

中国高血压急症诊治规范

中华急诊医学教育学院, 北京市心肺脑复苏重点实验室, 首都医科大学附属
北京朝阳医院急诊医学临床研究中心, 中国研究型医院学会急救医学专业委员会



扫码阅读

通信作者:何新华, E-mail: xhhe2000@yeah.net; 杨艳敏, E-mail: yymfuwai@163.com; 郭树彬, E-mail: shubinguo@126.com。

doi:10.3969/j.issn.1002-1949.2020.09.001

高血压急症(hypertensive emergencies, HE)是急诊医生经常面对的急危重症之一^[1],由于病因复杂且病理生理变化多端,导致临床救治困难重重。近些年来,国内外在高血压急症领域的大量研究报道,不仅为诊断和治疗提供了充分的循证医学证据,也为起草制定符合中国临床实际需要的相关规范提供了条件。因此,我们邀请了国内十多位急危重症领域的专家,在参考 2016 年以来国内外发表的相关指南及共识,并在近年来发表的相关实验研究等的基础上,起草了《中国高血压急症治疗规范》(以下简称《规范》),供临床医生尤其是急诊医生诊疗使用。为了使《规范》更好地为临床工作服务,在编写过程中引入思维导图(见图 1)方式,旨在模拟临床医生的临床诊疗思维习惯,使内容能够针对临床诊疗中的问题展开,具有更强实用性。

1 相关概念

1.1 高血压急症(HE) 高血压急症是一组以急性血压升高,伴有靶器官损伤,或原有功能受损进行性加重为特征的一组临床综合征^[1]。与以往定义相比,2019 年欧洲心脏病学会(ESC)高血压指南用血压的突然、快速升高及所导致的调节机制失常来定义高血压急症,比使用特定的血压阈值进行定义要更加准确;但需要注意,若收缩压(SBP) ≥ 220 mm Hg 和(或)舒张压(DBP) ≥ 140 mm Hg,则无论有无症状都应视为高血压急症^[2];某些患者既往血压增高已造成相应靶器官损伤,未接受系统的降压/器官保护治疗,或降压治疗不充分,就诊时血压虽未显著升高,但检查明确提示已经并发急性肺水肿、主动脉夹层、心肌梗死或急性脑卒中者,也应被视为高血压急症^[1,3]。

1.2 高血压性脑病(hypertensive encephalopathy)

高血压性脑病是指血压快速和显著升高,并伴有以下一种或多种症状:癫痫发作、嗜睡、昏迷和皮质盲[皮质盲(cortical blindness)是大脑枕叶皮质受血管痉挛缺血或毒素影响而引起的一种中枢性视功能障碍,尤以血管痉挛性损害最为常见,临床表现为双眼视觉完全丧失,瞳孔光反射正常,眼底正常,可有偏瘫等]等。需要强调的是,有超过 1/3 的高血压性脑病患者缺乏晚期高血压视网膜病变的改变^[4],但上述典型症状出现前会表现出一些细微的神经系统症状,因此,需要格外注意神经系统症状体征^[5]。

1.3 恶性高血压(malignant hypertension, MH)

恶性高血压是指血压显著升高(通常 $> 200/120$ mm Hg),同时可伴有显著视网膜病变(双侧火焰状出血、棉絮斑或视乳头水肿)。研究显示,在没有接受治疗的情况下,此类患者的生存期有限^[1],这也是恶性高血压一词的由来。需要指出的是,全身微循环损伤是恶性高血压的病理特征^[6],在肾脏和脑急性微血管损伤的患者中可能不同时存在视网膜病变^[4-5]。因此,有指南建议将“急性高血压微血管病”作为恶性高血压的替代术语^[1],本《规范》仍然使用“恶性高血压”一词。

1.4 高血压血栓性微血管病(hypertensive thrombotic microangiopathy, HTM) HTM 是指出现血压显著升高,伴有 Coombs 试验阴性的溶血(乳酸脱氢酶水平升高,结合珠蛋白降低或检测不到,可见破碎红细胞)及血小板减少;降压治疗可使上述相应症状有所改善时,应考虑此病^[1]。

1.5 高血压亚急症与高血压危象 高血压亚急症(hypertensive urgency)曾被用来描述血压 $> 180/110$

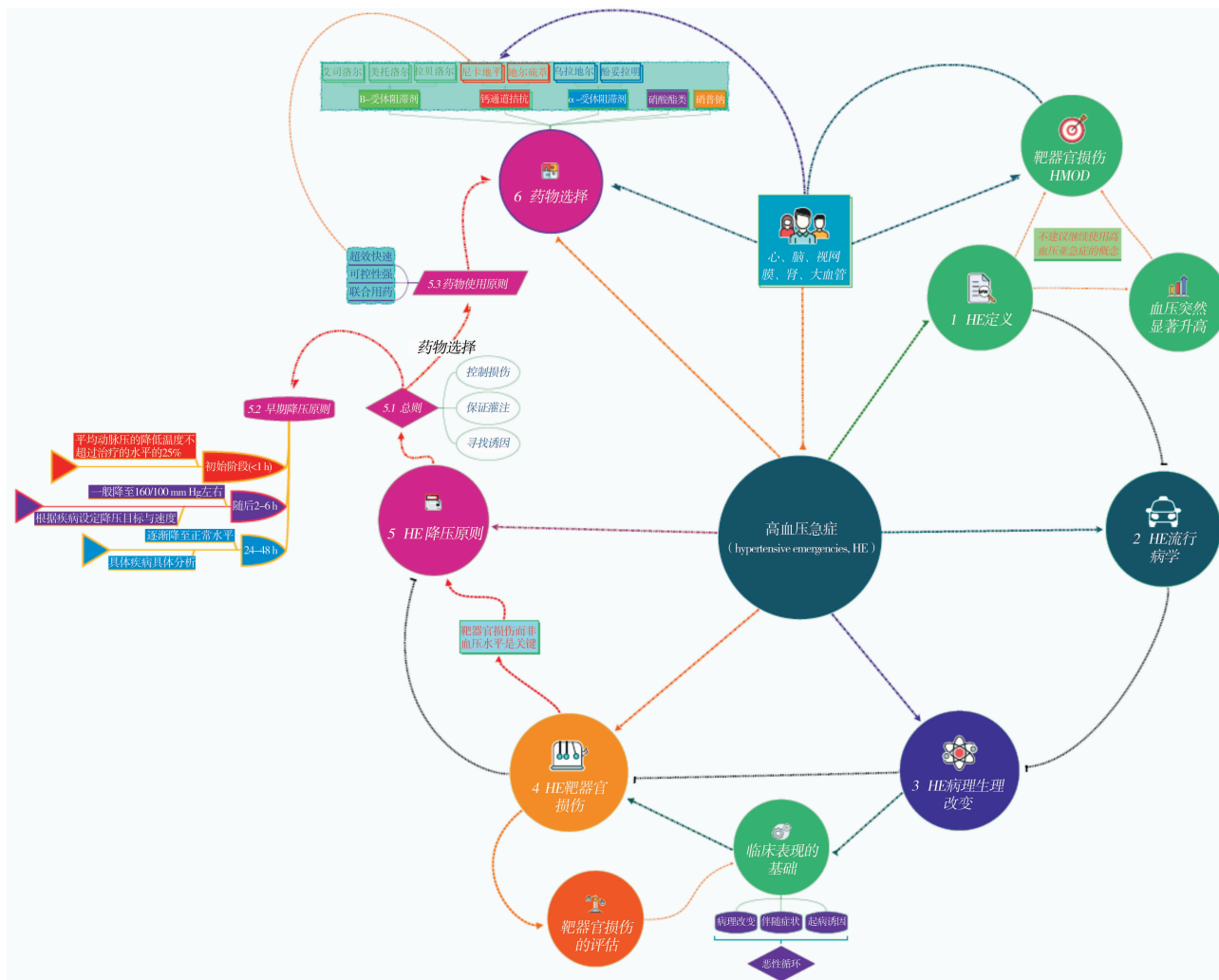


图 1 高血压急症诊治思维导图

mm Hg,需要接受治疗但没有急性高血压导致的靶器官损伤的情况。研究显示,与未控制高血压的患者相比,在急诊接受降压治疗的高血压患者,其6个月预后及心血管疾病发生风险并未改善;在急性高血压导致的器官损伤的患者与无症状的未控制的高血压患者之间,所采用的治疗并无显著差异性^[7]。因此,目前只使用高血压急症来指那些需要立即治疗的情况,而不建议使用“高血压亚急症”和“高血压危象”(hypertensive crisis)的表述^[7]。

2 高血压急症的流行病学特点

虽然高血压的治疗在过去几十年里有所改善,但是世界范围内高血压急症的发病率和病死率却没有显著下降^[8-9]。在过去20年中,欧美国家中每200例急诊就诊患者中,就有1例疑似高血压急症,且这一比例始终没有太大改变^[10-16];在我国,成人高血压患病率为25.2%(预测人数为2.7亿)^[8],其中1%~2%高血压患者可发生高血压急症^[8-9]。

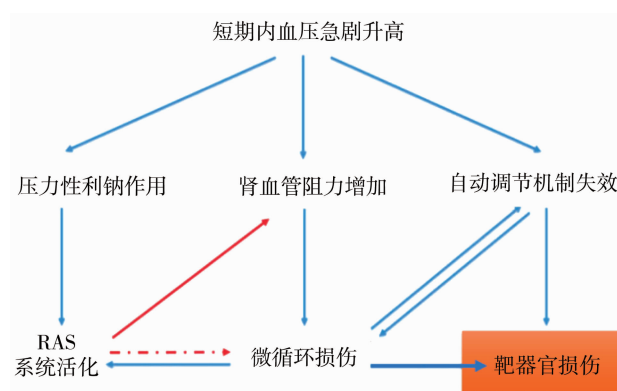
受到族群、遗传、生活方式、社会经济地位等影响,高血压急症的发病率尤其是靶器官损伤存在较大差异^[3]:在美国,心力衰竭、中风和心肌梗死在所有高血压急症中所占比例最大,其次是颅内出血和主动脉夹层,而高血压急症伴晚期视网膜病变的发病率相当低^[14];在非洲裔人群中,在较年轻时发生高血压及相关靶器官损伤、难治性高血压和夜间高血压的频率更高,发生肾脏疾病、脑卒中、心力衰竭和死亡的风险更高;在亚洲裔人群特别是东亚裔人中,高血压患者对盐敏感并伴有轻度肥胖的可能性更大。与西方人相比,东亚裔人更易罹患脑卒中(特别是出血性脑卒中)和非缺血性心力衰竭,且清晨高血压和夜间高血压也更常见^[3]。

高血压急症患者急性期病死率达6.9%,发病后90天病死率和再住院率达11%,其中约1/4是反复出现血压突然和显著升高^[17];部分严重的高血压急症患者12个月内病死率可达50%^[18]。高血压

急症患者的高病死率与许多因素相关,社会医疗水平与条件以及患者对治疗的依从性可能是最主要的原因^[19-20]。

3 高血压急症的病理生理变化

高血压急症以动脉血压快速和显著升高,小动脉痉挛、坏死及继发性组织损伤为主要特点,有多种复杂的神经体液及内分泌因素参与其中,且几种不同的病理生理改变在疾病的进展过程中相互促进,形成恶性循环^[4]。在应激因素(严重精神创伤、情绪过于激动等)、神经反射异常、内分泌激素水平异常等诱因的作用下,交感神经张力亢进和缩血管活性物质(如肾素、血管紧张素Ⅱ等)激活并释放增加,诱发短期内血压急剧升高^[16, 19];与此同时,全身小动脉痉挛导致压力性多尿和循环血容量减少^[21-22],反射性引起缩血管活性物质激活导致进一步的血管收缩和炎症因子[如白细胞介素-6(IL-6)]的产生,使相应的病理性损伤进一步加重;升高的血压导致内皮受损,小动脉纤维素样坏死,引发缺血、血管活性物质的进一步释放,形成病理损伤的恶性循环^[23-24];此外,由于肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system, RAS)、压力性利尿作用等因素的综合作用,导致终末器官灌注减少和功能损伤,最终诱发心、脑、肾等重要脏器缺血,导致高血压急症的靶器官功能损伤(见图2)。需要指出的是,妊娠期妇女或某些急性肾小球肾炎患者,尤其是儿童,发生高血压急症时血压升高可能并不显著,但靶器官损伤更加严重^[3]。



注:RAS为肾素-血管紧张素系统

图2 高血压急症病理生理趋势图

4 高血压急症的靶器官损伤

靶器官损伤而非单纯血压数值是鉴别高血压急症与高血压控制不佳的关键。靶器官损伤直接决定了治疗方案的选择和患者的预后,而且,当前血压较

基础血压升高的速率和幅度,比血压的绝对值更为重要^[25]。因此,高血压急症的治疗关键在于快速诊断并立即降低血压,以避免发生进行性器官衰竭。需要注意的是,急诊医师接诊高血压急症患者时,需从临床症状入手,首先尽可能稳定患者生命体征,同时完成针对性病史采集、体格检查及辅助检查等,始终遵循“先救命再治病原则”。

4.1 临床表现

4.1.1 常见临床表现 高血压急症常见临床表现包括:短时间内血压急剧升高,同时出现明显的头痛、头晕、眩晕、视物模糊与视力障碍、烦躁、胸痛、心悸、呼吸困难等表现,此外还可能出现一些不典型的临床表现,如胃肠道症状(腹痛、恶心、厌食等)等(见表1)^[26]。一些非靶器官损伤症状如植物神经功能紊乱等容易被误判为靶器官损伤,需要注意区分^[26]。

表1 高血压急症临床表现

疾病名称	临床表现
急性冠脉综合征	急性胸痛、胸闷、放射性肩背痛、咽部紧缩感、烦躁、大汗、心悸、心电图有缺血表现
急性心力衰竭	呼吸困难、发绀、咳粉红色泡沫痰、肺部啰音、心脏扩大、心率增快、奔马律等
急性脑卒中	脑梗死:失语、面舌瘫、偏身感觉障碍、肢体瘫痪、意识障碍、癫痫样发作 脑出血:头痛、喷射样呕吐、不同程度意识障碍、偏瘫、失语,以及上述表现可进行性加重 蛛网膜下腔出血:剧烈头痛、恶心、呕吐、颈背部痛、意识障碍、抽搐、偏瘫、失语、脑膜刺激征
高血压脑病	血压显著升高并伴有嗜睡、昏迷、癫痫发作和皮质盲
急性主动脉夹层	撕裂样胸背部痛(波及血管范围不同差异显著),双侧上肢血压测量值不一致
子痫前期和子痫	从妊娠20周到分娩第一周期间出现血压高、蛋白尿、水肿,可伴神经系统症状如抽搐、昏迷等

4.1.2 嗜铬细胞瘤 临床表现为阵发性或持续性血压升高伴“心动过速、头痛、多汗”三联征,并可伴有糖、脂代谢异常。发生嗜铬细胞瘤危象时,大量儿茶酚胺释放入血,导致血压急剧升高,出现心、脑、肾等脏器功能损伤,甚至危及生命^[3]。

4.1.3 交感神经反应亢进 由于各种原因所导致的交感神经兴奋性增强,而引起效应器官表现出的一系列综合症状。其中苯丙胺类药物中毒,如安非他命、拟交感神经药物或可卡因中毒而引起的高血压急症在急诊均可能遇到^[3]。

4.2 病史采集

高血压急症患者基础条件不同,临床表现形式各异,简洁且完整的病史收集有助于了解高血压的

持续时间、严重程度、合并症、药物使用情况,以及是否有心血管、肾脏、神经系统疾病病史。

病史采集时,应着重询问患者有无高血压病史。如有高血压病史,应继续询问药物治疗和平时血压控制情况。应注意此次有无导致血压快速升高的诱因,包括:突然停止降压治疗、急性感染、急性尿潴留、急慢性疼痛、惊恐发作、服用拟交感神经药品或限制降压治疗效果的药物等。

4.3 体格检查

体格检查的核心是了解靶器官损伤程度,同时评估有无继发性高血压的可能,特别是对于症状不典型但血压显著升高的急诊就诊患者,系统、详实的体格检查有助于尽早明确高血压急症的诊断。①在保障患者安全的前提下,测量患者平卧和站立两种姿势下的血压,以评估患者容量状态;②双上臂血压差异明显需警惕大血管病变,如主动脉夹层或大动脉炎;③循环系统查体侧重于心力衰竭的判定,如颈静脉怒张、双肺湿啰音、病理性第三心音或奔马律;④神经系统查体注意评估意识状态、脑膜刺激征、视野改变及病理征等;⑤眼底镜检查发现新发的出血、渗出、视神经乳头水肿均提示高血压急症可能。

4.4 实验室检查

常规检查项目包括血常规、尿常规、血液生化、凝血功能、D-二聚体(D-dimer)、血气分析和心电图,还可进一步完善心肌损伤标志物、脑钠肽(BNP/NT-proBNP)等项目。需要指出的是,对患者靶器官损伤的评估应动态进行,必要时复查相关项目。

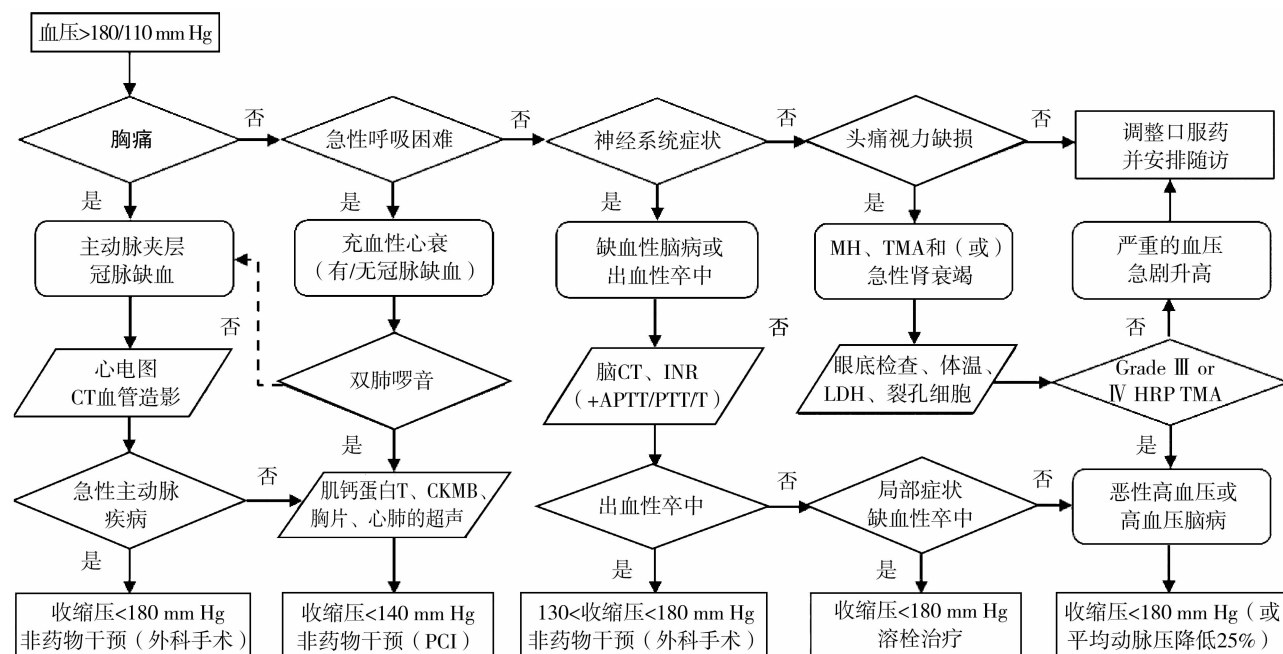
4.5 影像学检查

影像学检查包括胸部X线、超声心动图、头颅CT/MRI、胸部/腹部CT、血管造影术等。

4.6 严重程度评估

4.6.1 评估 可以从以下三个方面对高血压急症的严重程度进行评估:①通过了解基础血压可以反映血压急性升高的程度,以评估对脏器损伤存在的风险^[25];②急性血压升高的速度和持续时间与病情严重程度相关,血压缓慢升高和(或)持续时间短则严重性较轻,反之则较重;③影响短期预后的脏器损伤表现,包括肺水肿、胸痛、抽搐及神经系统功能障碍等。

4.6.2 整体评价流程 高血压急症治疗前必须关注血压急性升高导致的关键靶器官损伤范围与程度^[1],更重要的是,及时发现并识别已经出现的靶器官损伤和正在发生的靶器官损伤(见图3)。



注:HRP(hypertensive retinopathy)为高血压视网膜病变;INR(international normalized ratio)为国际标准化比值;LDH(lactic dehydrogenase)为乳酸脱氢酶;CK-MB(creatinine kinase-MB)为肌酸激酶同工酶;MH(malignant hypertension)为恶性高血压;APTT(activated partial thromboplastin time)为活化部分凝血活酶时间;PTT(partial thromboplastin time)为部分凝血活酶时间;TMA(thrombotic microangiopathy)为血栓性微血管病变;□(端点)为标准流程的开始与结束,每一个流程图只有一个起点;◇(判断)为决策或判断;▭(数据)为表示数据的输入/输出;▭(进程)为要执行的处理

图3 高血压急症患者的整体评价流程图

4.6.3 其他评估工具 目前临床上被用于评估、分析危重患者病情的工具主要为各类评分表格,如格拉斯哥昏迷评分(GCS)、急性生理和慢性健康状况评分Ⅱ(APACHEⅡ)和多器官障碍综合征(MODS)评分等。

5 高血压急症的降压原则

5.1 指导原则

高血压急症早期治疗原则是减少血压过高对靶器官的持续损伤,同时避免降压过快导致脏器灌注不足,积极寻找血压升高的诱因并尽快纠正。所有高血压急症都应当给予起效快、可控性强的静脉降压药物,根据不同疾病的特点单用一种或者联合使用静脉降压药物进行快速而又平稳的降压,最终达到目标血压。本《规范》主要对高血压急症的血压控制进行规范,不同疾病的其他治疗方法和手段不在此进行讨论但也非常重要(谨记)。

因为高血压急症包括多种致命性靶器官损伤,不同疾病的降压目标、降压速度也不尽相同,因此我们制定一个高血压急症总体降压原则作为指导,当明确诊断后再根据不同疾病的降压目标和速度进行控制性降压。

规范 1: 高血压急症早期降压原则^[2, 27]:①初始阶段(1 h 内)血压控制目标为平均动脉压(MAP)的降低幅度不超过治疗前水平的 25%;②在随后的 2~6 h 将血压降至较安全水平,一般为 160/100 mm Hg 左右,但需根据不同疾病的降压目标和降压速度进行后续的血压管理;③当病情稳定后,24~48 h 血压逐渐降至正常水平。

5.2 相关疾病的降压原则

5.2.1 急性冠脉综合征(ACS) ACS 患者应当严格控制血压和心率,主要目的是降低心脏后负荷,减少心肌耗氧量,改善心肌缺血。建议 ACS 患者血压控制在 130/80 mm Hg 以下,但维持 DBP > 60 mm Hg^[27]。推荐药物:硝酸酯类、β 受体阻滞剂、地尔硫草。硝酸酯类是 ACS 治疗的首选扩血管药物,当合并血压升高或心率偏快时需要在控制心率的情况下降低后负荷,减少心肌耗氧量,而不影响舒张期充盈时间,如果能除外急性左心衰建议硝酸酯类联合应用 β 受体阻滞剂。如果硝酸酯类联合 β 受体阻滞剂情况下血压仍难以控制,可以选用乌拉地尔降压,也可联合使用血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin converting enzyme inhibitors, ACEI)/血管紧张素Ⅱ

受体拮抗剂(angiotensin receptor blockers, ARB)及利尿剂^[27]。ACS 不推荐应用硝普钠降压,因为其可能引起冠脉窃血,并诱发反射性心动过速,增加心肌耗氧^[28]。ACS 合并难以控制的心绞痛时,在使用 β 受体阻滞剂无效情况下可应用地尔硫草。

规范 2: 建议 ACS 患者血压控制在 130/80 mm Hg 以下,但维持 DBP > 60 mm Hg。推荐药物:硝酸酯类、β 受体阻滞剂、地尔硫草;利尿剂及 ACEI、ARB。

5.2.2 急性心力衰竭 急性心力衰竭常常表现为充血性急性左心衰,并伴有肺水肿的发生。大部分急性心力衰竭患者血压往往升高(SBP > 140 mm Hg),部分患者血压正常或降低。急性心力衰竭发作时降低心脏前、后负荷,减轻心脏负担是治疗关键所在。主要是静脉给予襻利尿剂和血管扩张药^[27]。急性心力衰竭合并血压升高时应尽快降压,但在初始 1 h 内平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%,目标血压 SBP 降至 140 mm Hg 以下,但为保证冠脉灌注血压应不低于 120/70 mm Hg^[27]。推荐扩血管药物:硝酸酯类、硝普钠、乌拉地尔,并联合 ACEI/ARB 等药物。严重心衰发作合并血压升高时建议应用硝普钠扩张血管。如果硝普钠有禁忌,可以选择乌拉地尔。

规范 3: 急性左心衰患者在初始 1 h 内 MAP 的降低幅度不超过治疗前水平的 25%,目标血压 SBP < 140 mm Hg,但不得低于 120/70 mm Hg。在联合使用利尿剂基础上,推荐扩血管药物:硝酸酯类、硝普钠、乌拉地尔和 ACEI、ARB。

5.2.3 急性缺血性卒中 一般情况下缺血性卒中后 24 h 内血压升高的患者降压应谨慎。但当血压持续升高,SBP > 220 mm Hg 或 DBP > 120 mm Hg,或伴有其他高血压急症,或需要溶栓治疗伴有血压 > 180/110 mm Hg 可给予降压治疗,但 SBP 不低于 160 mm Hg。降压目标为 1 h 内 MAP 降低不超过 15%,急性缺血性卒中准备溶栓者血压应控制在 < 180/110 mm Hg^[1-2]。推荐降压药物:拉贝洛尔、尼卡地平,必要时可选用硝普钠^[1-2]。

规范 4: 急性缺血性卒中溶栓患者血压应控制在 < 180/110 mm Hg; 不溶栓患者降压应谨慎,当 SBP > 220 mm Hg 或 DBP > 120 mmHg,可以控制性降压,1 h 内 MAP 降低 15%,但 SBP 不低于 160

mm Hg; 推荐降压药物优选拉贝洛尔、尼卡地平, 次选硝普钠。

5.2.4 急性脑出血 急性脑出血应积极使用静脉降压药物降低血压, 减少出血进一步加重风险。既往可把 160/90 mm Hg 作为参考的降压目标值。多项研究表明, 发病 6 h 内把 SBP 降至 140 mm Hg 以下是安全的^[29]。所以推荐强化降压治疗, 当 SBP 150 ~ 220 mm Hg 时, 没有明显禁忌证情况下, 快速把 SBP 降至 140 mm Hg 是安全有效的^[2]。但最新的指南建议当 SBP > 180 mm Hg 时给予降压治疗, SBP 维持在 130 ~ 180 mm Hg 是恰当的^[1, 3]。脑出血量大占位效应明显需要使用甘露醇等脱水治疗。推荐药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。

规范 5: 脑出血患者血压升高时, 没有明显禁忌证情况下, 把 SBP 维持在 130 ~ 180 mm Hg; 推荐药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。可联合甘露醇等脱水治疗。

5.2.5 蛛网膜下腔出血(SAH) SAH 分为外伤性和非外伤性, 后者主要原因是动脉瘤破裂。动脉瘤手术之前控制血压是主要治疗之一, 降低血压减少出血加重风险, 但要避免血压过低影响脑灌注。一般建议血压维持在基础血压以上 20%。动脉瘤手术之后 SBP 可以维持在 140 ~ 160 mm Hg。推荐药物: 尼卡地平、乌拉地尔^[2]、尼莫地平。

规范 6: SAH 患者建议血压维持在基础血压以上 20%, 动脉瘤手术之后 SBP 可以维持在 140 ~ 160 mm Hg; 推荐药物: 尼卡地平、乌拉地尔、尼莫地平。

5.2.6 高血压脑病 高血压脑病的诊断必须要除外出血性、缺血性卒中。高血压脑病的降压策略是控制性降压, 避免血压下降过快导致脑灌注不足。第 1 小时将 MAP 降低 20% ~ 25%, 初步降压目标 160 ~ 180/100 ~ 110 mm Hg, 等病情平稳后逐渐降至正常水平。推荐降压药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、硝普钠, 可以联合使用脱水降颅压药物甘露醇、利尿剂等^[1-2]。

规范 7: 高血压脑病血压急剧升高时, 建议第 1 小时将 MAP 降低 20% ~ 25%, 初步降压目标 160 ~ 180/100 ~ 110 mm Hg, 推荐降压药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、硝普钠, 可联合使用脱水降颅压药物甘露醇、利尿剂等。

5.2.7 主动脉夹层 主动脉夹层治疗的关键就是快速降低血压和控制心率, 原则上在不影响重要脏

器灌注的情况下快速把血压和心率降至尽可能低的水平。目标血压 SBP 至少 < 120 mm Hg, 心率 (HR) 50 ~ 60 次/分。推荐首先使用 β 受体阻滞剂, 并联合硝普钠、尼卡地平、乌拉地尔等药物把血压和心率控制到目标水平^[1-2]。

规范 8: 在保证组织灌注条件下, 目标血压 SBP 至少 < 120 mm Hg, 心率 50 ~ 60 次/分。推荐首选 β 受体阻滞剂, 并联合尼卡地平、硝普钠、乌拉地尔等药物。

5.2.8 子痫前期和子痫 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^[27]。对重度先兆子痫或子痫, 建议静脉应用硫酸镁, 并确定终止妊娠的时机。推荐静脉应用降压药物控制血压 < 160/110 mm Hg, 当存在脏器功能损伤时血压控制在 < 140/90 mm Hg, 但要避免降压过快影响胎儿供血。推荐药物: 尼卡地平、拉贝洛尔、肼屈嗪、硫酸镁、乌拉地尔^[1-2]。硝普钠可致胎儿氰化物中毒, 不能应用^[27]。

规范 9: 对重度先兆子痫或子痫, 静脉应用硫酸镁, 并确定终止妊娠的时机。推荐静脉应用降压药物控制血压 < 160/110 mm Hg。推荐药物: 尼卡地平、拉贝洛尔、肼屈嗪、硫酸镁、乌拉地尔。

5.2.9 恶性高血压 恶性高血压可同时存在急性肾衰竭和(或)血栓性微血管病(TMA), 其降压速度不宜过快, 建议数小时内 MAP 降低 20% ~ 25%, 待病情稳定后再逐渐降至正常^[1, 3]。推荐药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。

规范 10: 恶性高血压降压不宜过快, 数小时内 MAP 降低 20% ~ 25%; 推荐药物: 拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。

5.2.10 嗜铬细胞瘤危象 嗜铬细胞瘤危象目前没有明确的降压目标和降压速度, 但由于周期性释放的儿茶酚胺半衰期短, 导致嗜铬细胞瘤患者血压波动较大, 降压时一定要进行严密监测, 避免低血压的发生。嗜铬细胞瘤危象时控制血压首选 α 受体阻滞剂如酚妥拉明、乌拉地尔, 也可选择硝普钠、尼卡地平。当合并心动过速和心律失常时可以联合应用 β 受体阻滞剂, 但不推荐单独使用 β 受体阻滞剂^[2, 27]。手术切除肿瘤是根本的治疗方法。

规范 11: 嗜铬细胞瘤危象术前血压控制在 160/90 mm Hg 以下, 首选 α 受体阻滞剂如酚妥拉明、乌拉地尔, 也可选择硝普钠、尼卡地平。

对高血压急症相关疾病的降压时机、降压目标、降压速度及首选药物,以及部分静脉降压药物的使用

方法、起效时间、持续时间、常见副反应进行了概述,见表 2、3。

表 2 不同病因致高血压急症降压原则与药物选择

疾病名称	降压目标、降压速度	推荐药物选择	
		一线推荐	其他选择
急性冠脉综合征	立刻,血压维持在 130/80 mm Hg 以下, DBP > 60 mm Hg	硝酸甘油、 β 受体阻滞剂	地尔硫草、乌拉地尔
急性心力衰竭	立刻, SBP < 140 mm Hg	硝普钠、硝酸甘油 联合利尿剂、ACEI/ARB	乌拉地尔
缺血性卒中	溶栓 立刻,第 1 小时 MAP 降低 15%,目标 SBP < 180 mm Hg, DBP < 110 mm Hg	拉贝洛尔、尼卡地平	硝普钠
	不溶栓 当 SBP > 220 mm Hg, DBP > 120 mm Hg 时,第 1 小时 MAP 降低 15%		
脑出血	立刻, SBP 130 ~ 180 mm Hg	拉贝洛尔、尼卡地平	乌拉地尔、甘露醇等
蛛网膜下腔出血	立刻,高出基础血压 20% 左右	尼卡地平、尼莫地平	拉贝洛尔、硝普钠
高血压脑病	血压 160 ~ 180/100 ~ 110 mm Hg,第 1 小时 MAP 降低 20% ~ 25%	拉贝洛尔、尼卡地平	硝普钠、甘露醇等
主动脉夹层	立刻, SBP < 120 mm Hg, 心率 50 ~ 60 次/分	艾司洛尔、尼卡地平、硝普钠	拉贝洛尔、美托洛尔
子痫及子痫前期	立刻,血压 < 160/110 mm Hg	尼卡地平、拉贝洛尔、硫酸镁	
恶性高血压	数小时内, MAP 降低 20% ~ 25%	拉贝洛尔、尼卡地平	硝普钠、乌拉地尔
嗜铬细胞瘤危象	术前 24 h 血压 < 160/90 mm Hg	酚妥拉明、乌拉地尔、硝普钠	

注: SBP 为收缩压; DBP 为舒张压; MAP 为平均动脉压; ACEI 为血管紧张素转化酶抑制剂; ARB 为血管紧张素 II 受体拮抗剂

表 3 部分静脉降压药物的使用方法、起效时间、持续时间及常见副反应

药物	剂量	起效时间	持续时间	不良反应
硝普钠	0.25 ~ 10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静注	立刻	2 ~ 10 min	低血压、心动过速、头痛、肌肉痉挛。连续使用超过 48 ~ 72 h, 须每天测定血浆中氰化物或硫氰酸盐, 硫氰酸盐不超过 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$; 氰化物不超过 3 $\mu\text{mol}/\text{mL}$, 以防氰化物中毒
硝酸甘油	5 ~ 100 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静注	2 ~ 5 min	5 ~ 10 min	头痛、呕吐
尼卡地平	持续静脉注射, 起始剂量 5 mg/h, 5 ~ 15 mg/h, 每 15 ~ 30 min 增加 2.5 mg/h, 直至达到目标血压, 达标后可降至 3 mg/h	立刻	30 ~ 40 min	头痛、反射性心动过速
艾司洛尔	250 ~ 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 静注, 然后 50 ~ 300 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静滴	1 ~ 2 min	10 ~ 20 min	低血压、恶心
拉贝洛尔	20 ~ 80 mg 静注, 然后 0.5 ~ 2.0 mg/min 静滴	5 ~ 10 min	3 ~ 6 h	恶心、呕吐、头麻、支气管痉挛、传导阻滞、体位性低血压
酚妥拉明	2.5 ~ 5 mg 静注(诊断嗜铬细胞瘤及治疗其所致的高血压发作, 包括手术切除时出现的高血压)	1 ~ 2 min	10 ~ 30 min	心动过速、头痛、潮红
乌拉地尔	10 ~ 50 mg 静注, 然后 6 ~ 24 mg/h	5 min	2 ~ 8 h	低血压、头晕、恶心、疲倦
地尔硫草	5 ~ 10 mg 静注, 5 ~ 15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 泵入	5 min	30 min	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
胍屈嗪	10 ~ 20 mg 静注, 10 ~ 40 mg 肌注	10 ~ 20 min 20 ~ 30 min	1 ~ 4 h 4 ~ 6 h	心动过速、潮红、头痛、呕吐、心绞痛加重
硫酸镁(非高血压药物)	5 g 稀释至 20 mL, 静脉慢推 5 min, 继以 1 ~ 2 g/h 维持; 或 5 g 稀释至 20 mL, 每 4 h 一次深部肌肉注射。总量 25 ~ 30 g/d (妊娠高血压、严重先兆子痫)	-	-	当尿量 < 600 mL/d、呼吸 < 16 次/分、腱反射消失时应及时停药

注: 以上药物使用详见药物说明书, 最终以说明书解释为准

6 小结

高血压急症病死率、致残率很高。早期快速、合理、安全、控制性降压是改善预后的基础。高血压急症不同疾病类型的降压策略有所不同,但所有的高血压急症都应当选择起效快、可控性强的静脉降压药物,根据不同疾病的机制选择不同类型的药物,单独或者联合使用从而最终达到目标血压。当病情稳定后,尽早过渡到口服降压药物,出院后也要进行血压管理,避免血压控制不良再次发生高血压急症。

《规范》强调相关药物的应用要结合患者病情、自身情况及药品说明书等因素做出个体化精准施治。

执笔:杨军,武军元,何新华

专家组成员(按照姓氏拼音先后排名):曹钰(四川大学华西医院急诊科);郭树彬(首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科);郭伟(首都医科大学附属北京天坛医院急诊科);何小军(中华急诊医学杂志社);何新华(首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科);蒋龙元(中山大学孙逸仙纪念医院急诊科);康健(大连医科大学附属第一医院急诊科);李树生(华中科技大学同济医学院附属同济医院急诊和重症医学科);马岳峰(中华急诊医学杂志社);聂绍平(首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心);裴俏(中国急救医学编辑部);童朝阳(上海复旦大学附属中山医院急诊科);王晶(首都医科大学宣武医院急诊科);武军(元首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科);杨军(首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科);杨艳敏(中国医学科学院北京协和医学院阜外医院急诊科);朱华栋(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院急诊科);朱继红(北京大学人民医院急诊科)

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Van Den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies [J]. *European Heart Journal Cardiovascular Pharmacotherapy*, 2019, 5(1): 37-46. DOI 10.1093/ehjcvp/pyy032.
- [2] 中国医师协会急诊医师分会,中国高血压联盟,北京高血压防治协会. 中国急诊高血压诊疗专家共识(2017 修订版)[J]. *中国急救医学*, 2018, 38(1): 1-13. DOI 10.3969/J. ISSN. 1002-1949.2018.01.001
- [3] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines[J]. *Hypertension*, 2020, 75(6): 1334-1357. DOI 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
- [4] Van Den Born BJ, Koopmans RP, Van Montfrans GA. The renin-angiotensin system in malignant hypertension revisited: plasma renin activity, microangiopathic hemolysis, and renal failure in malignant hypertension [J]. *American Journal of Hypertension*, 2007, 20(8): 900-906. DOI 10.1016/j.amjhyper.2007.02.018
- [5] Amraoui F, Van Montfrans GA, Van Den Born BJ. Value of retinal examination in hypertensive encephalopathy [J]. *Journal of Human Hypertension*, 2010, 24(4): 274-279. DOI 10.1038/jhh.2009.82
- [6] Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, et al. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases [J]. *Neurology*, 1978, 28(9 Pt 1): 928-39. DOI 10.1212/wnl.28.9.928
- [7] Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and Outcomes of Patients Presenting With Hypertensive Urgency in the Office Setting [J]. *JAMA Internal Medicine*, 2016, 176(7): 981-988. DOI 10.1001/jamainternmed.2016.1509
- [8] 陈伟伟,高润霖,胡胜寿,等.《中国心血管病报告 2016》概要[J]. *中国循环杂志*, 2017, 32(6): 521-530. DOI 10.3969/j. issn. 1000-3614.2017.06.001
- [9] Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management[J]. *Chest*, 2007, 131(6): 1949-1962. DOI 10.1378/chest.06-2490
- [10] Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multi-center Italian study[J]. *PloS One*, 2014, 9(4): e93542. DOI 10.1371/journal.pone.0093542
- [11] Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation [J]. *Hypertension*, 1996, 27(1): 144-147. DOI 10.1161/01.hyp.27.1.144
- [12] Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States [J]. *The American Journal of Cardiology*, 2011, 108(9): 1277-1282. DOI 10.1016/j.amjcard.2011.06.046
- [13] Martin J F, Higashiyama E, Garcia E, et al. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation [J]. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, 2004, 83(2): 131-136; 25-30. DOI 10.1590/s0066-782x2004001400004
- [14] Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, et al. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013 [J]. *Journal of the American Heart Association*, 2016, 5(12): e004511. DOI 10.1161/JAHA.116.004511
- [15] Polgreen LA, Suneja M, Tang F, et al. Increasing trend in admissions for malignant hypertension and hypertensive encephalopathy in the United States [J]. *Hypertension*, 2015, 65(5): 1002-1007. DOI 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05241
- [16] Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England [J]. *Journal of Hypertension*, 1994, 12(11): 1297-1305. DOI 10.1097/00004872-199411000-

00013

- [17] Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, outcomes, and end – organ dysfunction for patients with acute severe hypertension; the Studying the Treatment of Acute hyperTension (STAT) registry [J]. American Heart Journal, 2009, 158(4): 599 – 606 e1. DOI 10.1016/j.ahj.2009.07.020
- [18] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report[J]. JAMA, 2003, 289(19): 2560 – 2572. DOI 10.1001/jama.289.19.2560
- [19] Van Den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, et al. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension [J]. Journal of Hypertension, 2006, 24(11): 2299 – 2304. DOI 10.1097/01.hjh.0000249710.21146.38
- [20] Opie LH, Seedat YK. Hypertension in sub – Saharan African populations[J]. Circulation, 2005, 112(23): 3562 – 3568. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.539569
- [21] Mohring J, Petri M, Szokol M, et al. Effects of saline drinking on malignant course of renal hypertension in rats[J]. The American Journal of Physiology, 1976, 230(3): 849 – 857. DOI 10.1152/ajplegacy.1976.230.3.849
- [22] Mohring J, Mohring B, Petri M, et al. Plasma vasopressin concentrations and effects of vasopressin antiserum on blood pressure in rats with malignant two – kidney Goldblatt hypertension [J]. Circulation Research, 1978, 42(1): 17 – 22. DOI 10.1161/01.res.42.1.17
- [23] Cowley AW, Lohmeier TE. Changes in renal vascular sensitivity and arterial pressure associated with sodium intake during long – term intrarenal norepinephrine infusion in dogs[J]. Hypertension, 1979, 1(6): 549 – 558. DOI 10.1161/01.hyp.1.6.549
- [24] Lohmeier TE, Cowley AW. Hypertensive and renal effects of chronic low level intrarenal angiotensin infusion in the dog[J]. Circulation Research, 1979, 44(2): 154 – 160. DOI 10.1161/01.res.44.2.154
- [25] Shimamoto K, Ando K, Fujita T, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2014) [J]. Hypertension research; official journal of the Japanese Society of Hypertension, 2014, 37(4): 253 – 390. DOI 10.1038/hr.2014.20
- [26] Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies[J]. Journal of Clinical Hypertension, 2004, 6(10): 587 – 592. DOI 10.1111/j.1524-6175.2004.03608.
- [27] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会高血压专业委员会中国医疗保健国际交流促进会高血压分会中国老年, 医学学会高血压分会. 中国高血压防治指南(2018 年修订版) [J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24 – 56. DOI 10.3969/j.issn.1007-5410.2019.01.002
- [28] 杨艳敏, 方全, 王斌. 硝酸酯类药物静脉应用建议[J]. 中华内科杂志, 2014, 53(1): 74 – 78. DOI 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2014.01.020
- [29] Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2015, 46(7): 2032 – 2060. DOI 10.1161/STR.0000000000000069

[收稿日期:2020-07-27][本文编辑:裴俏]

医脉通临床指南

- 21742 份临床指南、解读 ...
- 30000+份原版用药说明书...



↑ 微信扫描上方二维码, 加入临床指南 ↑

临床指南内有:

【指南】: 支持原文下载、段落翻译、pdf 分享、邮件转发

【药品】: 药品说明书、用药经验...

【疾病】: 肿瘤相关疾病的诊断、治疗

【其他】: 临床路径、医疗进展、医学资讯...



扫码下载临床指南, 获得以上资料

截图 → 微信扫码 → 下载「临床指南」