

5. 高血压的治疗

5.1. 高血压的治疗目标

要点 5A

- 高血压治疗的根本目标是降低发生心脑血管及血管并发症和死亡的总危险。
- 降压治疗的获益主要来自血压降低本身。
- 在改善生活方式的基础上，应根据高血压患者的总体风险水平决定给予降压药物，同时干预可纠正的危险因素、靶器官损害和并存的临床疾病。
- 在条件允许的情况下，应采取强化降压的治疗策略，以取得最大的心血管获益。
- 降压目标：一般高血压患者应降至 $<140/90$ mmHg（I，A）^(1,40,66)；能耐受者和部分高危及以上的患者可进一步降至 $<130/80$ mmHg（I，A）^(37,38,67,68)。

高血压治疗的根本目标是降低高血压的心脑肾与血管并发症发生和死亡的总危险。鉴于高血压是一种心血管综合征，即往往合并有其他心血管危险因素、靶器官损害和临床疾病，应根据高血压患者的血压水平和总体风险水平，决定给予改善生活方式和降压药物的时机与强度；同时干预检出的其他危险因素、靶器官损害和并存的临床疾病。鉴于我国高血压患者的以脑卒中并发症为主仍然没有根本改变的局面⁽³⁶⁾，因此在条件允许的情况下，应采取强化降压的治疗策略。

基于既往研究的证据^(2,3,15,40)，一般患者血压目标需控制到 $140/90$ mmHg 以下，在可耐受和可持续的条件下，其中部分有糖尿病、蛋白尿等的高危患者的血压可控制在 $130/80$ mmHg 以下。虽然也有一些证据^(37,38)提示在一些特殊人群中更高或更低的血压目标，但这主要取决于患者对治疗的耐受性和治疗的复杂程度。如果不需采用复杂的治疗方案即可将血压降至更低的水平且患者可以耐受，并不需要改变治疗方案而使血压回升。

治疗方案的选择和应用的强度应权衡长期获益和患者耐受性，避免或减少由于患者耐受不良所导致的停药。对高危和很高危患者采取强化干预措施，以及对无严重合并症的亚临床靶器官损害的患者采取积极干预措施逆转靶器官损害有其合理性，但对于低中危的血压正常高值人群给予降压药物治疗目前尚缺乏以预后终点为研究目标的临床试验证据。

虽然一些研究显示^(39,69,70)，老年高血压患者较一般高血压患者的血压目标更高，但近期的一些研究亚组分析也显示更低的血压目标（SBP <130 mmHg）对老年人群有益⁽³⁸⁾，应注意年龄增高并不是设定更高降压目标的充分条件，对于老年患者，医生应根据患者合并症的严重程度，对治疗耐受性及坚持治疗的可能因素进行评估，综合决定患者的降压目标。

5.2. 降压治疗策略

要点 5B

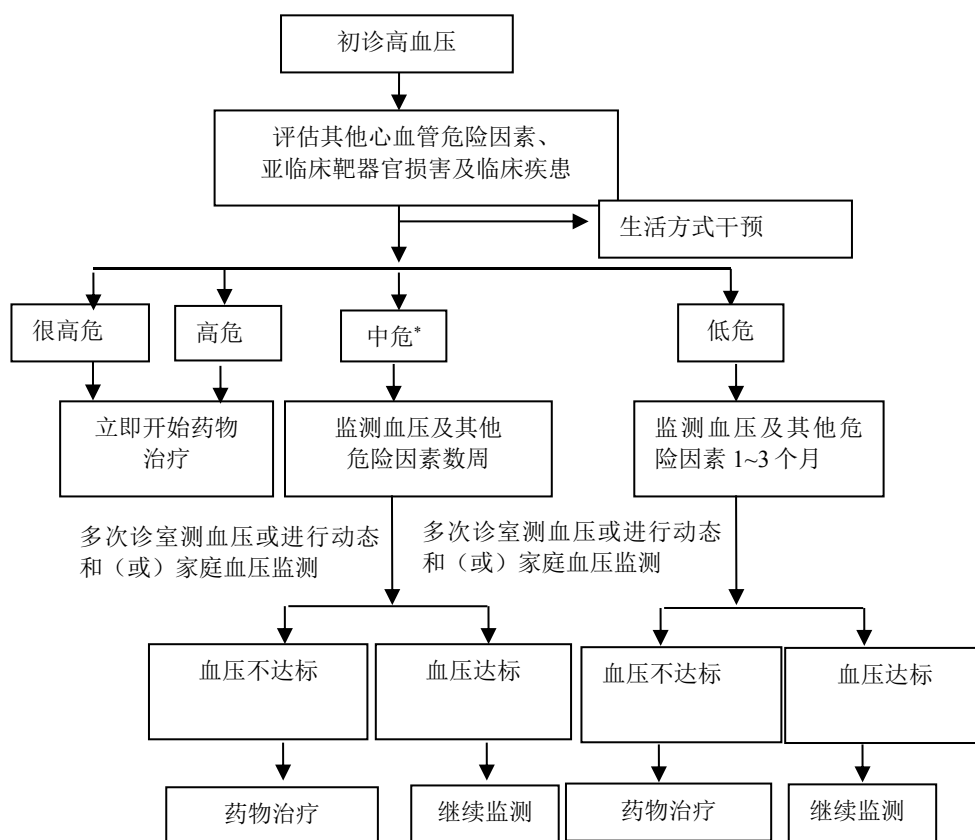
- 降压达标的方式：除高血压急症和亚急症外，对大多数高血压患者而言，应根据病情，在 4 周内或 12 周内将血压逐渐降至目标水平（I，C）。
- 降压药物治疗的时机：在改善生活方式的基础上，血压仍 $\geq 140/90$ mmHg 和（或）高于目标血压的患者应启动药物治疗（I，A）。

（1）降压治疗的目的：高血压患者降压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 DBP (≥ 90 mmHg) 为入选标准的降压治疗试验显示，DBP 每降低 5 mmHg (SBP 降低 10 mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病的风险分别降低 40% 和 14%⁽⁷¹⁾；稍后进行的单纯收缩期高血压 (SBP ≥ 160 mmHg, DBP < 90 mmHg) 降压治疗试验则显示，SBP 每降低 10 mmHg (DBP 降低 4 mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病的风险分别降低 30% 和 23%⁽⁷²⁾。近期的 SBP 强化降压干预试验 (SPRINT)、控制糖尿病患者心血管危险行动 (ACCORD) 研究也显示强化的血压控制对不同年龄组和（或）合并心肾、糖尿病合并症的患者有益^(37, 38)。

（2）降压达标的方式：将血压降低到目标水平可以显著降低心脑血管并发症的风险。除高血压急症和亚急症外，对大多数高血压患者而言，应根据病情，在 4 周内或 12 周内将血压逐渐降至目标水平。年轻、病程较短的高血压患者，降压速度可稍快；老年人、病程较长，有合并症且耐受性差的患者，降压速度则可稍慢。FEVER 研究亚组分析提示，用药后 1 个月血压达标者比此后达标者可能进一步降低心血管事件风险。

（3）降压药物治疗的时机：降压药物治疗的时机取决于心血管风险评估水平，在改善生活方式的基础上，血压仍超过 140/90 mmHg 和（或）目标水平的患者应给予药物治疗。高危和很高危的患者，应及时启动降压药物治疗，并对并存的危险因素和合并的临床疾病进行综合治疗；中危患者，可观察数周，评估靶器官损害情况，改善生活方式，如血压仍不达标，则应开始药物治疗；低危患者，则可对患者进行 1~3 个月的观察，密切随诊，尽可能进行诊室外血压监测，评估靶器官损害情况，改善生活方式，如血压仍不达标可开始降压药物治疗。

对初诊高血压患者而言，尤其应遵循这一策略，其评估及监测程序见图 2。



注：动态血压的高血压诊断标准为白昼平均 SBP ≥ 135 mmHg 或 DBP ≥ 85 mmHg，夜间平均 SBP ≥ 120 mmHg 或 DBP ≥ 70 mmHg 或 24 h 平均 SBP ≥ 130 mmHg 或 DBP ≥ 80 mmHg；家庭血压平均 SBP ≥ 135 mmHg 或 DBP ≥ 85 mmHg。

*中危且血压 $\geq 160/100$ mmHg 应立即启动药物治疗

图 2 初诊高血压患者的评估及监测程序

5.3. 生活方式干预

要点 5C

- 生活方式干预在任何时候对任何高血压患者（包括正常高值者和需要药物治疗的高血压患者）都是合理、有效的治疗，其目的是降低血压、控制其他危险因素和临床情况。
- 生活方式干预对降低血压和心血管危险的作用肯定^(16,73-75)，所有患者都应采用，主要措施包括：
 - 减少钠盐摄入，每人每日食盐摄入量逐步降至 <6 g，增加钾摄入（I，B）⁽⁷⁴⁻⁷⁹⁾
 - 合理膳食，平衡膳食（I，A）⁽⁸⁰⁻⁸³⁾
 - 控制体重，使 BMI <24 ；腰围：男性 <90 cm；女性 <85 cm（I，B）⁽⁸⁴⁻⁸⁶⁾

- 不吸烟，彻底戒烟，避免被动吸烟（Ⅰ，C）^(87,88)
- 不饮或限制饮酒（Ⅰ，B）^(22,89-91)
- 增加运动，中等强度；每周 4~7 次；每次持续 30~60 分钟（Ⅰ，A）⁽⁹²⁻⁹⁴⁾
- 减轻精神压力，保持心理平衡（Ⅱa，C）⁽⁹⁵⁾。

生活方式干预可以降低血压、预防或延迟高血压的发生、降低心血管病风险⁽⁹⁶⁻⁹⁹⁾。在本指南中，生活方式干预包括提倡健康生活方式，消除不利于身体和心理健康的行为和习惯。生活方式干预应该连续贯穿高血压治疗全过程，必要时联合药物治疗⁽¹⁰⁰⁾。具体内容简述如下：

5.3.1. 减少钠盐摄入，增加钾摄入

钠盐可显著升高血压以及高血压的发病风险，适度减少钠盐摄入可有效降低血压^(75,79)。钠盐摄入过多和（或）钾摄入不足，以及钾钠摄入比值较低是我国高血压发病的重要危险因素^(101,102)。

我国居民的膳食中75.8%的钠来自于家庭烹饪用盐，其次为高盐调味品。随着饮食模式的改变，加工食品中的钠盐也将成为重要的钠盐摄入途径⁽¹⁰³⁾。为了预防高血压和降低高血压患者的血压，钠的摄入量减少至2400 mg/d（6 g氯化钠）。所有高血压患者均应采取各种措施，限制钠盐摄入量。主要措施包括：①减少烹调用盐及含钠高的调味品（包括味精、酱油）；②避免或减少含钠盐量较高的加工食品，如咸菜、火腿、各类炒货和腌制品；③建议在烹调时尽可能使用定量盐勺，以起到警示的作用。

增加膳食中钾摄入量可降低血压⁽⁷⁴⁾。主要措施为：①增加富钾食物（新鲜蔬菜、水果和豆类）的摄入量；②肾功能良好者可选择低钠富钾替代盐。不建议服用钾补充剂（包括药物）来降低血压。肾功能不全者补钾前应咨询医生。

5.3.2. 合理膳食

合理膳食模式可降低人群高血压、心血管疾病的发病风险⁽⁸⁰⁻⁸³⁾。建议高血压患者和有进展为高血压风险的正常血压者，饮食以水果、蔬菜、低脂奶制品、富含食用纤维的全谷物、植物来源的蛋白质为主，减少饱和脂肪和胆固醇摄入。DASH（Dietary Approaches to Stop Hypertension）饮食富含新鲜蔬菜、水果、低脂（或脱脂）乳制品、禽肉、鱼、大豆和坚果，少糖、含糖饮料和红肉，其饱和脂肪和胆固醇水平低，富含钾镁钙等微量元素、优质蛋白质和纤维素⁽⁸⁰⁾。在高血压患者中，DASH饮食可分别降低 SBP 11.4 mmHg，DBP 5.5 mmHg⁽⁸⁰⁾，一般人群可降低 SBP 6.74 mmHg，DBP 3.54 mmHg，高血压患者控制热量摄入，血压降幅更大⁽⁸¹⁾。依从 DASH 饮食能够有效降低冠心病和脑卒中风险^(82,83)。

5.3.3. 控制体重

推荐将体重维持在健康范围内（BMI：18.5~23.9 kg/m²，男性腰围<90 cm，女性<85 cm）⁽¹⁰⁴⁾。建议所有超重和肥胖患者减重。控制体重，包括控制能量摄入、增加体力活动和行为干预。在膳食平衡基础上减少每日总热量

摄入，控制高热量食物（高脂肪食物、含糖饮料和酒类等）的摄入，适当控制碳水化合物的摄入；提倡进行规律的中等强度的有氧运动、减少久坐时间。此外，行为疗法，如建立节食意识、制定用餐计划、记录摄入食物种类和重量、计算热量等，对减轻体重有一定帮助。对于综合生活方式干预减重效果不理想者，推荐使用药物治疗或手术治疗。对特殊人群，如哺乳期妇女和老年人，应视具体情况采用个体化减重措施⁽¹⁰⁵⁾。减重计划应长期坚持，速度因人而异，不可急于求成。建议将目标定为一年内体重减少初始体重的 5%~10%^(106, 107)。

5.3.4. 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。被动吸烟显著增加心血管疾病风险⁽¹⁰⁸⁾。戒烟虽不能降低血压⁽¹⁰⁹⁾，但戒烟可降低心血管疾病风险⁽⁸⁸⁾。

戒烟的益处十分肯定。因此，医师应强烈建议并督促高血压患者戒烟。询问每位患者每日吸烟数量及吸烟习惯等，并应用清晰、强烈、个性化方式建议其戒烟；评估吸烟者的戒烟意愿后，帮助吸烟者在 1~2 周的准备期后采用“突然停止法”开始戒烟；指导患者应用戒烟药物对抗戒断症状，如尼古丁贴片、尼古丁咀嚼胶（非处方药）、盐酸安非他酮缓释片和伐尼克兰；对戒烟成功者进行随访和监督，避免复吸。

5.3.5. 限制饮酒

过量饮酒显著增加高血压的发病风险，且其风险随着饮酒量的增加而增加，限制饮酒可使血压降低。建议高血压患者不饮酒。如饮酒，则应少量并选择低度酒，避免饮用高度烈性酒。每日酒精摄入量男性不超过 25 g，女性不超过 15 g；每周酒精摄入量男性不超过 140 g，女性不超过 80 g⁽¹¹⁰⁾。白酒、葡萄酒、啤酒摄入量分别少于 50 ml、100 ml、300 ml⁽²²⁾。

5.3.6. 增加运动

运动可以改善血压水平。有氧运动平均降低 SBP 3.84 mmHg，DBP 2.58 mmHg⁽⁹⁴⁾。队列研究发现，高血压患者定期锻炼可降低心血管死亡和全因死亡风险⁽⁹³⁾。因此，建议非高血压人群（为降低高血压发生风险）或高血压患者（为了降低血压），除日常生活的活动外，每周 4~7 天，每天累计 30~60 分钟的中等强度运动（如步行、慢跑、骑自行车、游泳等）⁽¹¹¹⁾。运动形式可采取有氧、阻抗和伸展等⁽⁹⁴⁾。以有氧运动为主，无氧运动作为补充。运动强度须因人而异，常用运动时最大心率来评估运动强度，中等强度运动为能达到最大心率【最大心率（次/分钟）= 220 - 年龄】的 60%~70%的运动。高危患者运动前需进行评估。

5.3.7. 减轻精神压力，保持心理平衡

精神紧张可激活交感神经从而使血压升高^(24, 25)。精神压力增加的主要原因包括过度和生活压力以及病态心理，包括抑郁症、焦虑症、A 型性格、社会孤立和缺乏社会支持等。医生应该对高血压患者进行压力管理，指导患者进行个体化认知行为干预。必要时采取心理治疗联合药物治疗缓解焦虑和精神压力，主要适用于焦虑障碍的药物包括苯二氮草类（阿普唑仑、劳拉西泮）和选择性 5-羟色胺 1A 受体激动剂（丁螺环酮、坦度螺酮）。也可建议患者到专业医疗机构就诊，避免由于精神压力导致的血压波动。

5.4. 高血压的药物治疗

要点 5D：降压药应用的基本原则

- 常用的五大类降压药物均可作为初始治疗用药，建议根据特殊人群的类型、合并症选择针对性的药物，进行个体化治疗。
- 应根据血压水平和心血管风险选择初始单药或联合治疗。
- 一般患者采用常规剂量；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。根据需要，可考虑逐渐增加至足剂量^(70, 112-115)。
- 优先使用长效降压药物，以有效控制 24 小时血压，更有效预防心脑血管并发症发生^(40, 116-118)。
- 对血压 $\geq 160/100$ mmHg、高于目标血压 20/10 mmHg 的高危患者，或单药治疗未达标的高血压患者应进行联合降压治疗（I，C），包括自由联合或单片复方制剂^(120, 159)。
- 对血压 $\geq 140/90$ mmHg 的患者，也可起始小剂量联合治疗（I，C）^(67, 120-123)。

5.4.1. 降压治疗的临床试验证据

自 20 世纪 50 年代以来，在全世界范围内进行的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。

这些临床试验可分为 4 种类型：

（1）较早期的降压治疗试验，主要研究降压治疗与安慰剂或不治疗对比，显示降压治疗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^(71, 72)。这些研究成为治疗与管理各种类型的高血压最重要的理论基础。

（2）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滞剂（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 受体阻滞剂等相比，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^(124, 125)。药物之间的差别总体很小，但就特定并发症而言仍有差别，不同联合治疗试验结果也有差异。

（3）选择高血压患者作为研究对象的研究，通过对比强化与非强化的血压管理，寻找最佳降压治疗目标血压^(37, 38, 126)。

（4）选择高或中等心血管风险患者作为研究对象的研究，结果提示，在达到 140/90 mmHg 以下的目标水平后，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。

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）^(39, 127)以及上海（STONE）⁽¹²⁸⁾和成都（CNIT）⁽¹²⁹⁾硝苯地平降压治疗等临床试验均证实，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生降低了 27%⁽⁴¹⁾。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 120/70 mmHg 时，脑卒中、心脏事件和总死亡危险最低⁽⁶⁶⁾。老年患者中 SBP<140 mmHg 较更高的血压治疗组获益更为明显。CHIEF 研究阶段报告表明，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，提示以钙通道阻滞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⁽¹²⁰⁾。

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（2.5 mg/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%^(130, 131)。此后，我国还参加的国际合作脑卒中后降压治疗预防再发研究（PROGRESS）结果表明，培哚普利加吲达帕胺或单药治疗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⁽¹³²⁾；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⁽¹³³⁾；事后分析的结果显示，治疗后平均血压最低降至 112/72 mmHg 仍未见到 J 型曲线⁽¹³⁴⁾。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⁽¹³⁵⁾。

我国学者也参加了高龄老年高血压治疗研究（HYVET）⁽⁷⁰⁾、降压降糖治疗 2 型糖尿病预防血管事件的研究（ADVANCE）⁽¹²²⁾以及心脏结局预防评估（HOPE-3）⁽⁶⁷⁾等三个国际多中心临床试验研究。HYVET 研究结果显示，在 SBP 160 mmHg 以上的高龄老年（≥80 岁）高血压患者中进行降压治疗，采用吲达帕胺缓释片将 SBP 降低到 150 mmHg，与安慰剂相比，可减少脑卒中与死亡危险⁽⁷⁰⁾。ADVANCE 研究结果则显示，在糖尿病患者中采用低剂量培哚普利/吲达帕胺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，降低到平均 135/75 mmHg，可降低大血管和微血管联合终点事件 9%⁽¹²²⁾。

HOPE-3 研究结果则显示，坎地沙坦/氢氯噻嗪复方制剂降压治疗与安慰剂相比降低 SBP/DBP 6/3 mmHg。SBP 在 143.5 mmHg 以上，降压治疗组心血管风险显著低于安慰剂组。在 SBP 低于 131.5 mmHg 的患者中，积极降压治疗组心血管风险并未下降⁽⁶⁷⁾。在美国高血压患者人群中进行的 SPRINT 研究入选高血压患者，进行强化降压治疗临床试验，使用多种降压治疗药物，将平均 SBP 降低至 121 mmHg，与降低至 133 mmHg 相比，显著降低了各种心脑血管并发症的发生率，特别是心力衰竭的发生风险⁽³⁸⁾。

高同型半胱氨酸血症与脑卒中风险呈正相关⁽¹³⁶⁻¹³⁸⁾。我国进行的多种维生素治疗试验⁽¹³⁹⁾、叶酸治疗试验荟萃分析⁽¹⁴⁰⁾以及中国脑卒中一级预防研究（CSPT）⁽⁴¹⁾均显示，补充叶酸可降低血浆同型半胱氨酸浓度，降低脑卒中风险。但补充叶酸预防脑卒中的作用，仍需要在伴高同型半胱氨酸的高血压患者中进行多中心临床试验研究，进一步进行验证。

5.4.2. 降压药应用基本原则

1) 起始剂量：一般患者采用常规剂量；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。根据需要，可考虑逐渐增加至足剂量^(70, 112-115)。

2) 长效降压药物：优先使用长效降压药物，以有效控制 24 小时血压，更有效预防心脑血管并发症发生^(40, 116-119)。如使用中、短效制剂，则需每天 2~3 次给药，以达到平稳控制血压。

3) 联合治疗：对血压 ≥160/100 mmHg、高于目标血压 20/10 mmHg 的高危患者，或单药治疗未达标的高血压患者应进行联合降压治疗，包括自由联合或单片复方制剂⁽⁷⁰⁾。对血压 ≥140/90 mmHg 的患者，也可起始小剂量联合治疗^(67, 120-123)。

4) 个体化治疗：根据患者合并症的不同和药物疗效及耐受性，以及患者个人意愿或长期承受能力，选择适合患者个体的降压药物。

5) 药物经济学：高血压是终生治疗，需要考虑成本/效益。

5.4.3. 常用降压药物的种类和作用特点（表 8~11）

常用降压药物包括 CCB、ACEI、ARB、利尿剂和 β 受体阻滞剂五类，以及由上述药物组成的固定配比复方制剂。本指南建议五大类降压药物均可作为初始和维持用药的选择，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^(142, 143)。这些临床情况可称为强适应证（表 10）。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。

表 8 常用的各种降压药

口服降压药物	每天剂量（mg） （起始剂量-足量）	每天服药次数	主要不良反应
二氢吡啶类 CCB			踝部水肿，头痛，潮红
硝苯地平	10~30	2~3	
硝苯地平缓释片	10~80	2	
硝苯地平控释片	30~60	1	
氨氯地平	2.5~10	1	
左旋氨氯地平	2.5~5	1	
非洛地平	2.5~10	2	
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	
马尼地平	5~20	1	
西尼地平	5~10	1	
巴尼地平	10~15	1	
非二氢吡啶类 CCB			房室传导阻滞，心功能抑制
维拉帕米	80~480	2~3	
维拉帕米缓释片	120~480	1~2	
地尔硫草胶囊	90~360	1~2	
噻嗪类利尿剂			血钾降低，血钠降低，血尿酸升高
氢氯噻嗪	6.25~25	1	
氯噻酮	12.5~25	1	

续表 8

口服降压药物	每天剂量（mg） （起始剂量-足量）	每天服药次数	主要不良反应
吲哒帕胺	0.625~2.5	1	血钾减低
吲哒帕胺缓释片	1.5	1	
襻利尿剂			
呋塞米	20~80	1~2	血钾增高
托拉塞米	5~10	1	
保钾利尿剂			
阿米洛利	5~10	1~2	血钾增高，男性乳房发育，血钾增高
氨苯蝶啶	25~100	1~2	
醛固酮受体拮抗剂			
螺内酯	20~60	1~3	支气管痉挛，心功能抑制
依普利酮	50~100	1~2	
β受体阻滞剂			
比索洛尔	2.5~10	1	体位性低血压，支气管痉挛
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	咳嗽，血钾升高，血管神经性水肿
普萘洛尔	20~90	2~3	
倍他洛尔	5~20	1	
α、β受体阻滞剂			血钾升高，血管性神经水肿（罕见）
拉贝洛尔	200~600	2	
卡维地洛	12.5~50	2	
阿罗洛尔	10~20	1~2	血钾升高，血管性神经水肿（罕见）
ACEI			
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	
ARB			

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
阿利沙坦酯	240	1

续表 8

口服降压药物	每天剂量（mg） （起始剂量-足量）	每天服药次数	主要不良反应
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 a	5~100	1	多毛症
肼屈嗪 b	25~100	2	狼疮综合征
肾素抑制剂			
阿利吉仑	150-300	1	腹泻，高血钾

注：ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂；ARB：血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂；a：欧美国家上市，中国未上市；b：中国已批准注册

表9 单片复方制剂

主要组分与每片剂量	每天服 药片数	每天服药 次数	主要不良反应
氯沙坦钾/氢氯噻嗪			
（氯沙坦钾 50 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	偶见血管神经性水肿，血钾异常
（氯沙坦钾 100 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	
（氯沙坦钾 100 mg/氢氯噻嗪 25 mg）	1 片	1	
缬沙坦/氢氯噻嗪			
（缬沙坦 80 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1~2 片	1	偶见血管神经性水肿，血钾异常
厄贝沙坦/氢氯噻嗪			
（厄贝沙坦 150 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	偶见血管神经性水肿，血钾异常
替米沙坦/氢氯噻嗪			
（替米沙坦 40 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	偶见血管神经性水肿，血钾异常
（替米沙坦 80 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	
奥美沙坦/氢氯噻嗪			
（奥美沙坦 20 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	偶见血管神经性水肿，血钾异常
卡托普利/氢氯噻嗪			
（卡托普利 10 mg/氢氯噻嗪 6 mg）	1~2 片	1~2	咳嗽，偶见血管神经性水肿，血钾异常
赖诺普利/氢氯噻嗪片			
（赖诺普利 10 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经性水肿，血钾异常
复方依那普利片			
（依那普利 5 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经性水肿，血钾异常
贝那普利/氢氯噻嗪			
（贝那普利 10 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg）	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经性水肿，血钾异常
培哌普利/吲达帕胺			
（培哌普利 4 mg/吲达帕胺 1.25 mg）	1 片	1	咳嗽，偶见血管神经性水肿，血钾异常
培哌普利/氨氯地平			
（精氨酸培哌普利 10mg/苯磺酸氨氯地平 5mg）	1 片	1	头晕，头痛，咳嗽

续表9

主要组分与每片剂量	每天服药 片数	每天服药次数	主要不良反应
氨氯地平/缬沙坦			
（氨氯地平 5 mg/缬沙坦 80 mg）	1 片	1	头痛，踝部水肿，偶见血管神经性水肿

氨氯地平/替米沙坦 (氨氯地平 5 mg/替米沙坦 80 mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
氨氯地平/贝那普利 (氨氯地平 5 mg/贝那普利 10 mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
(氨氯地平 2.5 mg/贝那普利 10 mg)	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
复方阿米洛利 (阿米洛利 2.5 mg/氢氯噻嗪 25 mg)	1 片	1	血钾异常, 尿酸升高
尼群地平/阿替洛尔 (尼群地平 10 mg/阿替洛尔 20 mg)	1 片	1~2	头痛, 踝部水肿, 支气管痉挛, 心动过缓
(尼群地平 5 mg/阿替洛尔 10 mg)	1~2 片	1~2	
复方利血平片 (利血平 0.032 mg/氢氯噻嗪 3.1 mg/双肼屈嗪 4.2 mg/异丙嗪 2.1 mg)	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 0.1 mg/氨苯蝶啶 12.5 mg/氢氯噻嗪 12.5 mg/双肼屈嗪 12.5 mg)	1~2 片	1	消化性溃疡, 头痛
珍菊降压片 (可乐定 0.03 mg/氢氯噻嗪 5 mg)	1~3 片	2~3	低血压; 血钾异常
依那普利/叶酸片 (依那普利 10 mg/叶酸 0.8 mg)	1~2 片	1~2	咳嗽, 恶心, 偶见血管神经性水肿, 头痛, 踝部水肿, 肌肉疼痛
氨氯地平/阿托伐他汀 (氨氯地平 5 mg/阿托伐他汀 10 mg)	1 片	1	转氨酶升高
坎地沙坦酯/氢氯噻嗪 (坎地沙坦酯 16mg/氢氯噻嗪 12.5mg)	1 片	1	上呼吸道感染; 背痛; 血钾异常

注: 降压药使用方法详见 SFDA 批准的有关药物的说明书

(1) CCB：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 CCB 和非二氢吡啶类 CCB。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 CCB 为研究用药，并证实以二氢吡啶类 CCB 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⁽¹⁴⁴⁻¹⁴⁷⁾。二氢吡啶类 CCB 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⁽¹⁴⁸⁾。常见不良反应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 没有绝对禁忌证，但心动过速与心力衰竭患者应慎用。急性冠状动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 CCB，也可用于降压治疗，常见不良反应包括抑制心脏收缩功能和传导功能，二度至三度房室阻滞；心力衰竭患者禁忌使用，有时也会出现牙龈增生。因此，在使用非二氢吡啶类 CCB 前应详细询问病史，进行心电图检查，并在用药 2~6 周内复查。

(2) ACEI：作用机制是抑制血管紧张素转换酶，阻断肾素血管紧张素 II 的生成，抑制激肽酶的降解而发挥降压作用。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^(68, 149, 150)。ACEI 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、心肌梗死后心功能不全、心房颤动预防、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。禁忌证为双侧肾动脉狭窄、高钾血症及妊娠妇女。

(3) ARB：作用机制是阻断血管紧张素 II 1 型受体而发挥降压作用。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 可降低有心血管病史（冠心病、脑卒中、外周动脉病）的患者心血管并发症的发生率⁽¹⁴⁹⁾和高血压患者心血管事件风险⁽¹⁵²⁾，降低糖尿病或肾病患者的蛋白尿及微量白蛋白尿^(113, 115)。ARB 尤其适用于伴左心室肥厚、心力衰竭、糖尿病肾病、冠心病、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，并可预防心房颤动^(153, 154)。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：主要通过利钠排尿、降低容量负荷而发挥降压作用。用于控制血压的利尿剂主要是噻嗪类利尿剂，分为噻嗪型利尿剂和噻嗪样利尿剂两种，前者包括氢氯噻嗪和苄氟噻嗪等，后者包括氯噻酮和吲达帕胺等。在我国，常用的噻嗪类利尿剂主要是氢氯噻嗪和吲达帕胺。PATS 研究⁽¹³⁰⁾证实吲达帕胺治疗可明显减少脑卒中再发风险。小剂量噻嗪类利尿剂（如氢氯噻嗪 6.25~25 mg）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高血压、单纯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⁽¹⁵⁵⁾。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，应使用襻利尿剂，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也可用于控制难治性高血压。在利钠排尿的同时不增加钾的排出，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。高选择性 β_1 受体阻滞剂对 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^(156, 157)。 β 受体阻滞剂尤其适用于伴快速性心律失常、冠心病、慢性心力衰竭^(158, 159)、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。二/三度房室传导阻滞、哮喘患者禁用。慢性阻塞性肺病、运动员、周围血管病或糖耐量异常者慎用。糖脂代谢异常时一般不首选 β 受体阻滞剂，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：不作为高血压治疗的首选药，适用于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⁽¹⁶⁰⁾。开始给药应在入睡前，以预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，可显著降低高血压患者的血压水平^(159, 161-164)，但对心脑血管事件的影响尚待大规模临床试验的评估。

表 10 常用降压药的强适应证

适应证	CCB	ACEI	ARB	利尿剂	β 受体阻滞剂
左心室肥厚	+	+	+	±	±
稳定性冠心病	+	+ ^a	+ ^a	-	+
心肌梗死后	- ^b	+	+	+ ^c	+
心力衰竭	- ^c	+	+	+	+
心房颤动预防	-	+	+	-	-
脑血管病	+	+	+	+	±
颈动脉内中膜增厚	+	±	±	-	-
蛋白尿/微量白蛋白尿	-	+	+	-	-
肾功能不全	±	+	+	+ ^d	-
老年	+	+	+	+	±
糖尿病	±	+	+	±	-

血脂异常

±

+

+

-

-

注：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；+：适用；-：证据不足或不适用；±：可能适用；^a：冠心病二级预防；^b：对伴心肌梗死病史者可用长效CCB控制高血压；^c：螺内酯；^d：eGFR<30 ml/min时应选用襻利尿剂；^e：氨氯地平和非洛地平可用

表 11 常用降压药种类的临床选择

分类	适应证	禁忌证	
		绝对禁忌证	相对禁忌证
二氢吡啶类 CCB	老年高血压	无	快速型心律失常
	周围血管病		心力衰竭
	单纯收缩期高血压		
	稳定性心绞痛		
	颈动脉粥样硬化		
	冠状动脉粥样硬化		
非二氢吡啶类 CCB	心绞痛	二度至三度房室传导阻滞	
	颈动脉粥样硬化		心力衰竭
	室上性快速心律失常		
ACEI	心力衰竭	妊娠	
	冠心病		高血钾
	左室肥厚		双侧肾动脉狭窄
	左心室功能不全		
	心房颤动预防		
	颈动脉粥样硬化		
	非糖尿病肾病		
	糖尿病肾病		
	蛋白尿/微量白蛋白尿		
	代谢综合征		
ARB	糖尿病肾病	妊娠	
	蛋白尿/微量白蛋白尿		高血钾
	冠心病		双侧肾动脉狭窄
	心力衰竭		
	左心室肥厚		
	心房颤动预防		
	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 高龄老年高血压 单纯收缩期高血压	痛风	妊娠
襻利尿剂	肾功能不全 心力衰竭		
醛固酮拮抗剂	心力衰竭 心肌梗死后	肾功能衰竭 高血钾	
β 受体阻滞剂	心绞痛 心肌梗死后 快速性心律失常 慢性心力衰竭	二至三度心脏传导阻滞 哮喘	慢性阻塞性肺病 周围血管病 糖耐量低减 运动员
α 受体阻滞剂	前列腺增生 高脂血症	体位性低血压	心力衰竭

注：ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂，ARB：血管紧张素 II 受体阻滞剂。CCB：钙通道阻滞剂

5.4.4. 降压药的联合应用

联合应用降压药物已成为降压治疗的基本方法⁽¹⁶⁵⁾。为了达到目标血压水平，大部分高血压患者需要使用 2 种或 2 种以上降压药物。

(1) 联合用药的适应证：血压 $\geq 160/100$ mmHg 或高于目标血压 20/10 mmHg 的高危人群，往往初始治疗即需要应用 2 种降压药物。如血压超过 140/90 mmHg，也可考虑初始小剂量联合降压药物治疗。如仍不能达到目标血压，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。CHIEF 研究表明，初始联合治疗对国人心血管中高危的中老年高血压患者有良好的降压作用，明显提高血压控制率⁽¹²⁰⁾。

(2) 联合用药的方法：两药联合时，降压作用机制应具有互补性，同时具有相加的降压作用，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 剂量倍增的降压幅度。同样加用二氢吡啶类 CCB 也有相似效果。

(3) 联合用药方案(图 3)

1) ACEI 或 ARB+噻嗪类利尿剂：ACEI 和 ARB 可使血钾水平略有上升，能拮抗噻嗪类利尿剂长期应用所致的低血钾等不良反应。ACEI 或 ARB+噻嗪类利尿剂合用有协同作用，有利于改善降压效果。

2) 二氢吡啶类 CCB+ACEI 或 ARB：CCB 具有直接扩张动脉的作用，ACEI 或 ARB 既扩张动脉、又扩张静脉，故两药合用有协同降压作用。二氢吡啶类 CCB 常见的不良反应为踝部水肿，

可被 ACEI 或 ARB 减轻或抵消。CHIEF 研究⁽¹²⁰⁾表明，小剂量长效二氢吡啶类 CCB+ARB 用于初始治疗高血压患者，可明显提高血压控制率。此外，ACEI 或 ARB 也可部分阻断 CCB 所致反射性交感神经张力增加和心率加快的不良反应。

3) 二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂：FEVER 研究⁽⁴⁰⁾证实，二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂治疗，可降低高血压患者脑卒中发生的风险。

4) 二氢吡啶类 CCB+β受体阻滞剂：CCB 具有扩张血管和轻度增加心率的作用，恰好抵消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：二氢吡啶类 CCB+ARB；二氢吡啶类 CCB+ACEI；ARB+噻嗪类利尿剂；ACEI+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类 CCB+β受体阻滞剂。

可以考虑使用的联合治疗方案是：利尿剂+β受体阻滞剂；α受体阻滞剂+β受体阻滞剂；二氢吡啶类 CCB+保钾利尿剂；噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂。

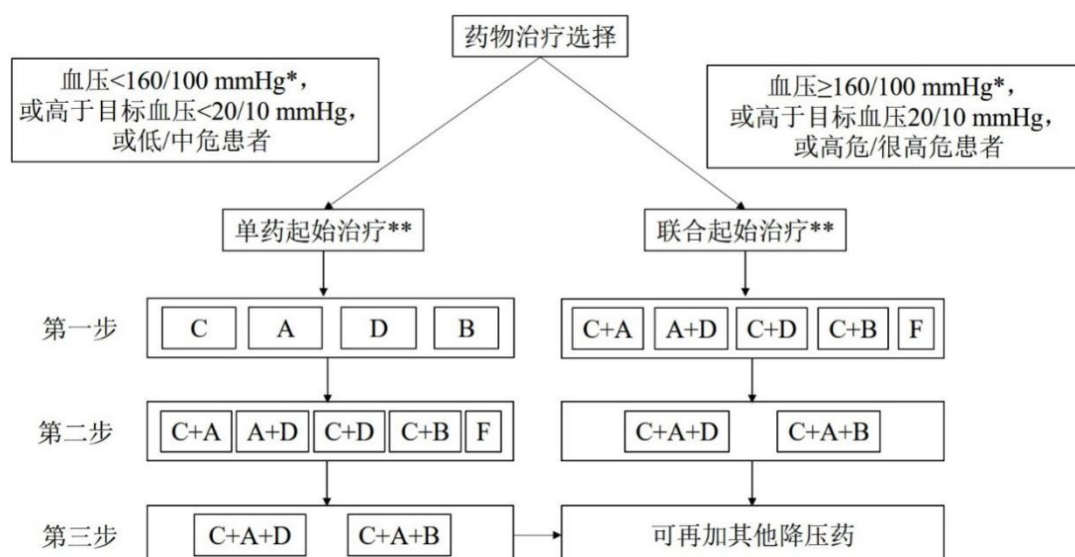
不常规推荐但必要时可慎用的联合治疗方案是：ACEI+β受体阻滞剂；ARB+β受体阻滞剂；ACEI+ARB；中枢作用药+β受体阻滞剂。

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 CCB+ACEI（或 ARB）+噻嗪类利尿剂组成的联合方案最为常用。②四种药联合的方案：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 4 种药物如β受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂、氨苯蝶啶、可乐定或α受体阻滞剂等。

（4）单片复方制剂（SPC）：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或两种以上的降压药组成⁽¹⁶⁶⁾。与随机组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及疗效，是联合治疗的新趋势。应用时注意其相应组成成分的禁忌证或可能的不良反应。

我国传统的单片复方制剂：包括复方利血平（复方降压片）、复方利血平氨苯蝶啶片、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。此类复方制剂目前仍在基层较广泛使用，尤以长效的复方利血平氨苯蝶啶片为著。

新型的单片复方制剂：一般由不同作用机制的两种药物组成，多数每天口服 1 次，使用方便，可改善依从性。目前我国上市的新型的单片复方制剂主要包括：ACEI+噻嗪类利尿剂，ARB+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类 CCB+ARB，二氢吡啶类 CCB+ACEI，二氢吡啶类 CCB+β受体阻滞剂，噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂等。



注：A：ACEI 或 ARB；B：β受体阻滞剂；C：二氢吡啶类钙 CCB；D：噻嗪类利尿剂；F：固定复方制剂。

*对血压≥140/90 mmHg 的高血压患者，也可起始小剂量联合治疗；**包括剂量递增到足剂量。

图 3 选择单药或联合降压治疗流程图

5.5. 器械干预进展

要点 5E

- 鉴于目前有关去肾神经术治疗难治性高血压的疗效和安全性方面的证据仍不充足，因此该方法仍处于临床研究阶段，不适合临床广泛推广。

去肾神经术（RDN）是一种新兴技术。尽管 SYMPPLICITY HTN-3 研究是一个阴性结果，但不能因此就否定 RDN 疗法。该研究给我们提出很多临床研究上需要重视的问题，比如患者筛选标准、手术医师技术水平、RDN 仪器改进和提高等⁽¹⁶⁷⁾，近年来 RDN 的新器械在不断发展，有望能更可靠地阻断肾神经⁽¹⁶⁸⁾。SPYRAL HTN-OFF MED 研究和 SPYRAL HTN-ON MED 研究的结果表明 RDN 可以安全有效治疗未用药高血压或轻中度高血压^(169, 170)。鉴于目前有关 RDN 治疗难治性高血压的疗效和安全性方面的证据仍不充足，因此该方法仍处于临床研究阶段。

其他一些器械降压治疗方法，如：压力感受性反射激活疗法⁽¹⁷¹⁾、髂动静脉吻合术⁽¹⁷²⁾、颈动脉体化学感受器消融、深部脑刺激术（deep brain stimulation, DBS）和减慢呼吸治疗等也在研究中，安全性和有效性仍不明确，是否有临床应用前景尚不清楚。

5.6. 相关危险因素的处理

5.6.1. 调脂治疗

要点 5F

- 高血压伴血脂异常的患者，应在治疗性生活方式改变的基础上，积极降压治疗以及适度降脂治疗。
- 对 ASCVD 风险低中危患者，当严格实施生活方式干预 6 个月后，血脂水平不能达到目标值者，则考虑药物降脂治疗。
- 对 ASCVD 风险中危以上的高血压患者，应立即启动他汀治疗。采用中等强度他汀类治疗（I，A），必要时采用联合降胆固醇药物治疗⁽¹⁷³⁾。

高血压和血脂异常均为动脉粥样硬化性心脑血管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事件发生的风险。《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》⁽¹⁷³⁾首次明确了中国动脉粥样硬化性心血管病（ASCVD）一级预防人群的理想胆固醇水平为 LDL-C<2.6 mmol/L（非 HDL-C<3.4 mmol/L）。

大量随机对照临床试验（包括我国完成的 CCSPS 研究⁽¹⁷⁴⁻¹⁸¹⁾）均表明，他汀类药物降脂治疗能显著降低高血压合并血脂异常患者的全因死亡率及心血管事件的风险，并提示低-中等强度他汀用于高血压合并血脂异常患者的一级预防安全有效。然而，作为心血管事件一级预防策略，并非所有的高血压患者均需接受他汀类药物治疗。已有的数据分析显示^(182, 183)，低中强度他汀治疗能显著降低包括高血压患者在内的中危或高危心血管疾病患者的心血管风险，且安全性和耐受性良好。

在下列情况下，高血压患者应考虑应用他汀类药物：高血压合并≥1 种代谢性危险因素，或伴靶器官损害，应使用他汀类药物作为心血管疾病的一级预防；高血压合并临床疾病（包括心、脑、肾、血管等）应使用他汀类作为二级预防。高血压患者应用他汀类药物作为一级预防，可采用低强度他汀，如合并多重危险因素（≥3 个）或靶器官损害较严重，可采用中等强度他汀。高血压患者应用他汀类药物作为二级预防，初始治疗采取中等强度他汀，必要时采用高强度他汀或他汀联合其他降脂药物治疗（特异性肠道胆固醇吸收抑制剂）。

高血压伴血脂异常的患者，其降脂治疗按《中国成人血脂异常防治指南（2016 年修订版）》处理。

5.6.2. 抗血小板治疗

要点 5G

- 高血压伴有缺血性心脑血管病的患者，推荐进行抗血小板治疗（I，A）。^(184, 185)

抗血小板治疗在心脑血管疾病二级预防中的作用已被大量临床研究证实，可有效降低心血管事件风险 19%~25%，其中非致死性心肌梗死下降 1/3，非致死性脑卒中下降 1/4，致死性血管事件下降 1/6^(186, 187)。下列高血压患者应积极抗血小板治疗：①高血压合并 ASCVD 患者，需应用小剂量阿司匹林（ASA）（100 mg/d）进行长期二级预防^(184, 185)；②合并血栓症急性发作，如急性冠状动脉综合征、缺血性脑卒中或短暂性脑缺血、闭塞性周围动脉粥样硬化症时，应按相关指南的推荐使用

ASA合用1种P2Y₁₂受体抑制剂。P2Y₁₂受体抑制剂选择包括氯吡格雷和替格瑞洛，通常在急性期可给予负荷剂量一次（ASA：300 mg，氯吡格雷：300~600 mg或替格瑞洛180 mg），ASA（100 mg/d）和氯吡格雷（75 mg/d）或替格瑞洛180 mg/d联合应用3~12个月，而后应用小剂量ASA（100 mg/d）作为长期二级预防。

抗血小板治疗对心脑血管疾病一级预防的获益主要体现在高危人群，如高血压伴糖尿病、高血压伴慢性肾病、50~69岁心血管高风险者（10年心血管总风险 $\geq 10\%$ 或高血压合并3项及以上其他危险因素），可用小剂量ASA（75~150 mg/d）进行一级预防⁽¹⁸⁸⁻¹⁹¹⁾。ASA不能耐受者可应用氯吡格雷（75 mg/d）代替。高血压患者长期应用ASA应注意^(192, 193)：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，ASA可能增加脑出血风险；②肠溶ASA建议空腹服用以减少胃肠道反应；③服用前有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、抗凝药或非甾体类抗炎药等，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；④合并活动性胃溃疡、严重肝病、肾衰、出血性疾病者需慎用或停用ASA；⑤服用ASA出现严重胃肠出血者停用ASA，按出血相关路径处理，轻者可加用PPI治疗。

5.6.3. 血糖控制

要点 5H

- 血糖控制目标：HbA_{1c} $<7\%$ ；空腹血糖 4.4~7.0 mmol/L；餐后 2 小时血糖或高峰值血糖 <10.0 mmol/L。容易发生低血糖、病程长、老年人、合并症或并发症多的患者，血糖控制目标可以适当放宽。

高血压患者合并高血糖很常见，同时往往合并其他多种代谢性心血管危险因素，例如肥胖、血脂异常、脂肪肝、蛋白尿、高尿酸血症等，促进并加重心血管风险发生和发展。因此，血糖控制强调通过健康的生活方式和药物对多种代谢性心血管危险因素进行综合控制。

血糖控制目标：HbA_{1c} $<7\%$ ；空腹血糖 4.4~7.0 mmol/L；餐后 2 小时血糖或非空腹血糖 <10.0 mmol/L。容易发生低血糖、病程长、老年人、合并症或并发症多的患者，血糖控制目标可以适当放宽。1 型糖尿病合并肾脏病、眼底病等并发症患者，血糖控制目标也应适当放宽。基本原则是不发生低血糖和高血糖急症。

饮食调整的原则：控制总热卡，碳水化合物占总热量 55%~65%；蛋白质不多于总热量 15%。尽可能控制体重在正常范围内。在总热量不变的情况下，少食多餐。

运动和活动的原则：适量、经常性和个体化。推荐骨骼肌等张运动项目，例如步行、游泳等，限制强运动项目和运动量。接受胰岛素治疗的患者，强调规律的生活，例如定时定量进餐和运动。

药物治疗的主要原则^(188, 194)：

- （1） 大多数 2 型糖尿病患者，首选二甲双胍。
- （2） 体重偏瘦或单用二甲双胍不能有效控制血糖者，改用或加用磺脲类或格列奈类降糖药或二

肽基肽酶-4（DPP-4）抑制剂、 α 糖苷酶抑制剂。

- (3) 新型钠-葡萄糖协同转运蛋白 2（SGLT2）抑制剂或 GLP-1 受体激动剂，除了能有效降低血糖，还有轻度降低 SBP 和减轻体重的作用。近期临床试验显示，SGLT2 类药物恩格列净和 GLP-1 受体激动剂利拉鲁肽，能够降低心血管死亡率⁽¹⁹⁵⁻¹⁹⁷⁾。
- (4) 采用 2 种中等以上剂量降糖药物而仍难以控制血糖者，可采用白天口服降糖药，睡前注射中效或超长效胰岛素治疗；如果仍不能有效控制血糖，可采用一日多次胰岛素注射治疗。
- (5) 空腹血糖超过 11 mmol/L，或 HbA1c 超过 9% 的新发糖尿病，可以考虑采用短期胰岛素强化治疗，尽快控制血糖和保留胰岛 β 细胞功能。
- (6) 在降压治疗过程中，需注意降压药物对血糖控制的影响，例如大剂量长时间应用噻嗪类利尿药可能导致血糖升高； β 受体阻滞剂可以掩盖心率增快等低血糖反应。

有关糖尿病防治详细指导和胰岛素应用原则、注意事项参见《中国糖尿病防治指南(2017 年版)》⁽¹⁹⁸⁾。

5.6.4. 高血压并发心房颤动（房颤）的治疗

要点 5I

- 易发生房颤的高血压患者（如合并左房增大、左心室肥厚、心功能降低），推荐使用 RAS 抑制药物（尤其 ARB），以减少房颤的发生（IIa, B）⁽¹⁹⁹⁾。
- 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（I, A）⁽²⁰⁰⁾。

高血压是发生房颤的重要危险因素⁽²⁰¹⁾。高血压易致房颤的高危患者如合并左房增大、左心室肥厚、心功能降低，推荐使用肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAS）抑制药物（尤其 ARB）以减少房颤的发生⁽¹⁹⁹⁾。高血压及房颤共同的重要并发症是脑卒中。高血压是非瓣膜病房颤卒中和体循环栓塞的危险因素之一。未控制的高血压也是房颤患者出血的危险因素。所有合并非瓣膜病房颤的高血压患者都应根据 CHADS₂ 或 CHA₂DS₂-VASc 评分进行血栓栓塞的危险评估，并进行出血风险的评估。

凡是具有血栓栓塞危险因素的高血压合并房颤患者，应按照现行指南进行抗凝治疗⁽²⁰⁰⁾。可以在国际标准化比值（INR）指导下使用口服抗凝剂华法林，将 INR 控制在 2.0~3.0。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特别考虑和注意，以保证疗效并避免出血不良反应。新型口服抗凝药⁽²⁰²⁻²⁰⁵⁾在非瓣膜病房颤患者的临床试验中与华法林进行了比较，预防卒中和体循环栓塞方面取得了非劣效或优效的结果，出血并发症不多于或少于华法林，所有药物均明显减少颅内出血。建议按照相应指南的适应证和禁忌证，正确使用和随访。有症状的房颤患者，应按现行指南进行室率或节律控制⁽²⁰⁰⁾。

由于节律不整，房颤患者血压测量易于出现误差，建议采用三次测量的平均值。有条件的情况下，可以使用能够检测房颤的电子血压计。

5.6.5. 高血压伴多重危险因素的管理

要点 5J

- 生活方式干预是高血压合并多重危险因素患者心血管疾病预防的基础。
- 建议高血压伴同型半胱氨酸升高的患者适当补充新鲜蔬菜水果，必要时补充叶酸（II a, B）^(41, 137)。

生活方式干预是高血压合并多重危险因素患者心血管疾病预防的基础：高血压患者管理是实现多重危险因素干预的重要手段。研究显示，健康教育、生活方式干预与药物治疗相结合的多重危险因素干预，可显著改善社区心血管病高危人群单个危险因素控制⁽²⁰²⁻²⁰⁵⁾及危险因素聚集状况⁽²¹⁰⁾。生活方式干预详见5.3.生活方式干预部分。降压药与其他心血管治疗药物组成的固定配比复方制剂有二氢吡啶类CCB+他汀等，此类复方制剂的使用应基于患者合并的危险因素或临床疾病，需掌握降压药和相应非降压药治疗的适应证及禁忌证。

高血压伴同型半胱氨酸升高的处理：林县营养干预研究⁽¹³⁷⁾和CSPT研究⁽⁴¹⁾表明，补充叶酸可降低首发脑卒中事件的风险。建议高血压伴同型半胱氨酸升高的患者适当补充新鲜蔬菜水果，必要时补充叶酸。

5.7. 高血压治疗随诊、转诊及记录

5.7.1. 随诊目的

评估治疗反应，了解患者对药物的耐受情况，分析血压是否稳定达标和其他危险因素的状况，建立医患相互信任的良好关系。

5.7.2. 随诊内容

测量血压和（或）动态血压，了解血压数值及达标状态，询问服药的依从性，根据血压的波动以及药物的不良反应进行高血压治疗药物的调整，嘱咐患者按时服药，指导患者改善生活方式、坚持长期治疗，不随意停药。

5.7.3. 随诊间隔

根据患者的心血管总体风险及血压水平决定。正常高值或高血压1级，危险分层属低危、中危或仅服1种药物治疗者，每1~3个月随诊1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或临床有症状者，可考虑缩短随诊时间（2~4周）；血压达标且稳定者，每月1次或者延长随访时间。对使用了至少3种降压药，血压仍未达标，应考虑将患者转至高血压专科诊治。

5.7.4. 医疗记录

随诊要有医疗记录，要建立随诊病历，社区医院要建立病人随诊档案。在随诊病历上应记录每次就诊时的血压和心率数值，记录与血压相关的症状、药物剂量和种类以及不良反应。

6. 特殊人群高血压的处理

6.1. 老年高血压

要点 6A

- 65~79 岁的普通老年人，血压 $\geq 150/90$ mmHg 时推荐开始药物治疗（I，A）， $\geq 140/90$ mmHg 时可考虑药物治疗（II a，B）； ≥ 80 岁的老年人，SBP ≥ 160 mmHg 时开始药物治疗（II a，B）^(110,211)。
- 65~79 岁的老年人，首先应降至 $<150/90$ mmHg；如能耐受，可进一步降至 $<140/90$ mmHg（II a，B）。 ≥ 80 岁的老年人应降至 $<150/90$ mmHg（II a，B）⁽²¹²⁾。

2012 年我国 ≥ 60 岁人群高血压患病率城市为 60.6%，农村为 57.0%；高血压知晓率、治疗率和控制率分别为 53.7%、48.8%和 16.1%⁽²⁾。年龄 ≥ 65 岁，可定义为老年高血压。若 SBP ≥ 140 mmHg，DBP <90 mmHg，则为老年单纯收缩期高血压（Isolated Systolic Hypertension, ISH）。

6.1.1. 临床特点

（1）收缩压增高，脉压增大：ISH 是老年高血压最常见的类型，占老年高血压的 60%~80%⁽²¹³⁾，大于 70 岁高血压人群中，可达 80%~90%⁽²¹⁴⁾。收缩压增高明显增加卒中、冠心病和终末肾病的风险⁽²¹³⁾。

（2）血压波动大：高血压合并体位性血压变异和餐后低血压者增多⁽⁶⁶⁾。体位性血压变异包括直立性低血压和卧位高血压。血压波动大，影响治疗效果，可显著增加发生心血管事件的危险。

（3）血压昼夜节律异常的发生率高：夜间低血压或夜间高血压多见，清晨高血压也增多。

（4）白大衣高血压和假性高血压增多⁽²¹⁵⁾。

（5）常与多种疾病如冠心病、心力衰竭、脑血管疾病、肾功能不全、糖尿病等并存，使治疗难度增加。

6.1.2. 改善生活方式

改善生活方式详见 5.3.生活方式干预部分。

6.1.3. 老年高血压的药物治疗

（1）研究证据：荟萃分析显示，药物治疗可显著降低卒中、冠心病和全因死亡⁽²¹⁶⁾。HYVET 研究（ ≥ 80 岁）结果显示显著减少卒中、全因死亡、心力衰竭和心血管事件分别为 30%、21%、64%和 34%⁽⁷⁰⁾。我国的临床试验结果表明，老年人甚至高龄老年人的抗高血压药物治疗可以显著获益^(39, 70, 127)。

(2) 药物治疗的起始血压水平：65~79 岁的老年人，如血压 $\geq 150/90$ mmHg，应开始药物治疗；血压 $\geq 140/90$ mmHg 时可考虑药物治疗。 ≥ 80 岁的老年人，SBP ≥ 160 mmHg 时开始药物治疗^(110, 211)。

(3) 降压的目标值：老年高血压治疗的主要目标是 SBP 达标，共病和衰弱症患者应综合评估后，个体化确定血压起始治疗水平和治疗目标值。65~79 岁的老年人，第一步应降至 $<150/90$ mmHg；如能耐受，目标血压 $<140/90$ mmHg。 ≥ 80 岁应降至 $<150/90$ mmHg；患者如 SBP <130 mmHg 且耐受良好，可继续治疗而不必回调血压水平。双侧颈动脉狭窄程度 $>75\%$ 时，中枢血流灌注压下降，降压过度可能增加脑缺血风险，降压治疗应以避免脑缺血症状为原则，宜适当放宽血压目标值⁽²¹⁷⁾。衰弱的高龄老年人降压注意监测血压，降压速度不宜过快，降压水平不宜过低。

6.1.4. 药物应用方法

老年高血压治疗药物选择：推荐利尿剂、CCB、ACEI 或 ARB，均可作为初始或联合药物治疗^(69, 70, 218-222)。应从小剂量开始，逐渐增加至最大剂量。无并存疾病的老年高血压不宜首选 β 受体阻滞剂。利尿剂可能降低糖耐量，诱发低血钾、高尿酸和血脂异常，需小剂量使用。 α 受体阻滞剂可用作伴良性前列腺增生或难治性高血压患者的辅助用药，但高龄老年人以及有体位血压变化的老年人使用时应当注意体位性低血压。

老年 ISH 的药物治疗：DBP <60 mmHg 的患者如 SBP <150 mmHg，可不用药物；如 SBP 为 150~179 mmHg，可用小剂量降压药；如 SBP ≥ 180 mmHg，需用降压药，用药中应密切观察血压的变化和不良反应。

6.2. 儿童与青少年高血压

要点 6B

- 建议从 3 岁起测量血压；选择合适尺寸袖带对准确测量儿童血压至关重要，多数 ≥ 12 岁儿童可使用成人袖带；
- 儿童高血压的诊断根据三次非同日的血压水平进行，三次 SBP 和（或）DBP 均 $\geq P95$ 时诊断为高血压；但一次的 SBP 和（或）DBP 达到 2 级高血压分界点时，即可诊断为高血压；
- 对 1 级高血压，强调积极的生活方式干预；对 2 级高血压的药物治疗从小剂量和单一用药开始，个体化调整治疗方案和治疗时限。

6.2.1. 儿童与青少年高血压特点和流行现状

6.2.1.1. 特点

儿童与青少年（指 18 岁以下人群，简称“儿童”）时期发生的高血压，以原发性高血压为主，多数表现为血压水平的轻度升高（1 级高血压），通常没有不适感，无明显临床症状。除非定期体检时测量血压，否则不易被发现。原发性高血压的比例随着年龄升高，青春期前后发生的高血压多为原发性^(223, 224)。

6.2.1.2. 流行趋势和特点

根据 2010 年全国学生体质调研报告，我国中小学生的血压患病率为 14.5%，男生高于女生（16.1% vs 12.9%）⁽²²⁵⁾。经过多时点测量血压得到的儿童高血压患病率为 4%~5%^(226, 227)。儿童原发性高血压的影响因素较多，其中肥胖是关联性最高的危险因素，30%~40%的儿童原发性高血压伴有肥胖⁽²²⁵⁾；其他危险因素包括父母高血压史、低出生体重、早产、盐摄入过多、睡眠不足及体力活动缺乏等。

6.2.1.3. 儿童继发性高血压

儿童继发性高血压多表现为血压显著升高，但也可表现为轻、中度升高。继发性高血压的病因比较明确，如肾脏疾病、肾动脉狭窄、主动脉缩窄、内分泌疾病或药物等，其中肾脏疾病是继发性高血压的首位病因，占继发性高血压的 80%左右⁽²²⁸⁾。

6.2.2. 儿童高血压的近、远期健康损害

30%~40%的儿童在被诊断为高血压的时候已经出现靶器官损害的早期改变，以左心室构型改变为主⁽²²⁹⁻²³¹⁾，其他改变包括血管内膜中层增厚、大中动脉弹性降低、肾脏功能下降和眼底动脉硬化⁽²³²⁻²³⁴⁾。

儿童高血压可持续至成年，在没有干预的情况下，约 40%的高血压儿童发展成为成年高血压病人^(235, 236)。高血压儿童在成年后发生心血管疾病及肾脏疾病的风险明显增加⁽²³⁷⁻²⁴⁰⁾。

6.2.3. 儿童血压测量及诊断评估

6.2.3.1. 血压测量

儿童血压的测量方法、操作及血压计的选择，参照本指南 3.5.1 诊室血压部分进行。

选择合适尺寸袖带对准确测量儿童血压至关重要，表 12 为血压计袖带的型号、对应的上臂围及儿童年龄范围。为了保持与建立标准所测量的血压数据一致，应常规测量右上臂肱动脉血压^(241, 242)。对初次测量血压的儿童，应测量四肢血压以排除主动脉狭窄；同时测量不同体位（坐、卧、立）血压以发现体位性高血压。

表 12 儿童血压计袖带型号、上臂围及年龄参照表

袖带型号	上臂围(cm)	年龄段(岁)
SS	12~18	3~5
S	18~22	6~11
M	22~32	≥12
L	32~42	-
XL	42~50	-

儿童高血压的个体诊断需要根据连续三个时点的血压水平进行，两个时点间隔 2 周以上，增加第一时点的血压测量次数，可大幅度降低假阳性错分概率，减少需要进入第二时点测量的负担⁽²²⁷⁾。每个时点测量 3 次血压，计算后两次的均值或取最低读数作为该时点的血压水平。

建议对 3 岁及以上儿童每年体检时，在条件允许情况下，同时测量血压，并与体格发育指标一起进行监测。

6.2.3.2. 血压评价标准

为排除身高对儿童高血压错分的影响，在 2010 年中国儿童血压参照标准的基础上，本指南增加了身高对血压的影响，制定出中国 3~17 岁男、女年龄别和身高别的血压参照标准⁽²⁴²⁾（简称“表格标准”，见附表 1），根据每岁组不同身高水平对应的血压 P50、P90、P95 和 P99 值，以此判定儿童血压水平，以 SBP 和（或）DBP ≥P95 为高血压(hypertension)；P90~P95 或 ≥120/80 mmHg 为“正常高值血压”。该标准对成年心血管靶器官亚临床损害具有较好的预测价值⁽²⁴³⁾，可用于人群流行病学调查、科学研究及临床医疗服务等场景下对高血压儿童的诊断。

为方便临床医生对个体高血压患儿的快速诊断，建议首先采用简化后的“公式标准”（表 13）进行初步判断，其判定的结果与“表格标准”诊断儿童高血压的一致率接近 95%，对成年心血管靶器官损害的预测效果较好^(244, 245)。对公式标准筛查出的可疑高血压患儿，再进一步采用“表格标准”确定诊断。

表 13 中国 3~17 岁儿童青少年高血压筛查的简化公式标准

性别	SBP, mmHg	DBP, mmHg
男	$100+2 \times \text{Age}$	$65 + \text{Age}$
女	$100+1.5 \times \text{Age}$	$65 + \text{Age}$

注：Age 为年龄（岁）；本表基于“表格标准”中的 P95 制定，用于快速筛查可疑的高血压儿童

6.2.3.3. 诊断性评估

对儿童原发性高血压的诊断性评估包括 4 个方面⁽²²³⁾：①评估血压水平的真实性，进行高血压程度分级；②排除继发性高血压；③检测与评估靶器官损害及程度；④评估糖尿病等其他合并症。根据评估结果，制定相应的治疗计划。

儿童高血压的个体诊断需要根据连续三个时点的血压水平进行，两个时点间隔 2 周以上，只有 3 个时点的 SBP 和（或）DBP 均 $\geq P_{95}$ 方可诊断为高血压；然后进行高血压程度分级：①1 级高血压： $(P_{95} \sim P_{99}) + 5 \text{ mmHg}$ ；②2 级高血压： $\geq P_{99} + 5 \text{ mmHg}$ ^(223, 224)。见图 4。

儿童“白大衣高血压”和“直立性高血压”较为常见，可通过动态血压监测或直立倾斜试验予以鉴别。

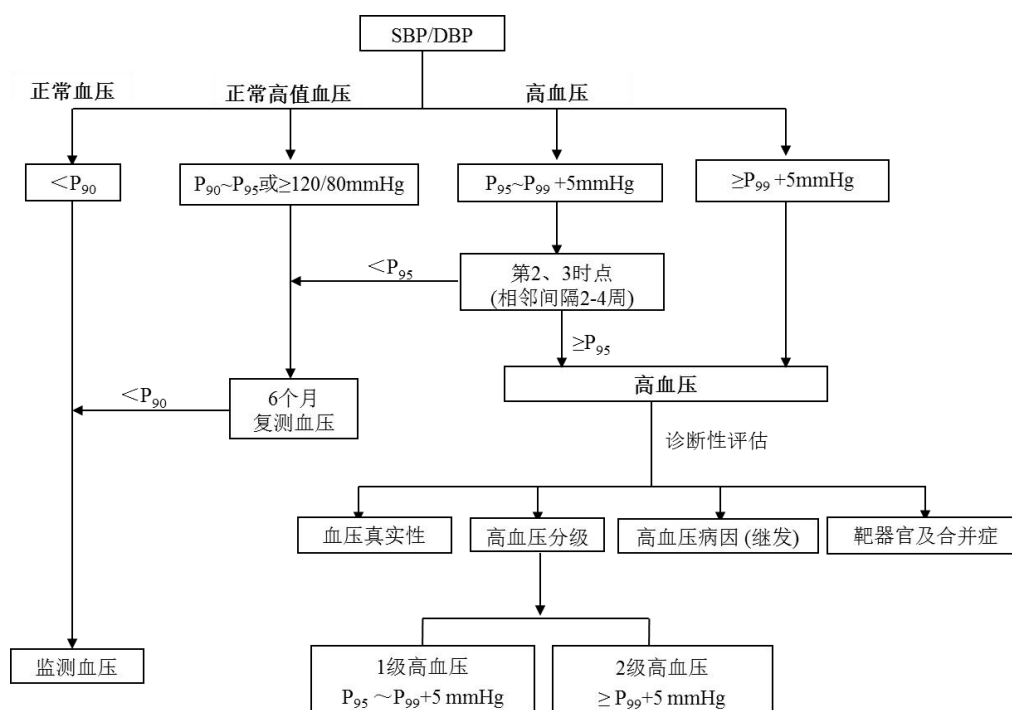


图 4 儿童高血压诊断及评估流程

6.2.4. 治疗

6.2.4.1. 血压控制目标

针对原发性高血压儿童，应将其血压降至 P_{95} 以下；当合并肾脏疾病、糖尿病或出现靶器官损害时，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风险⁽²²³⁾。

6.2.4.2. 病因治疗

儿童继发性高血压应针对病因治疗。

6.2.4.3. 生活方式干预

高血压儿童应首先改善生活方式并贯穿始终，包括：①肥胖儿童应控制体重，在保证身高发育同时，延缓 BMI 上升趋势，降低体脂肪含量；②增加有氧和抗阻力运动，减少静态活动时间；③调整膳食结构及品种多样化，控制总能量及脂肪供能比；按照 WHO 针对儿童的建议标准，控制膳食盐和含糖饮料摄入，养成健康饮食习惯；④避免持续性精神紧张状态；⑤保证足够睡眠时间等。多数患儿经过生活方式干预后，其血压可达到控制标准^(75, 246-249)。

与此同时，每年监测血压变化。对血压持续偏高儿童，可采用动态血压监测，识别白大衣高

血压，了解血压的昼夜规律。

6.2.4.4. 药物治疗

高血压合并下述任一及多种情况，或达到 2 级高血压时，启动药物治疗；①出现高血压的临床症状；②糖尿病；③继发性高血压；④靶器官的损害^(223, 224)。

生活方式干预 6 个月后血压仍未达标，在继续生活方式干预同时可启动药物治疗；在生活方式干预期间，如血压上升至 2 级高血压或出现临床症状，也要进行药物治疗。

儿童高血压的药物治疗原则是从小剂量、单一用药开始，同时兼顾个体化，视疗效和血压水平变化调整治疗方案和治疗时限，必要时联合用药。具体治疗方法和操作见《实用儿科学》的专题章节。

目前我国经国家食品药品监督管理局（CFDA）批准的儿童降压药品种有限，具体如下：

- （1）ACEI：是最常使用的儿童降压药之一，CFDA 批准的儿童用药仅有卡托普利。
- （2）利尿剂：CFDA 批准的儿童用药有氨苯蝶啶、氯噻酮、氢氯噻嗪、呋塞米。
- （3）二氢吡啶类 CCB：CFDA 批准的儿童用药有氨氯地平。
- （4）肾上腺能受体阻滞剂：CFDA 批准儿童用药有普萘洛尔、阿替洛尔及哌唑嗪。
- （5）ARB：目前尚无 CFDA 批准的儿童用药。

注：儿童用药目前主要参考药品说明书，有儿童用药说明的可以采用，没有的则不推荐使用。

6.3. 妊娠高血压

要点 6C

- 对于妊娠高血压患者，推荐血压 $\geq 150/100$ mmHg 时启动药物治疗，治疗目标为 150/100 mmHg 以下（II b, C）^(250, 251)。
- 如无蛋白尿及其他靶器官损伤存在，也可考虑 $\geq 160/110$ mmHg 时启动药物治疗（I, C）⁽²⁵²⁾。
- 妊娠合并轻度高血压时，强调非药物治疗，并积极监测血压、定期复查尿常规等相关检查。

妊娠合并高血压的患病率占孕妇的 5%~10%，其中 70% 是妊娠期出现的高血压，其余 30% 在妊娠前即存在高血压^(253, 254)。妊娠高血压增加胎盘早剥、脑出血、弥散性血管内凝血、急性肝功能衰竭、急性肾功能衰竭及胎儿宫内发育迟缓等并发症的风险，是孕产妇和胎儿死亡的重要原因之一。

6.3.1. 妊娠高血压的分类

妊娠高血压分为妊娠期高血压、子痫前期/子痫、妊娠合并慢性高血压、慢性高血压并发子痫前期。妊娠期高血压为妊娠20周后发生的高血压，不伴明显蛋白尿，分娩后12周内血压恢复正常。妊娠合并慢性高血压是指妊娠前即存在或妊娠前20周出现的高血压或妊娠20周后出现高血压而分娩12周后仍持续血压升高。子痫前期定义为妊娠20周后的血压升高伴临床蛋白尿（尿蛋白 ≥ 300 mg/d）或无蛋白尿伴有器官和系统受累，如：心、肺、肝、肾，血液系统、消化系统及神经系统等；重度子痫前期定义为血压 $\geq 160/110$ mmHg，伴临床蛋白尿，和（或）出现脑功能异常、视力模糊、肺水肿、肾功能不全、血小板计数 <10 万/mm³、肝酶升高等，常合并胎盘功能异常。

6.3.2. 治疗策略

治疗的主要目的是保障母婴安全和妊娠分娩的顺利进行，减少并发症，降低病死率。推荐血压 $\geq 150/100$ mmHg启动药物治疗，治疗目标为150/100 mmHg以下^(250, 251)。如无蛋白尿及其他靶器官损伤存在，也可考虑 $\geq 160/110$ mmHg启动药物治疗^(252, 255)。应避免将血压降至低于130/80 mmHg，以避免影响胎盘血流灌注。

6.3.3. 慢性高血压在妊娠前的处理

应大力倡导慢性高血压患者进行孕前评估，了解血压升高的原因和程度。治疗措施以改善生活方式和非药物干预为主，部分患者在松弛情绪，并将摄盐量控制到6 g左右后，血压可降低到150/100 mmHg以下，从而缩短妊娠期间降压药的服用时间，减少药物对胎儿的可能影响。不建议患者在血压 $\geq 160/110$ mmHg的情况下受孕。

6.3.4. 妊娠高血压的非药物治疗

非药物治疗包括适当活动、情绪放松、适当控制体重、保证充足睡眠等。推荐摄盐量控制到6 g/d（尿钠排泄100 mmol/d），但不应过度限盐，以免导致低血容量，影响胎盘循环⁽²⁵²⁾。

6.3.5. 妊娠合并轻度高血压的处理

对轻度高血压患者应强调非药物治疗，并积极监测血压、定期复查尿常规等相关检查。对存在靶器官损害或同时使用多种降压药物的慢性高血压患者，应根据妊娠期间血压水平进行药物治疗，原则上采用尽可能少的用药种类和剂量。

对血压轻度升高伴先兆子痫，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⁽²⁵²⁾。

6.3.6. 妊娠合并重度高血压的处理

对妊娠合并重度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，并确定终止妊娠的时机。当SBP ≥ 180 mmHg或DBP ≥ 120 mmHg时，应按照高血压急症处理。

6.3.7. 妊娠高血压的药物治疗

最常用的口服药物有拉贝洛尔、甲基多巴和硝苯地平，必要时可考虑小剂量噻嗪类利尿剂（表14）。妊娠期间禁用ACEI和ARB，有妊娠计划的慢性高血压患者，也应停用上述药物。

表 14 常用妊娠合并高血压的口服治疗药物

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	200~500 mg，每日 2~4 次	B	抑郁、过度镇静、低血压
拉贝洛尔	α 、 β 受体阻滞剂	50~200 mg q12h，最大 600 mg/d	C	胎儿心动过缓、皮肤瘙痒
硝苯地平	抑制动脉平滑肌细胞钙内流	5~20 mg q8h 或缓释制剂 10~20 mg q12h 或控释制剂 30~60 mg qd	C	低血压
氢氯噻嗪*	利尿、利钠	6.25~12.5 mg/d	B	大剂量影响胎盘血流

注：* 在胎盘循环降低的患者（先兆子痫或胎儿发育迟缓），应避免应用利尿剂。

** 妊娠安全级别：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，仅在权衡对胎儿利大于弊时给予 C 级药物治疗

对既往妊娠合并高血压、慢性肾病、自身免疫病、糖尿病、慢性高血压、合并 ≥ 1 项先兆子痫的危险因素（初产妇、 >40 岁、妊娠间隔 >10 年、BMI >35 、先兆子痫家族史、多胎妊娠）的患者，建议从妊娠12周起服用小剂量ASA（75~100 mg/d），直至分娩前一周⁽²⁵⁶⁾。

6.4. 高血压伴脑卒中

要点 6D

- 病情稳定的脑卒中患者，血压 $\geq 140/90$ mmHg 时应启动降压治疗，降压目标为 $<140/90$ mmHg（II a，B）。
- 急性缺血性卒中并准备溶栓者的血压应控制在 $<180/110$ mmHg。
- 急性脑出血的降压治疗：SBP >220 mmHg 时，应积极使用静脉降压药物降低血压。患者 SBP >180 mmHg 时，可使用静脉降压药物控制血压，160/90 mmHg 可作为参考的降压目标值（II b，B）。

6.4.1. 病情稳定的脑卒中的血压处理

系统评价结果表明抗高血压药物治疗能使卒中复发风险显著降低 22%⁽¹³¹⁾。病情稳定的脑卒中患者，降压目标应达到 $<140/90$ mmHg。颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率 70%~99%）导致的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）患者，推荐血压达到 $<140/90$ mmHg。低血流动力学因素导致的脑卒中或 TIA，应权衡降压速度与幅度对患者耐受性及血流动力学影响。降压药物种类和剂量的选择以及降压目标值应个体化，综合考虑药物、脑卒中特点和患者三方面因素。

6.4.2. 急性脑卒中的血压处理

急性缺血性卒中准备溶栓者血压应控制在 $<180/110$ mmHg。缺血性卒中后 24 小时内血压升高的患者应谨慎处理，应先处理紧张焦虑、疼痛、恶心呕吐及颅内压升高等情况。血压持续升高， $SBP \geq 200$ mmHg 或 $DBP \geq 110$ mmHg，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病的患者，可予降压治疗。选用拉贝洛尔、尼卡地平等静脉药物，避免使用引起血压急剧下降的药物。

急性脑出血的降压治疗：应先综合评估患者的血压，分析血压升高的原因，再根据血压情况决定是否进行降压治疗。 $SBP > 220$ mmHg，应积极使用静脉降压药物降低血压；患者 $SBP > 180$ mmHg，可使用静脉降压药物控制血压， $160/90$ mmHg 可作为参考的降压目标值。早期积极降压是安全的，但改善预后的有效性还有待进一步验证。在降压治疗期间应严密观察血压的变化，每隔 5~15 分钟进行 1 次血压监测。

6.5. 高血压伴冠心病

要点 6E

- 推荐 $<140/90$ mmHg 作为合并冠心病的高血压患者的降压目标（I，A），如能耐受，可降至 $<130/80$ mmHg（II a，B）^(38, 68)，应注意 DBP 不宜降得过低（II b，C）⁽²⁵⁷⁻²⁶²⁾。
- 稳定性心绞痛的降压药物应首选 β 受体阻滞剂或 CCB（I，A）。

6.5.1. 降压治疗的目标水平

推荐 $<140/90$ mmHg 作为合并冠心病的高血压患者的降压目标，如能耐受，可降至 $<130/80$ mmHg^(38, 68)，应注意 DBP 不宜降至 60 mmHg 以下⁽²⁵³⁾。高龄、存在冠脉严重狭窄病变的患者，血压不宜过低。

6.5.2. 稳定性心绞痛的降压药物选择

β 受体阻滞剂、CCB 可以降低心肌氧耗量，减少心绞痛发作，应作为首选。血压控制不理想，可以联合使用 ACEI/ARB 以及利尿剂。

6.5.3. 非 ST 段抬高急性冠脉综合症的降压药物选择

恶化劳力型心绞痛患者仍以 β 受体阻滞剂、CCB 作为首选，血压控制不理想，可联合使用 RAS 阻滞剂以及利尿剂。另外，当考虑血管痉挛因素存在时，应该注意避免使用大剂量的 β 受体阻滞剂，因有可能诱发冠脉痉挛。

6.5.4. 急性 ST 段抬高心肌梗死的降压药物选择

β 受体阻滞剂和 RAS 阻滞剂在心梗后长期服用作为二级预防可以明显改善患者的远期预后，没有禁忌证者应早期使用。血压控制不理想时可以联合使用 CCB 及利尿剂。

6.6. 高血压合并心力衰竭

要点 6F

- 对于高血压合并心力衰竭的患者，推荐的降压目标为<130/80 mmHg（I，C）。
- 高血压合并慢性射血分数降低的心力衰竭(HFrEF)首先推荐应用 ACEI（不能耐受者可使用 ARB）、 β 受体阻滞剂和醛固酮拮抗剂（I，A）。

6.6.1. 流行病学和机制

中国心力衰竭患者合并高血压的比率为 54.6%⁽²⁵⁸⁾。高血压患者心力衰竭的发生率为 28.9%，与脑卒中相当（30.0%）。长期和持续的高血压最终导致的心力衰竭包括射血分数保留的心力衰竭（HFpEF）和射血分数降低的心力衰竭（HFrEF）。

6.6.2. 降压治疗临床获益

大样本的荟萃分析结果显示，SBP 每降低 10 mmHg，心力衰竭发生风险显著降低 28%⁽²⁵⁹⁾。近期的研究证实，与标准降压治疗（SBP <140 mmHg）相比，强化降压（SBP <120 mmHg）可以使高血压患者心力衰竭发生率显著降低 38%，心血管死亡显著降低 43%⁽³⁸⁾。

6.6.3. 降压目标

推荐的降压目标为<130/80 mmHg，这一推荐尚缺乏随机对照临床试验证据支持。高血压合并左心室肥厚但尚未出现心力衰竭的患者，可先将血压降至<140/90 mmHg，如患者能良好耐受，可进一步降低至<130/80 mmHg，有利于预防发生心力衰竭。

6.6.4. 高血压合并慢性心力衰竭的处理

高血压合并慢性 HFrEF：首先推荐应用 ACEI（不能耐受者可使用 ARB）、 β 受体阻滞剂和醛固酮受体拮抗剂。这 3 种药物的联合也是 HFrEF 治疗的基本方案，可以降低患者的死亡率和改善预后，又均具有良好降压作用。多数此类心力衰竭患者需常规应用襻利尿剂或噻嗪类利尿剂，也有良好降压作用。如仍未能控制高血压，推荐应用氨氯地平、非洛地平。

高血压合并 HFpEF：病因大多为高血压，在心力衰竭症状出现后仍可伴高血压。上述 3 种药物并不能降低此类患者的死亡率和改善预后，但用于降压治疗仍值得推荐，也是安全的。如仍未能控制高血压，推荐应用氨氯地平、非洛地平。不推荐应用 α 受体阻滞剂、中枢降压药（如莫索尼定）。有负性肌力效应的 CCB 如地尔硫草和维拉帕米不能用于 HFrEF，但对于 HFpEF 患者，仍可能是安全的。

6.6.5. 高血压合并急性心力衰竭的处理

临床特点是血压升高，以左心衰竭为主，发展迅速，且多为 HFpEF。需在控制心力衰竭的同时积极降压，主要静脉给予襻利尿剂和血管扩张药，包括硝酸甘油、硝普钠或乌拉地尔。若病情

较轻，可以在 24~48 小时内逐渐降压；病情重伴有急性肺水肿的患者在初始 1 小时内平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%，2~6 小时内降至 160/100~110 mmHg，24~48 小时内使血压逐渐降至正常^(260,261)。

6.7. 高血压伴肾脏疾病

要点 6G

- 慢性肾脏病（CKD）患者的降压目标：无白蛋白尿者为<140/90 mmHg（I，A），有白蛋白尿者为<130/80 mmHg（IIa，B）。
- 建议 18~60 岁的 CKD 合并高血压患者在 $\geq 140/90$ mmHg 时启动药物降压治疗（I，A）
- CKD 合并高血压患者的初始降压治疗应包括一种 ACEI（IIa）或 ARB（IIb），单独或联合其他降压药，但不建议 ACEI 和 ARB 两药联合应用（I，A）^(262, 263)。

6.7.1. 高血压和肾脏疾病的关系

高血压和肾脏病密切相关，互为病因和加重因素。各种 CKD 导致的高血压，称之为肾性高血压，主要分为肾血管性高血压和肾实质性高血压。我国非透析 CKD 患者高血压患病率为 67.3%~71.2%^(264, 265)，而透析患者中高血压患病率高达 91.7%⁽²⁶⁶⁾。

6.7.2. CKD 患者的降压目标

CKD 合并高血压患者 SBP ≥ 140 mmHg 或 DBP ≥ 90 mmHg 时开始药物降压治疗。降压治疗的靶目标在白蛋白尿<30 mg/d 时为<140/90 mmHg，在白蛋白尿 30~300 mg/d 或更高时为<130/80 mmHg，60 岁以上的患者可适当放宽降压目标。

蛋白尿是 CKD 患者肾功能减退及 CVD 疾病和 CVD 死亡的危险因素，本指南对存在蛋白尿的患者推荐更严格的 130/80 mmHg 的降压目标。

6.7.3. CKD 患者的降压药物应用原则

ACEI/ARB、CCB、 α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂、利尿剂都可以作为初始选择药物。

ACEI/ARB 不但具有降压作用，还能降低蛋白尿、延缓肾功能的减退，改善 CKD 患者的肾脏预后^(262, 263)。初始降压治疗应包括一种 ACEI 或 ARB，单独或联合其他降压药，但不建议两药联合应用。用药后血肌酐较基础值升高<30% 时仍可谨慎使用，超过 30% 时可考虑减量或停药。

二氢吡啶类和非二氢吡啶类 CCB 都可以应用，其肾脏保护能力主要依赖其降压作用。

GFR >30 ml/（min. 1.73 m^2 ）（CKD 1~3 期）患者，噻嗪类利尿剂有效；GFR <30 ml/（min. 1.73 m^2 ）（CKD 4~5 期）患者可用襻利尿剂。利尿剂应低剂量，利尿过快可导致血容量不足，出现低血压或 GFR 下降。醛固酮拮抗剂与 ACEI 或 ARB 联用可能加速肾功能恶化和发生高钾血症的风险⁽²⁶⁷⁾。

β 受体阻滞剂可以对抗交感神经系统的过度激活而发挥降压作用， α - β 受体阻滞剂具有较好的优势，发挥心肾保护作用，可应用于不同时期 CKD 患者的降压治疗。

其他降压药，如 α_1 受体阻滞剂、中枢 α 受体激动剂，均可酌情与其他降压药物联用。

6.7.4. 终末期肾病透析患者（CKD 5期）的降压治疗

部分患者表现为难治性高血压，需要多种降压药联用。血液透析患者使用RAS抑制剂应监测血钾和肌酐水平。要避免在透析血容量骤减阶段使用降压药，以免发生严重的低血压。降压药物剂量需考虑到血流动力学变化以及透析对药物的清除情况而调整。透析前或诊室测量的血压并不能很好反映透析患者的平均血压，推荐患者家庭血压测量。透析患者血压变异不易过大。透析后SBP理想靶目标为120~140 mmHg⁽²⁶⁸⁾。

6.8. 高血压合并糖尿病

要点 6H

- 建议糖尿病患者的降压目标为<130/80 mmHg（II a，B）。
- SBP 在 130~139 mmHg 或者 DBP 在 80~89 mmHg 的糖尿病患者，可进行不超过 3 个月的非药物治疗。如血压不能达标，应采用药物治疗。
- 血压 \geq 140/90 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应该立即使用药物治疗。（I，A）
- 首先考虑使用 ACEI 或 ARB^(113, 114)；如需联合用药，应以 ACEI 或 ARB 为基础。（I，A）

高血压常合并糖代谢异常。我国门诊高血压患者中 24.3%合并糖尿病⁽²⁶⁹⁾，糖尿病合并高血压可使患者心脑血管事件的风险显著增加，而降压治疗与糖尿病合并高血压患者的全因死亡率及心脑血管疾病等其他临床转归的改善显著相关^(270,271)。

6.8.1. 降压治疗的目标

糖尿病合并高血压患者 SBP 每下降 10 mmHg，糖尿病相关的任何并发症风险下降 12%，死亡风险下降 15%。终点事件发生率最低组的 DBP 为 82.6 mmHg⁽²⁷²⁾。建议糖尿病患者的降压目标为 130/80 mmHg，老年或伴严重冠心病患者，宜采取更宽松的降压目标值 140/90 mmHg。

6.8.2. 药物的选择和应用

SBP 在 130~139 mmHg 或者 DBP 在 80~89 mmHg 的糖尿病患者，可进行不超过 3 个月的非药物治疗。如血压不能达标，应采用药物治疗。血压 \geq 140/90 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应该立即使用药物治疗。首先考虑使用 ACEI 或

ARB⁽¹¹³⁻¹¹⁵⁾；如需联合用药，应以 ACEI 或 ARB 为基础，加用利尿剂、或二氢吡啶类 CCB，合并心绞痛可加用 β 受体阻滞剂。糖尿病合并高尿酸血症的患者慎用利尿剂。反复低血糖发作者，慎用 β 受体阻滞剂，以免掩盖低血糖症状。因此如需应用利尿剂和 β 受体阻滞剂时宜小剂量使用。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 种或 2 种以上药物的联合治疗。

6.9. 代谢综合征

我国 18 岁以上人群的患病率自 2002 年（13.8%）至 2009 年（18.2%）逐年增高⁽²⁷³⁾。患病率随年龄递增，至 60~69 岁达高峰⁽²⁷⁴⁾。

6.9.1. 诊断标准

具备以下 3 项或以上即可作出诊断：①腹型肥胖：腰围男性 ≥ 90 cm，女性 ≥ 85 cm；②血压增高：血压 $\geq 130/85$ mmHg 和（或）已确诊为高血压并治疗者；③血脂异常：空腹甘油三酯 ≥ 1.7 mmol/L，空腹 HDL-C <1.04 mmol/L，或确诊血脂异常并药物治疗者；④高血糖：空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L 或糖负荷后 2 小时血糖 ≥ 7.8 mmol/L，和（或）已确诊为糖尿病并治疗者。在代谢综合征各组分中，我国患者以合并高血压最为常见（65.4%），其次为血脂异常（男性高甘油三酯血症 53.6%，女性低 HDL-C 血症 49.4%）^(274, 275)。

6.9.2. 治疗原则和方法

（1）风险和治疗原则：中国人群研究显示，与非代谢综合征患者相比，代谢综合征患者 10 年心血管病风险增加 1.85 倍，缺血性和出血性脑卒中的风险分别增加 2.41 和 1.63 倍。代谢综合征类型中以腹型肥胖合并高血压及低 HDL-C 者的心血管风险最高（增加 5.25 倍），如在上述组合基础上合并高血糖，则其脑血管病的发生风险增加 16.58 倍^(188, 274-276)。本病治疗原则为早期干预，综合达标，以减少心血管风险及预防心、脑、肾等靶器官损害。

（2）生活方式干预：如健康膳食和合理运动甚为重要和有效。国内社区人群研究显示，适当增加运动可降低代谢综合征风险 10%~20%⁽²⁷⁷⁾。

（3）降压药物的应用：推荐 ACEI 和 ARB 优先应用，尤适用于伴糖尿病或肥胖患者；也可应用二氢吡啶类 CCB；伴心功能不全及冠心病者，可应用噻嗪类利尿剂和 β 受体阻滞剂。

6.10. 外周动脉疾病的降压治疗

要点 6I

- 下肢动脉疾病伴高血压的患者血压应控制在 $<140/90$ mmHg。

- CCB、ACEI 或 ARB，应首先选用，选择性 β_1 受体阻滞剂治疗外周动脉疾病（PAD）并非禁忌，利尿剂一般不推荐应用。

PAD 是系统性动脉粥样硬化的常见表现。国外流行病学调查显示，其在普通人群中的患病率为 3%~10%，在 70 岁以上老年人中为 15%~20%^(278, 279)。我国普通人群中的患病率为 2%~4%，60 岁以上人群中高达 16.4%，在合并高血压、糖尿病和代谢综合征等危险因素的患者中则更高⁽²⁸⁰⁾。约半数 PAD 患者存在高血压，并增加心血管事件和死亡风险⁽²⁸¹⁾。

下肢 PAD 伴高血压的患者血压应控制在<140/90 mmHg。降压达标不仅可降低此类患者心脑血管事件的发生率，而且也能减缓病变的进程，降低患者的截肢率^(282, 283)。降压过程中患肢血流可能有所下降，多数患者均可耐受。

药物选择：CCB 和 RAS 抑制剂如 ACEI 或 ARB，在降低血压的同时也能改善病变血管的内皮功能，应首先选用^(282, 284)。选择性 β_1 受体阻滞剂治疗 PAD 合并高血压有效，一般并不会增加病变血管的阻力，对冠心病事件有一定的预防作用，因此并非禁忌。利尿剂减少血容量，增加血液黏滞度，一般不推荐应用。

6.11. 难治性高血压

要点 6J

- 确定患者是否属于难治性高血压常需配合采用诊室外血压测量。
- 要寻找影响血压控制不良的原因和并存的疾病因素。
- 推荐选择常规剂量的 RAS 抑制剂 + CCB + 噻嗪类利尿剂，也可根据患者特点和耐受性考虑增加各药物的剂量，应达到全剂量。

6.11.1. 难治性高血压的定义和原因筛查

在改善生活方式基础上应用了可耐受的足够剂量且合理的 3 种降压药物（包括一种噻嗪类利尿剂）至少治疗 4 周后，诊室和诊室外（包括家庭血压或动态血压监测）血压值仍在目标水平之上，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（resistant hypertension, RH）。其患病率不详，我国尚无确切的流行病学数据。

确定患者是否属于 RH 常需配合采用诊室外血压测量（家庭血压测量及动态血压监测），以排除白大衣血压效应以及假性高血压。

要寻找影响血压控制不良的原因和并存的疾病因素^(110, 285)：①较常见的原因是患者治疗依从性差（未坚持服药）；②降压药物选择使用不当（药物组合不合理、使用药物剂量不足）；③应用了拮抗降压的药物，包括口服避孕药、环孢素、促红细胞生成素、糖皮质激素、非甾体类抗炎药、

抗抑郁药，可卡因及某些中药（如甘草、麻黄）等；④其他影响因素有：不良生活方式、肥胖、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）；或某些并存疾病状况，如糖尿病、血脂异常、慢性疼痛以及长期失眠、焦虑等。患者可能存在 1 种以上可纠正或难以纠正的原因；⑤排除上述因素后，应该警惕继发性高血压的可能性，启动继发性高血压的筛查。

6.11.2. 处理原则⁽²⁸⁶⁻²⁸⁹⁾

- (1) 推荐患者转至高血压专业医生处就诊。RH 的诊断应由有资质的高血压专科医生确定。
- (2) 提倡进行诊室外血压测量（家庭血压及动态血压），与患者有效沟通。关注患者长期用药的依从性。
- (3) 尽量消除影响因素。主要有肥胖、代谢紊乱、钠盐摄入过多等不良生活习惯等。
- (4) 调整降压联合方案。首先检查多药联合方案的组成是否合理。推荐选择常规剂量的 RAS 抑制剂 + CCB + 噻嗪类利尿剂，也可根据患者特点和耐受性考虑增加各药物的剂量，应达到全剂量。
- (5) 效果仍不理想者可依据患者特点加用第四种降压药。可在醛固酮受体拮抗剂、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂或交感神经抑制剂（可乐定）中做选择，但仍需要采用个体化治疗的原则。

6.11.3. 器械治疗

详见 5.5.器械干预进展部分。

6.12. 高血压急症和亚急症

要点 6K

- **高血压急症的治疗：**初始阶段（1 小时内）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 2~6 小时内将血压降至较安全水平，一般为 160/100 mmHg 左右。如果可耐受这样的血压水平，在以后 24~48 小时逐步降压达到正常水平。
- **高血压亚急症的治疗：**在 24~48 小时将血压缓慢降至 160/100 mmHg。没有证据说明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。

6.12.1. 定义和评估

高血压急症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 180/120 mmHg），同时伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。包括高血压脑病、高血压伴颅内出血（脑出血和蛛网膜下腔出血）、脑梗死、心力衰竭、急性冠状动脉综合征（不稳定型心绞痛、急性心肌梗死）、主动脉夹层、嗜铬细胞瘤危象、使用毒品如安非他明、可卡因、迷幻药等、围术期高血压、子痫前期或子痫等^(110,290)。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，如并发急性肺水肿、主动

脉夹层、心肌梗死者等，而血压仅为中度升高，但对靶器官功能影响重大，也应视为高血压急症。

高血压亚急症是指血压显著升高但不伴急性靶器官损害。患者可以有血压明显升高造成的症状，如头痛、胸闷、鼻出血、烦躁不安等。多数患者服药遵从性不好或治疗不足。

区别高血压急症与高血压亚急症的唯一标准，并非血压升高的程度，而是有无新近发生的急性进行性的靶器官损害。可疑高血压急症患者，应进行详尽评估，以明确是否为高血压急症，但初始治疗不要因对患者整体评价过程而延迟。

6.12.2. 高血压急症的治疗^(110, 291):

(1) 治疗原则: 应持续监测血压及生命体征; 去除或纠正引起血压升高的诱因及病因; 酌情使用有效的镇静药以消除恐惧心理; 尽快静脉应用合适的降压药控制血压, 以阻止靶器官进一步损害, 对受损的靶器官给予相应的处理; 降低并发症并改善结局。

(2) 药物选择: 根据受累的靶器官及肝肾功能状态选择药物。理想的药物应能预期降压的强度和速度, 保护靶器官功能, 并方便调节。常用高血压急症的药物见表15。经过初始静脉用药血压趋于平稳, 可以开始口服药物, 静脉用药逐渐减量至停用。

(3) 降压的幅度及速度: 在不影响脏器灌注基础上降压, 渐进地将血压调控至适宜水平。初始阶段(1小时内)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2~6小时内将血压降至较安全水平, 一般为160/100 mmHg左右。如果可耐受, 在以后24~48小时逐步降压达到正常水平。对于妊娠合并高血压急症的患者, 应尽快、平稳地将血压控制到相对安全的范围(<150/100 mmHg), 并避免血压骤降而影响胎盘血液循环。

不同靶器官受损的高血压急症降压的幅度及速度不同。如为合并急性冠脉综合征、急性左心衰, 需要尽快将血压降至可以改善心脏供血、降低心肌氧耗量、改善心功能的水平。如为合并主动脉夹层, 应该迅速降压至维持组织脏器基本灌注的最低血压水平, 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, 如不适用(如气道阻力增加), 可考虑改用非二氢吡啶类CCB。

(4) 注意事项: 高血压急症的血压控制是在保证重要脏器灌注基础上的迅速降压。已经存在靶器官损害的患者, 过快或过度降压容易导致其组织灌注压降低, 诱发缺血事件, 应注意避免。

表 15 高血压急症静脉注射或肌内注射用降压药

药名	剂量	起效时间	持续时间	不良反应
硝普钠	6.25~12.5 μg/min 起泵入, 根据血压调整剂量 (围术期高血压) 0.25~10 μg/(kg·min) IV (高血压急症) 起始剂量 0.3~0.5 μg/(kg·min), 根据血压反应可逐渐增加剂量; 最大剂量 10 μg/(kg·min)。(妊娠高血压; 其安全级别 C 级)	立即	2~10 分钟	低血压、心动过速、头痛、肌肉痉挛。连续使用超过 48~72 小时或剂量>2 g/(kg·min) 时可能导致氰化物中毒。
硝酸甘油	5~100 μg/min IV (高血压急症合并心肌缺血)	2~5 分钟	5~10 分钟	头痛、呕吐
酚妥拉明	2.5~5 mg IV (诊断嗜铬细胞瘤及治疗其所致的高血压发作, 包括手术切除时出	1~2 分钟	10~30 分钟	心动过速、头痛、潮红

现的高血压，也可根据血压对本品的反应用于协助诊断嗜铬细胞瘤)

尼卡地平	0.5~10 μg/ (kg·min) IV, (围术期高血压, 高血压急症) 起始剂量 5 mg/h, 据血压反应逐渐增加至 15 mg/h (妊娠高血压, 安全级别 C 级)	5~10 分钟	1~4 小时	心动过速、头痛、周围水肿、心绞痛、恶心、头晕, 与硫酸镁合用可能抑制子宫收缩
艾司洛尔	0.15~0.3 mg/ (kg·min) 泵入 (围术期高血压) 250~500 μg/kg IV 继以 50~300 μg/ (kg·min) 静滴 (高血压急症)	1~2 分钟	10~20 分钟	低血压、恶心
美托洛尔	3~5 mg 静推, 间隔 5 分钟重复, 最大可用到 15 mg (围术期高血压)	5~10 分钟	5~10 小时	低血压、心力衰竭、心脏传导阻滞、头晕、疲劳、抑郁、支气管痉挛
拉贝洛尔	25~50 mg IV 15 分钟可重复, 总量可达 200 mg; 也可静脉泵入, 1~4 mg/min, (围术期高血压) 20~80 mg IV, 0.5~2.0 mg/min 静滴 (高血压急症)	5~10 分钟	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
乌拉地尔	10~50 mg IV 6~24 mg/h	5 分钟	2~8 小时	低血压、头晕、恶心、疲倦
依那普利拉	1.25~5 mg 每 6 h IV	15~30 分钟	6~12 小时	高肾素状态血压陡降、变异度较大
地尔硫草	5~10 mg IV, 或 5~15 μg/ (kg·min) 泵入 (围术期高血压, 高血压急症)	5 分钟	30 分钟	心动过缓、房室传导阻滞、低血压、心力衰竭、外周水肿、头痛、便秘、肝毒性
胍苯哒嗪	10~20 mg IV 10~40 mg IM	10~20 分钟 20~30 分钟	1~4 小时 4~6 小时	心动过速、潮红、头痛、呕吐、心绞痛加重
非诺多泮	0.03~1.6 μg/ (kg·min) IV	<5 分钟	30 分钟	心动过速、头痛、恶心、潮红
硫酸镁*	5 g 稀释至 20 ml, 静脉慢推 5 分钟, 继以 1~2 g/h 维持; 或 5 g 稀释至 20 ml,			当尿量 <600 ml/d、呼吸 <16 次/分钟、腱反射消失

每 4 小时一次深部肌内注射。总量
25~30 g/d。（妊娠高血压，严重先兆子
痫）

时应及时停药

注：IV：静脉注射；IM：肌内注射；*非高血压药物；急症降压药使用详见各种药物的说明书

6.12.3. 高血压亚急症的治疗

在24~48小时将血压缓慢降至160/100 mmHg。没有证据说明紧急降压治疗可以改善预后。可通过口服降压药控制，如CCB、ACEI、ARB、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂等，还可根据情况应用襻利尿剂。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目标血压水平。急诊就诊的高血压亚急症患者血压初步控制后，应调整口服药物治疗的方案，定期门诊调整治疗。具有高危因素的高血压亚急症如伴有心血管疾病的患者也可以住院治疗。

6.13. 围术期高血压的血压管理

要点 6L

- 术前服用 β 受体阻滞剂和 CCB 可以继续维持，不建议继续使用 ACEI 及 ARB。
- 年龄< 60 岁患者血压应控制<140/90 mmHg；年龄 \geq 60 岁，如不伴糖尿病、慢性肾病，SBP 应<150 mmHg；高龄患者（>80 岁），SBP 应维持在 140~150 mmHg，如伴糖尿病、慢性肾病，血压控制目标<140/90 mmHg^(110, 212, 292)。

6.13.1. 围术期高血压的定义和危险因素^(65, 293-294)

（1）定义：围术期高血压是指从确定手术治疗到与本手术有关的治疗基本结束期间内，患者的血压（SBP、DBP 或平均压）升高幅度大于基础血压的 30%，或 SBP \geq 140 mmHg 和（或）DBP \geq 90 mmHg。围手术高血压危象指的是围术期的过程中出现短时间血压增高，并超过 180/110 mmHg。

（2）常见的疾病高危因素：既往有高血压病史，术前血压控制不理想，有继发高血压或颅内高压者，有紧张、焦虑、恐惧、睡眠等心理因素不良，尤其是 DBP 超过 110 mmHg 者易发生围术期血压波动。

（3）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。严重高血压容易发生在心脏、大血管（颈动脉内膜剥脱术、主动脉手术）、神经系统和头颈部手术、肾脏移植以及大的创伤（烧伤或头部创伤）等手术中。

6.13.2. 围术期高血压控制原则和目标⁽²⁹⁵⁾

(1) 控制原则：基本原则是保证重要脏器灌注，降低心脏后负荷，维护心功能。术前服用 β 受体阻滞剂和 CCB 可以继续维持，不建议继续使用 ACEI 及 ARB。

(2) 血压控制的目标：年龄 <60 岁患者血压应控制 $<140/90$ mmHg；年龄 ≥ 60 岁，如不伴糖尿病、CKD，SBP应 <150 mmHg；高龄患者（ >80 岁），SBP应维持在 $140\sim 150$ mmHg，如伴糖尿病、CKD，血压控制目标 $<140/90$ mmHg^(110, 212, 292)。进入手术室后血压仍高于 $180/110$ mmHg的择期手术患者，建议推迟手术，如确有手术需要（如肿瘤伴少量出血），家属同意可手术。术前重度以上（ $>180/110$ mmHg）高血压者，不建议在数小时内紧急降压治疗，否则常带来重要靶器官缺血及降压药物的副作用。原则上对轻、中度高血压（ $<180/110$ mmHg）可进行手术^(100, 296, 297)。对危及生命的紧急状况，为抢救生命，不论血压多高，都应急诊手术；对严重高血压合并威胁生命的靶器官损害及状态，如高血压伴左心衰、不稳定心绞痛或变异型心绞痛、少尿型肾功能衰竭、严重低钾血症（ <2.9 mmol/L）等，应在短时间内采取措施改善生命脏器功能。

6.13.3. 围手术期高血压的药物治疗

通常需要静脉降压药物，即刻目标是在 30~60 分钟内使 DBP 降至 110 mmHg，或降低 10%~15%，但不超过 25%。如可以耐受，在随后 2~6 小时将血压降低至 160/100 mmHg。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维持组织脏器基本灌注的最低血压水平。应选用起效迅速的药物（表 15）。

7. 高血压防治对策和策略

要点 7

- 将高血压防治纳入当地医疗卫生服务系统中并制定相应政策，包括监督考核制度、资源分配与人事安排方案等。
- 社区高血压防治应采用“全人群”和“高危人群”相结合的策略。
- 高血压需要终生管理。有条件的地方应采用现代信息技术（互联网+及电子数字技术）辅助疾病管理及专家咨询。

7.1. 防治政策及卫生服务体系

绝大部分高血压可以预防，可以控制，却难以治愈。有效地预防高血压的发生，及时发现并诊断血压升高的个体，维持健康血压、持续控制达标的系统管理是预防整个人群心脑血管疾病及肾病的发生与死亡的重要措施。因此，政府的政策支持，全社会（患者及非患者）的参与才能有