门诊随访病人。 	同标准推荐，如无高血压专科，也应由具有相关资质的医护负责随诊。
考核评估办法	建立基于网络的电子化数据库平台，实时监测高血压及相关疾病患者的血压水平，用药基本情况，对合并的心血管病危险因素和并存的临床情况的处理情况，评估结果纳入各级医院的绩效考核体系。	建立高血压及相关疾病的患者的电子化数据库，并定期监测高血压及相关疾病患者的血压水平，用药基本情况，对合并的心血管病危险因素和并存的临床情况的处理情况，评估结果纳入各级医院的绩效考核体系。