高血壓

Thursday, February 27, 2025

6:08 PM

* 流行病學 (Epidemiology)
  + 全球影響：
    - 高血壓是全球最常見的慢性疾病之一，影響超過13億人。
    - 是心血管疾病、腦中風、慢性腎病的主要危險因子。
    - 發病率隨年齡上升，60 歲以上族群約 50% 以上罹患高血壓。
  + 台灣現況：
    - 根據國民健康署統計，台灣20歲以上人口約 25% 罹患高血壓。
    - 老年族群 (>65 歲) 高血壓盛行率達 70% 以上。
    - 控制率低，約 1/3 患者血壓未達標準。

* 依據 2022 台灣高血壓指引，診斷高血壓需多次量測血壓，確認數值：

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 分類 | 診間血壓（mmHg） | 居家血壓（mmHg） |
| 正常血壓 | < 120 / 80 | < 120 / 80 |
| 高血壓前期（Elevated BP） | 120-129 / < 80 | 120-129 / < 80 |
| 第一期高血壓（Stage 1 HTN） | 130-139 / 80-89 | 130-134 / 80-84 |
| 第二期高血壓（Stage 2 HTN） | ≥ 140 / 90 | ≥ 135 / 85 |
| 重度高血壓（Severe HTN） | ≥ 180 / 110 | - |

* 典型症狀
  + 早期無症狀，因此高血壓常被稱為 「沉默的殺手 (Silent Killer)」。
  + 症狀出現時通常已影響器官，可能表現為：頭痛、頭暈、耳鳴、視力模糊 (視網膜血管受損)、心悸、胸悶 (心血管受影響)、下肢水腫 (腎臟受影響)。

* 病生理 (Pathophysiology)
  + 血壓調節機制
    - 血壓受心輸出量 (CO) 與總周邊阻力 (TPR) 調控，影響因素包括：
      * 交感神經系統：活化後心率加快、血管收縮，導致血壓上升。
      * 腎素-血管收縮素-醛固酮系統 (RAAS)：
        + 腎素 (Renin) 促進血管收縮素 II (Angiotensin II) 生成，導致血管收縮。
        + 醛固酮 (Aldosterone) 促進鈉水滯留，提高血容量。
      * 內皮功能 (Endothelial Dysfunction)：
        + NO (一氧化氮) 減少，降低血管舒張能力。
        + 內皮素-1 (ET-1) 增加，促進血管收縮。

* 病因分類
  + 原發性高血壓 (Essential HTN）
    - 佔95%，常發生於25-55歲，病因不明，與多基因遺傳與環境因素相關。
    - 主要危險因子：
      * 家族史 (遺傳因素)
      * 年齡增加 (血管硬化、彈性降低)
      * 生活習慣 (高鈉飲食、久坐、肥胖、吸菸、過量飲酒)
  + 次發性高血壓（Secondary HTN）
    - 約 5-10% 的高血壓屬於次發性，有明確的病因，若治療病因可逆轉高血壓。通常發生於年輕（< 20 歲）或老年（> 50 歲）且血壓極高者，應懷疑次發性高血壓。
  + 次發性高血壓主要病因：

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 病因分類 | 疾病 | 機制 | 診斷方式 |
| 腎臟疾病（Renal causes） | 腎實質疾病：慢性腎衰竭CKD患者約 80% 會有高血壓 | 腎小球濾過率降低，RAAS 活化 | Active Urine Sediment、蛋白尿 >1000 mg/d |
|  | 腎動脈狹窄（Renal artery stenosis）：  1. 動脈粥樣硬化（Atherosclerosis）佔 90%  2. 纖維肌發育不良（Fibromuscular Dysplasia）佔 10%，好發於年輕女性，雙側（Bilateral），且多影響腎動脈較遠端的區域（Distal Renal Artery）。 | 狹窄導致腎臟的灌流壓下降，啟動RAAS，angiotensin II 導致血管收縮 | 腎血流掃描（Renal Scintigraphy）、都卜勒超音波  、MRA、腎動脈造影（Renal Angiography, Gold Standard） |
| 內分泌疾病（Endocrine causes） | 原發性醛固酮增多症（Primary Aldosteronism, Conn's Syndrome） | 醛固酮過多，鈉滯留、鉀流失 | 血漿Aldosterone & Renin ratio |
|  | 庫欣氏症（Cushing’s syndrome） | 皮質醇過多，水鈉滯留 | 24hr 尿 Cortisol、Dexamethasone suppression test |
|  | 嗜鉻細胞瘤（Pheochromocytoma） | 兒茶酚胺過多，交感神經興奮 | 24hr 尿 Metanephrines |
|  | 甲狀腺疾病（Thyroid dysfunction） | 甲狀腺功能異常影響心血管 | TSH, T3, T4 |
| 血管疾病（Vascular causes） | 主動脈縮窄（Coarctation of the aorta） | 主動脈狹窄，導致上半身高血壓 | CXR, CTA, MRI |
| 神經性高血壓（Neurologic causes） | 顱內壓升高（如腦瘤、腦出血） | 影響交感神經 | 腦部影像（CT, MRI） |
| 藥物與毒物（Drug-induced） | NSAIDs、類固醇、口服避孕藥、抗憂鬱藥 | 影響鈉水滯留或血管收縮 | 病史詢問 |
|  | 交感神經興奮藥物（Cocaine, 安非他命） | 交感神經興奮 | 毒物篩檢 |

* 特殊型高血壓
  + 隱藏性高血壓（Masked Hypertension）
    - 診間血壓正常，但居家血壓偏高（>135/85 mmHg）。
    - 常見於年輕族群、壓力大者、糖尿病患者。
    - 需透過居家血壓監測或 24 小時血壓監測診斷。
  + 白袍高血壓（White Coat Hypertension）
    - 診間血壓升高，但居家血壓正常。
    - 可能與焦慮、交感神經亢進有關。
    - 若無其他心血管風險，可觀察追蹤，不一定要用藥。
  + 抵抗性高血壓（Resistant Hypertension）
    - 使用3種以上降壓藥（包含利尿劑），血壓仍未達標（> 140/90 mmHg）。
    - 需排除假性高血壓（如測量錯誤、依從性差），並考慮次發性高血壓。

* 高血壓對各器官的併發症與機制

|  |  |
| --- | --- |
| 併發症 | 機制與影響 |
| 中風（Stroke） | 高血壓是缺血性中風（Ischemic stroke） 和出血性中風（Hemorrhagic stroke）的最重要危險因子。 - 缺血性中風：動脈硬化導致腦部血管狹窄、血栓形成。 - 出血性中風：長期高血壓導致小動脈破裂，特別是在基底核（Basal ganglia） |
| 心臟病（Heart Disease） | 高血壓增加心臟負擔，造成心肌肥厚、供血不足，引起心臟病。 |
| 心肌梗塞（Myocardial Infarction, MI） | 高血壓加速動脈硬化，導致冠狀動脈阻塞，造成心肌壞死。 |
| 心臟衰竭（Heart Failure, HF） | 高血壓導致左心室肥厚（LVH），心臟無法有效收縮或舒張，造成收縮性或舒張性心衰竭。 |
| 腎衰竭（Renal Failure） | 高血壓損害腎臟小動脈，造成腎絲球硬化（Glomerulosclerosis），影響腎臟功能，導致慢性腎病（CKD） 或 腎衰竭（ESRD）。 |
| 主動脈瘤（Aortic Aneurysm） | 高血壓造成動脈壁壓力升高，導致動脈擴張，特別是腹主動脈瘤（AAA, Abdominal Aortic Aneurysm）。 |
| 主動脈剝離（Aortic Dissection） | 高血壓會加速動脈硬化與彈性降低，當血壓過高時，可能導致主動脈內膜破裂，形成主動脈夾層（Aortic dissection），是致命的急症。 |

* 高血壓危象（Hypertensive Crisis）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類別 | 定義 | 治療策略 |
| Urgency | BP > 180/120, 無器官損害 | **口服降壓藥 (CCB, ACEI, ARB)**  數小時內緩慢降壓，避免過快降壓導致器官低灌流 |
| Emergency | BP > 180/120, 合併器官損害 | 需**立即降壓（IV Nicardipine, Labetalol）**靜脈注射降壓藥，2 小時內逐步降低，平均動脈壓（MAP）不超過 25-30%，目標 <160/100 mmHg |

* 高血壓治療目標

|  |  |
| --- | --- |
| 族群 | 目標血壓（mmHg） |
| 一般成人（< 65 歲） | < 130/80 |
| 老年人（≥ 65 歲） | < 140/90（若可耐受可達 < 130/80） |
| 慢性腎病（CKD）、糖尿病（DM）、冠心病（CAD） | < 130/80 |
| 高危險族群（已發生中風、心肌梗塞） | < 130/80 |

老年人降壓需謹慎，避免過度降壓導致低血壓或跌倒。

## 

* 高血壓治療策略
  + 生活型態調整（適用所有高血壓患者）

|  |  |
| --- | --- |
| 方式 | 降壓效果 |
| 體重控制 | BMI<25 kg/m2 |
| DASH 飲食 | 低鈉、高鉀、高纖 |
| 鈉攝取控制 | <6 g NaCl/日 |
| 規律運動 | 每週 150 分鐘中等強度運動 |
| 限制酒精攝取 | 男性 < 2 杯/日，女性 < 1 杯/日 |

* 藥物治療選擇
* 第一線降壓藥物（適用大部分患者）：

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 藥物類別 | 代表藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| **利尿劑(Diuretics)** | Thiazides: Hydrochlorothiazide, Chlorthalidone；Loop: Furosemide | 減少鈉水滯留，降低血容量 | 輕中度高血壓，合併心衰、CKD | 低血鉀（Thiazides）、低血鈉、高尿酸 |
| **ACE 抑制劑(ACEi)** | Enalapril, Lisinopril, Ramipril | 抑制 Angiotensin II 生成，降低血管收縮與醛固酮分泌 | 糖尿病腎病、心衰、冠心病（CHD）  對腎，心血管有保護作用 | 乾咳、高血鉀、腎功能惡化（特別是 RAS 狹窄者） |
| **ARB(Angiotensin II 受體阻斷劑)** | Losartan, Valsartan, Olmesartan | 阻斷 Angiotensin II 受體 | ACEi 無法耐受者，糖尿病腎病 | 高血鉀、腎功能惡化（RAS 狹窄） |
| **鈣通道阻斷劑（CCBs）** | Dihydropyridine: Amlodipine, Nifedipine；Non-DHP: Diltiazem, Verapamil | DHP: 血管擴張，Non-DHP: 降低心臟收縮力 | DHP: 高血壓，Non-DHP: 心律不整 | DHP: 下肢水腫，Non-DHP: 心搏過慢 |

* 第二線降壓藥物（合併特殊疾病）：

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| β 阻斷劑（Beta-Blockers） | Metoprolol, Atenolol, Carvedilol | 降低心輸出量，減少交感神經活性 | 心絞痛、心衰、主動脈剝離 | 心搏過慢、疲勞、勃起功能障礙 |
| α, β 雙重阻斷劑 | Labetalol, Carvedilol | 同時阻斷 α、β 受體，擴張血管 | 妊娠期高血壓、主動脈剝離 | 低血壓、疲勞、眩暈 |
| 直接血管擴張劑 | Hydralazine, Minoxidil | 直接作用於小動脈 | 主要用於頑固性高血壓 | 反射性心搏過速，水腫 |
| 醛固酮拮抗劑 | Spironolactone, Eplerenone | 拮抗醛固酮，保鉀利尿 | 主要用於耐藥性高血壓 | 高血鉀、男性女乳症（Spironolactone） |

* 藥物合併原則
  + Stage 1 HTN（130-139/80-89） → 生活方式調整 + 單一藥物（ACEI, ARB, CCB, Thiazide）。
  + Stage 2 HTN（≥140/90） → 直接合併2種藥物（如 ACEI/ARB + CCB 或 Thiazide）。
  + 若目標未達成（≥ 130/80） → 增加藥物劑量或加第三種藥物。

* 常見降壓藥物（IV 用藥）

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| Hydralazine | 動脈擴張劑 | 妊娠相關高血壓（如子癇前症） | 低血壓、反射性心跳過快、頭痛、面部潮紅 |
| Esmolol | β1 選擇性阻斷劑 | 主動脈剝離 | 低血壓、心跳過慢、心律不整、呼吸困難 |
| Nitroprusside | 一氧化氮供應劑，擴張動靜脈 | 急性心衰、主動脈剝離，但 慎防氰化物中毒 | 氰化物中毒、低血壓、反射性心跳過快 |
| Labetalol | α、β 雙重阻斷劑 | 急性高血壓，常用於妊娠期 | 低血壓、心跳過慢、疲倦、頭暈、呼吸困難 |
| Clevidipine / Nicardipine | 鈣離子通道阻斷劑（Dihydropyridine 類） | 最常用於高血壓危象，可控性佳 | 低血壓、頭暈、反射性心跳過快、浮腫、頭痛 |

* 補充考試重點
  + 惡性高血壓（Malignant Hypertension）：臨床上常用於指合併視乳頭水腫（papilledema）的高血壓危象
  + 高血壓危象治療關鍵：降壓速度需逐步降低，不可過快，否則會導致器官低灌流，如腦中風、心肌梗塞
  + 視網膜變化：視網膜出血、視乳頭水腫，嚴重時可致盲
  + 神經學表現：高血壓腦病變（hypertensive encephalopathy），症狀如意識改變、癲癇

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：Hypertension
3. 心臟學會 2022 Taiwan hypertension guideline

<https://www.tsoc.org.tw/upload/files/2022%20Taiwan%20Hypertension%20Guidelines.pdf>