

# 中国高血压防治指南

(2005 年修订版 全文)

中国高血压防治指南修订委员会

卫生部心血管病防治研究中心

中国高血压联盟

# 中国高血压防治指南

(2005 年修订版 全文)

## 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：龚兰生

## 中国高血压防治指南修订委员会委员

孔灵芝	方 圻	王 文	王海燕 <sub>(女)</sub>	纪宝华	朱鼎良	朱 俊	余国膺
吴兆苏	吴锡桂	张维忠	周北凡	林善燧	姚崇华	洪昭光	诸骏仁
盖铭英	游 凯	葛 洪	蒋雄京	潘长玉			

## 中国高血压防治指南学术委员会委员

孔灵芝	方 圻	王 文	王 蔚	王兴宇	王海燕	王继光	宁田海
冯建章	刘力生	刘国树	华 琦	向红丁	吕卓人	孙宁玲	朱 俊
朱曼路	朱鼎良	纪宝华	余国膺	吴 宁	吴可贵	吴兆苏	吴海英
吴锡桂	张 麟	张宇清	张廷杰	张维忠	李一石	李光伟	李舜伟
汪道文	沈潞华	陈兰英	陈春明	周北凡	林善燧	武阳丰	金宏义
姚崇华	洪昭光	胡大一	赵 冬	饶明利	徐成斌	诸骏仁	郭静萱
钱荣立	钱贻简	顾东风	顾复生	高润霖	戚文航	黄 峻	龚兰生
惠汝太	曾正陪	游 凯	葛 洪	蒋雄京	谢晋湘	潘长玉	戴玉华
戴闰柱	魏岗之						

(指南宣讲与信息反馈联络：王 文 卫生部心血管病防治研究中心，北京阜外医院 100037)

## 序言

由于社会经济的发展和人们生活方式的改变,我国人群高血压患病率呈持续增长趋势,2002 年全国居民营养和健康状况调查结果显示,我国成人高血压患病率达 18.8%,估计全国有高血压患者 1.6 亿。与 1991 年相比,患病率增长 31%,患者增加 7000 多万。然而,人群高血压的知晓率、治疗率和控制率都很低。我国高血压防治任务艰巨。

高血压是一种常见病多发病,也是心脑血管病最重要的危险因素。高血压的重要并发症脑卒中、心脏病及肾脏病严重危害我国人民健康,致死致残率高,给个人、家庭和社会带来沉重的负担。但高血压也是可以控制的疾病,若认识到位,措施得当,不但可以有效降低血压水平,而且可减少心脑血管疾病的发病风险,从而有效保护人民健康,降低疾病负担,促进社会和谐发展。

为进一步加强我国高血压的人群防治工作,我司委托卫生部心血管病防治研究中心组织有关专家对 1999 年《中国高血压防治指南》进行了修订。指南的修订以我国近年来心血管流行病学和循证医学,尤其是大规模高血压临床研究的进展为依据,根据我国自己的实际特点,并参考 2003 年 ISH/WHO 高血压指南和有关国际研究成果,历时 1 年多完成。《指南》实用本于 2004 年底发表,全文版于 2005 年 10 月发表。

《指南》坚持预防为主,防治结合的方针,从我国高血压流行状况和防治实际出发,提出符合国情的全人群和高危人群及病人相结合的防治策略,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管理,努力提高高血压的知晓率、治疗率和控制率。

《指南》进一步明确了高血压的定义和分类。提出对正常高值血压(120-139/80-89mmHg)人群应改善生活方式;指出应对高血压进行全面评估,根据危险分层,决定治疗措施;强调高血压患者应自始至终坚持非药物治疗,改变不良生活方式;强调长期平稳有效控制高血压,提高降压达标率;指出降低高血压患者的血压水平是减少心脑血管病的关键。

《指南》不仅适用于各级医疗、卫生、保健等专业人员,对患者和关注健康的普通公众也有指导意义。希望有关政府部门、医疗卫生机构、专业团体、新闻媒介等积极宣传和推广《指南》修订版。希望本《指南》能够为推动我国高血压的防治工作,遏制心脑血管病的增长趋势,提高我国人民生命质量和健康水平,发挥积极的作用。

卫生部疾病控制司

二 00 五年十二月二十八日

## 前言

《中国高血压防治指南》(2005 年修订版)在多次广泛征求有关学科专家意见的基础上,由我国 20 余位心血管、肾脏、内分泌、神经科、妇产、行为、营养、管理专家组成的委员会历时一年多修订编写完成。

本次指南的修订是根据我国近年来的心血管流行病学和循证医学的进展,并参考《2003 年 WHO/ISH 高血压处理指南》及国外最新研究成果和指南完成的。

近年来,由于社会经济的快速发展和人们生活方式的变化,我国的心血管病发病率及相关危险因素均有增长的趋势。据 2002 年全国居民营养与健康状况调查资料显示,我国成人高血压患病率为 18.8%,全国有高血压患者约 1.6 亿。但高血压的知晓率、治疗率及控制率均很低,我们面临的高血压防治任务是非常艰巨的。本指南从我国高血压流行状况和防治实际出发,提出符合国情的全人群和高危人群相结合的防治策略,强调人群防治,同时加强高血压病人的治疗。

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它心血管病危险因素以及合并的其它疾病情况。因此,在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,还应当根据合并的心血管病危险因素、靶器官损害和同时患有的其它疾病,将高血压患者分为 4 层(组),即低危、中危、高危和很高危,并依此指导医生确定治疗时机、治疗策略与估计预后。

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。这就要求医生在治疗高血压的同时,干预患者检查出来的所有可逆性心血管病的危险因素,并适当处理病人同时存在的各种临床情况。对于一般高血压患者降压目标应是 140/90mmHg 以下,而对于合并糖尿病或肾病等高危病人,血压应降至 130/80mmHg 以下。

在初始用药的选择方面,主要根据个人病情及经济情况。依照我国的现状,群体的治疗应是尽可能在一般高血压患者中推荐使用廉价的降压药物,首先提高治疗率,并根据指南逐步提高控制率。临床医师可以根据患者的病情选择利尿剂、 $\beta$ 阻滞剂、钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素 II 受体(AT<sub>1</sub>)拮抗剂(ARB)以上几种药物的一种或一种以上,或由上述药物组成的固定低剂量复方降压制剂。为使血压达标,大多数高血压病人需要两种或两种以上降压药联合应用。

改善生活方式对高血压的防治十分重要,高血压患者及血压正常高值人群都应认真落实于日常生活中。

对特殊人群的防治,包括老年高血压、妊娠高血压以及同时患脑血管病、冠心病、心力衰竭、糖尿病或肾脏疾病的高血压病人,指南也有相应的论述。

**要点 1 2005 年中国高血压防治指南要点:**

- 我国人群高血压患病率呈增长趋势，估计全国有高血压患者 1.6 亿，但高血压知晓率、治疗率和控制率较低。
- 控制高血压是预防心血管病的主要措施。脑卒中是威胁我国人民健康的重大疾病，控制高血压是预防脑卒中的关键。
- 治疗目的是通过降压治疗使高血压患者的血压达标，以期最大限度地降低心血管发病和死亡的总危险。
- 根据危险分层，确定治疗方案
- 血压从 110/75mmHg 起，人群血压水平升高与心血管病危险呈连续性正相关。
- 正常高值血压（120~139/80~89mmHg）者，应改善生活方式以预防高血压及心血管病的发生。
- 降压目标：普通高血压患者的血压降至 140/90mmHg 以下，老年人的收缩压降至 150mmHg 以下，有糖尿病或肾病的高血压患者的血压降至 130/80mmHg 以下。
- 利尿剂、β阻滞剂、ACEI、钙拮抗剂、ARB 及低剂量复方制剂均可作为降压治疗的起始药和维持药，根据患者具体情况选择用药。
- 大多数高血压患者需要 2 种或 2 种以上的降压药方可达到目标血压。

高血压防治必须采取全人群、高危人群和病人相结合的防治策略，从控制危险因素水平、早诊早治和病人的规范化管理三个环节入手，构筑高血压防治的全面战线。努力提高高血压的知晓率、治疗率和控制率。而以上目标的实现必须依靠观念的转变和战略的转移。从以疾病为主导，转向以健康为主导。从以患者为中心，转向以人群为中心，将工作的重心前移，普遍提高人群的保健意识和健康水平。从以医疗为重点，转向以预防保健为重点，综合控制各种危险因素。从以专科医生为主，转向所有临床医生、护士、预防保健、检验、公共卫生等人员共同参与。从以大医院为中心，转向以社区为中心，将高血压防治

的政策、措施、成果和经验变成社区实践。从卫生部门转向社会共同参与，充分发挥政府有关部门、专业团体、企业、新闻媒介及社会各界的作用，建立广泛的高血压防治联盟和统一战线。

《中国高血压防治指南》（2005 年修订版）为我国 21 世纪的高血压预防工作和临床实践指明了方向。为使指南的原则变成行动，需要政府部门、学术团体以及社会各界全方位的支持配合，使防治一线的工作人员认真贯彻，服务于广大城乡居民，为将我国高血压防治提高到新的水平做贡献。

2004 年, 中国高血压防治指南修订委员会根据我国近年来的心血管流行病学和循证医学的进展, 参考国内、外最新研究报告和指南, 对 1999 年《中国高血压防治指南》进行修订。2004 年底先行发表初稿 (实用本), 在反复征求意见基础上, 2005 年全文发表。

## 1. 人群高血压流行情况

高血压是一种古老的疾病, 一百多年前 Riva-Rocci 发明了袖带血压计后医学界才对高血压的生理和病理意义有了认识。20 世纪 50-60 年代开展了大量人群血压分布及血压与心血管病关系的流行病学和临床研究, 证实了高血压是引起心血管病的主要危险因素。研究高血压的流行特征, 首先要解决的问题是高血压诊断标准的确定。人群血压的分布接近正态分布。如何确定高血压和正常血压的分界点(cutoff point) 一直是高血压流行病研究的重点。从理论上讲, 分界点的确定是人为的, 但从临床角度看, 这个点应该是能区别“有病”和“无病”的最佳点。这和确定任何呈正态分布的生理指标正常值的原则是一样的。经过多年的观察、研究和论证, 现在比较一致的看法是收缩压 140 mmHg 和舒张压 90mmHg 是能够最佳地 (敏感性和特异性最好) 预测高血压所导致的心血管病的分界点。但是, 是采用收缩压还是舒张压, 各家有不同的意见。由于收缩压测定 (根据柯氏音第一音) 比较准确, 故最初推荐使用收缩压。以后研究发现舒张压的临床意义更大, 故又推荐使用舒张压。此外还对平均血压以及近年来对脉压的重要性进行了广泛的研究, 但结果说明这两种指标不适合作为区分“高”和“正常”的指标。经过多年争论和研究后, 现在比较一致的意见是同时采用收缩压和舒张压两个指标。因此“收缩压 $\geq 140$  mmHg 及/或舒张压 $\geq 90$  mmHg”被国际上公认为高血压的诊断标准。

在确定高血压诊断标准的同时, 国际上也对血压测量的方法、仪器、环境和测量次数等影响因素作了明确的规定, 形成了血压测量的标准化方法, 对高血压流行病学研究和国际间比较起到重要的推动作用。

### 1.1 高血压流行的一般规律

经过多年的流行病学研究, 现在对高血压在人群中的流行特征和规律有了比较清楚的认识。高血压流行的一般规律是:

- (1) 高血压患病率与年龄呈正比;
- (2) 女性更年期前患病率低于男性, 更年期后高于男性;
- (3) 有地理分布差异。一般规律是高纬度 (寒冷) 地区高于低纬度 (温暖) 地区。高海拔地区高于低海拔地区;
- (4) 同一人群有季节差异, 冬季患病率高于夏季;
- (5) 与饮食习惯有关。人均盐和饱和脂肪摄入越高, 平均血压水平越高。经常大量饮酒者血压水平高于不饮或少饮者;

(6) 与经济文化发展水平呈正相关。经济文化落后的未“开化”地区很少有高血压，经济文化越发达，人均血压水平越高；

(7) 患病率与人群肥胖程度和精神压力呈正相关，与体力活动水平呈负相关；

(8) 高血压有一定的遗传基础。直系亲属（尤其是父母及亲生子女之间）血压有明显相关。不同种族和民族之间血压有一定的群体差异。

## 1.2 我国人群高血压患病率及其变化趋势

我国曾进行过三次大规模高血压人群抽样调查。1958-1959 年第一次调查（部分省市），共调查 15 岁以上人群约 50 万。当时各地采用的诊断标准不一致，故未能得到精确的患病率数据。粗略地计算，平均患病粗率为 5.1%。1979-1980 年第二次全国抽样调查，共查 15 岁以上人群约 400 多万。采用了当时的世界卫生组织标准（ $\geq 160/95$  mmHg 为确诊高血压，140/90mmHg 和 160/95mmHg 之间的为临界高血压）。没有把血压值是 140/90 的人诊断为高血压。根据当时的标准（收缩压 $\geq 141$  mmHg 及/或舒张压 $\geq 91$  mmHg），总的临界以上高血压患病粗率为 7.73%。1991 年第三次全国抽样调查，共查 15 岁以上人群 90 多万。完全采用了当时的国际标准（收缩压 $\geq 140$  mmHg 及/或舒张压 $\geq 90$  mmHg 或两周内服降压药者），结果总的患病粗率为 13.58%。如按第二次调查采用的标准（收缩压 $\geq 141$  mmHg 及/或舒张压 $\geq 91$  mmHg）计算，患病粗率为 11.88%。

由此可见，由于历史的原因，不太可能根据上述三次调查结果精确地估计高血压患病率的变化趋势。但这些资料明显地反映了我国人群高血压患病率的上升趋势。特别是第二次和第三次调查，采用了同样的年龄组和血压测量方法。在采用了同一标准（第二次调查的标准）后数据完全可比。结果显示，从 1980 年到 1991 年的 10 年间，我国人群高血压患病率上升了 4.15 个百分点，绝对值增长了 54%。

我国人群流行病学调查表明，脑卒中是威胁我国人民健康的重大疾病。有研究提示脑卒中发病率约 250/10 万人，而冠心病发病率约 50/10 万人。脑卒中发病是冠心病的 5 倍。因此，我国心血管病防治的重点是预防脑卒中。脑卒中的主要危险因素是高血压，积极控制高血压是预防脑卒中的重要措施。

我国人群血压水平从 110/75mmHg 开始，随着血压水平升高而心血管发病危险持续增加，与血压 $< 110/75$ mmHg 比较，血压 120~129/80~84mmHg 时，心血管发病危险增加 1 倍，血压 140~149/90~94mmHg，心血管发病危险增加 2 倍，血压 $> 180/110$ mmHg 时，心血管发病危险增加 10 倍。

近年来，由于社会变革和人们生活方式的变化，我国心血管病发病率及相关危险因素均有增加趋势。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，我国居民膳食质量明显提高，但城市居民膳食结构不尽合理。畜肉类及油脂类消费过多，慢性非传染性疾病患病率上升迅速。我国 18 岁及以上居民高血压患病率为 18.8%，估计全国患病人数 1.6 亿。与 1991 年比较，患病率上升 31%。我国人群高血压知晓率为 30.2%，治疗率为 24.7%，控制率为 6.1%，与 1991 年比有所提高，但仍处于较差水平。我国 18 岁及以上居民糖尿病患病率为 2.6%，空腹血糖受损率为 1.9%。估计全国糖尿病现患人数 2200 多万，另有近 1600 万人空腹血糖受损。与 1996

年比较,大城市 20 岁以上糖尿病患病率由 4.6%上升到 6.4%,增加 39%。我国成人血脂异常患病率为 18.6%,估计全国血脂异常现患人数 1.6 亿,其中高胆固醇血症 2.9%,高甘油三酯血症 11.9%,低高密度脂蛋白血症 7.4%。我国成人超重率为 22.8%,肥胖率为 7.1%,估计全国超重人数 2.0 亿,肥胖人数 6000 多万。儿童肥胖率已达 8%,应予以重视。与 1992 年比较,成人超重率上升 39%,肥胖率上升 97%。调查表明,膳食高能量、高脂肪和少体力活动与超重、肥胖、糖尿病和血脂异常的发生密切相关,高盐饮食与高血压患病密切相关,饮酒与高血压和血脂异常的患病密切相关,脂肪摄入多且体力活动少的人,患上上述慢性疾病的几率多。

### 1.3 我国人群高血压病患者的高血压知晓率、治疗率和控制率

高血压知晓率、治疗率和控制率是高血压流行病学和防治研究的重要参数。1991 年全国血压抽样调查收集了有关城乡人群高血压知晓率、治疗率和控制率的数据。2002 年调查也有相关数据。

表 1 1991 年, 2002 年我国人群高血压患者知晓率、治疗率和控制率

	高血压人数	知晓率* (%)	服药率* (%)	控制率* (%)
1991 年:				
城市				
男	37820	32.1	14.7	3.3
女	35752	39.4	19.7	4.9
合计	73572	35.6	17.1	4.1
农村				
男	26816	11.7	4.4	1.0
女	28651	15.9	6.4	1.4
合计	55467	13.9	5.4	1.2
总计	129039	26.3	12.1	2.8
2002 年:				
总计	29800	30.2	24.7	6.1

\* 2002 年的定义: 知晓率为可被诊断为高血压的调查对象在调查前就知道自己患有高血压者的比例; 治疗率为可被诊断为高血压的调查对象中近 2 周内服降压药者的比例; 控制率为可被诊断为高血压的调查对象中目前通过治疗血压在 140/90 mmHg 以下者的比例。

表 1 的数据表明,目前我国人群高血压患者的高血压知晓率、治疗(服药)率和控制率都很低。此外,农村的相应各率明显低于城市,男性低于女性。美国 20 世纪 80 年代的资料显示,人群高血压患者知晓率为 60%,服药率为 40%,控制率达 25%; 2000 年以上三率分别达 70%, 59% 和 34%。

以上流行病学资料显示,近半个世纪来我国人群高血压患病率上升很快。其他研究资料还表明,心血管病的其他危险因素(血脂异常、肥胖、糖尿病、吸烟等)也呈明显上升趋势,加快了高血压



的致病过程。导致高血压和其他危险因素上升的主要原因是由于我国经济发展，人民生活改善和生活节奏的加快带来的一系列不健康生活方式所致。其中最重要的是膳食不平衡，吸烟和过量饮酒，缺乏体力活动和心理压力增加。这些不良趋势，以及很低的人群高血压控制率，是对我国人群高血压防治的一个严重的挑战，也是一个机遇。我国政府和每一名医务工作者对我国高血压的流行态势及其将导致的后果必须要有清醒的认识，保持高度的警觉，并采取有力的防治措施。

#### 1.4 心脑血管病成为中国人首位死因，高血压是第一危险因素

目前，我国每 15 秒钟就有一人死于心脑血管疾病，心脑血管疾病的总发病率和死亡率已接近发达国家的水平。2004 年卫生部统计资料表明，我国城市人口心脑血管疾病死亡率为 200/10 万人，农村为 142/10 万人，分别占死亡构成的 37%和 28%；居死亡原因首位。

最近发表的我国  $\geq 40$  岁 17 万人群 8 年 (123 9191 人-年) 随访结果表明，总死亡 20 033 人，总死亡率为 1345.2/10 万人-年。前三位死亡的原因 (死亡率/10 万人-年) 分别为心脏病 (296.3)、恶性肿瘤 (293.3)、脑血管病 (276.9)。总死亡的危险因素第一位是高血压 (相对危险:  $RR=1.48$ )，此后是吸烟 ( $RR=1.23$ ) 和缺乏体力活动 ( $RR=1.20$ )。心脏病占总死亡的 23.1%，恶性肿瘤占 22.3%，脑血管病占 21.3%。心脑血管病合并占总死亡的 44.4%。

高血压及相关疾病的负担是巨大的，据 2003 年统计我国高血压直接医疗费为 300 亿元人民币，脑血管病为 263 亿元，心脏病为 288 亿元。据估计我国心脑血管病每年耗费 (直接医疗费和间接耗费) 3000 亿元人民币。

## 2. 血压与心血管病危险

血压水平与心血管病发病率呈连续正相关。许多与高血压有关疾病发生于通常被认为是“正常血压”者，因此，高血压患者心血管病危险不仅取决于血压水平，还取决于同时存在的其它心血管危险因素的数量和程度。

### 2.1 高血压发病的危险因素

国际公认的高血压发病危险因素是：超重、高盐膳食及中度以上饮酒。我国流行病学研究也证实这三大因素与高血压发病显著相关，但又各自有其特点。

#### 2.1.1 体重超重和肥胖或腹型肥胖

中国成人正常体重指数 (BMI:  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) 为 19~24，体重指数  $\geq 24$  为超重， $\geq 28$  为肥胖。人群体重指数的差别对人群的血压水平和高血压患病率有显著影响。我国人群血压水平和高血压患病率北方高于南方，与人群体重指数差异相平行。基线体重指数每增加  $3 \text{ kg}/\text{m}^2$ ，其 4 年内发生高血压的危险女性增加 57%，男性增加 50%。

腹型肥胖：中国成人“代谢综合征”腰围切点的研究表明，我国中年人随着腰围增大，“代谢综合征”成分聚集的 OR 值显著增高；腹部脂肪聚集和危险因素的增加有密切关系。以男性腰围  $\geq 85\text{cm}$ 、女性  $\geq 80\text{cm}$  为切点，检出“代谢综合征”的假阳性率和假阴性率相对较低。

我国 24 万成人数据汇总分析表明，BMI  $\geq 24\text{kg}/\text{m}^2$  者患高血压的危险是体重正常者的 3~4 倍，患糖尿病的危险是体重正常者的 2~3 倍，具有 2 项及 2 项以上危险因素的高血压及糖尿病危险是体重正常者的 3~4 倍。BMI  $\geq 28\text{kg}/\text{m}^2$  的肥胖者中 90% 以上患上述疾病或有危险因素聚集。男性腰围  $\geq 85\text{cm}$ 、女性  $\geq 80\text{cm}$  者高血压的危险为腰围低于此界限者的 3.5 倍，其患糖尿病的危险为 2.5 倍，

其中有 2 项及 2 项以上危险因素聚集者的高血压及糖尿病危险为正常体重的 4 倍以上。

最近, 国际糖尿病联盟公布的“代谢综合征”有关腹型肥胖的标准是中国人腰围男性 $\geq 90\text{cm}$ 、女性 $\geq 80\text{cm}$ 。有关腹部肥胖的腰围目前暂用中国肥胖工作组建议的标准, 但在不同的研究中可同时参考国际糖尿病联盟的标准。有关中国腹部肥胖的腰围标准仍需进一步研究。

**表 2 中国成人超重和肥胖的体重指数和腰围界限值与相关疾病\*危险的关系**

分类	体重指数(BMI) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )	腰围(cm)		
		男: $<85$ 女: $<80$	85-94 80-89	$\geq 95$ $\geq 90$
体重过低**	$<18.5$	—	—	—
体重正常	18.5-23.9	—	增加	高
超重	24.0-27.9	增加	高	极高
肥胖	$\geq 28$	高	极高	极高

\*相关疾病指高血压, 糖尿病, 血脂异常和危险因素聚集; \*\*体重过低可能预示有其它健康问题

(中国肥胖工作组, 中华流行病学杂志 2002 年 23 期)

注: 为了与国际数据可比, 在进行 BMI 数据统计时, 应计算 BMI $\geq 25$  及 $\geq 30$  的数据。为了全面评估, 也可计算腰围男 $\geq 95\text{cm}$  及女 $\geq 90\text{cm}$  的数据。

### 2.1.2 饮酒

按每周至少饮酒一次为饮酒计算, 我国中年男性人群饮酒率约 30%~66%, 女性为 2%~7%。男性持续饮酒者比不饮酒者 4 年内高血压发生危险增加 40%。

### 2.1.3 膳食高钠盐

我国人群食盐摄入量高于西方国家。北方人群食盐摄入量每人每天约 12g-18g, 南方为 7g-8g。膳食钠摄入量与血压水平呈显著相关性, 北方人群血压水平高于南方。在控制了总热量后, 膳食钠与收缩压及舒张压的相关系数分别达到 0.63 及 0.58。人群平均每人每天摄入食盐增加 2g, 则收缩压和舒张压分别升高 2.0mmHg 及 1.2mmHg。

## 2.2 血压升高是心血管发病的危险因素

血压升高是脑卒中和冠心病发病的独立危险因素。

### 2.2.1 血压升高是中国人脑卒中发病的最重要危险因素

我国为脑卒中高发国家, 1997 年, WHO-MONICA 研究报告北京 35~64 岁男性脑卒中事件发生率为 247/10 万人, 女性为 175/10 万人。我国每年新发生脑卒中 250 万人, 累计存活脑卒中 700 万人。我国 10 组人群研究表明, 血压水平与脑卒中发病危险呈对数线性关系, 基线收缩压每升高 10mmHg, 脑卒中发生相对危险增加 49% (缺血性卒中增加 47%, 出血性卒中增加 54%); 舒张压每升高 5mmHg, 脑卒中危险增加 46%。东亚人群分析显示, 中国和日本人群中, 血压升高对脑卒中发病作用强度为西方人群的 1.5 倍。我国的研究提示老年脑血管病患者基础和长期治疗中平均收缩压水平与脑卒中再发有关。中国七城市脑卒中预防研究表明血压水平与脑卒中发生危险密切相

关,收缩压每升高 10mmHg,脑卒中危险就增加 25%。社区干预治疗可使脑卒中发生危险下降 31%。

### 2.2.2 血压升高是中国人冠心病发病的危险因素

血压升高是西方人群冠心病的独立危险因素,弗明汉心脏研究及 MRFIT 研究已经证实。首钢公司男性冠心病危险因素的前瞻性研究显示,收缩压 120~139mmHg 时,冠心病相对危险比 <120mmHg 者增高 40%,140~149mmHg 者增加 1.3 倍,同样说明血压升高在中国人中对冠心病发病的作用。血压急剧升高可诱发急性心肌梗死。我国每年新发生心肌梗死 50 万人,累计存活心肌梗死 150 万-200 万人。

### 2.2.3 血压升高增加心力衰竭和肾脏疾病的危险

有高血压病史者的心力衰竭危险比无高血压病史者高 6 倍。舒张压每降低 5mmHg,可使发生终末期肾病的危险减少 1/4。据中国心血管健康研究调查,我国心力衰竭患病率为 0.9%,估计全国有心力衰竭患者 400 万。

### 2.2.4 脉压对老年人心血管发病的影响。

脉压增大是反映动脉弹性差的指标。Syst-China、Syst-Eur 和 EWPHE 等老年人高血压试验汇总分析表明,60 岁以上老年人基线脉压与总死亡、心血管性死亡、脑卒中和冠心病发病均呈显著正相关。我国的一组研究提示老年脑血管病患者脉压水平与脑卒中再发有关。也有报道脉压水平与冠心病有关。

## 2.3 心血管病发生的其它危险因素

心血管发病是多种危险因素综合作用的结果,几种危险因素中度升高时对心血管发病的绝对危险可超过单独一种危险因素高度升高造成的危险。我们在考虑高血压病人的治疗方针和力度时,不应根据其血压水平,还应同时考虑其它危险因素。心血管发病的其它危险因素如下:

### 2.3.1 年龄:

心血管发病随年龄而升高。如北京 35-74 岁居民,年龄每增长 10 岁,冠心病发病率增高 1~3 倍,脑卒中发病率增高 1~4 倍。这是由于多数危险因素水平随年龄的增长而升高,虽然年龄越大增高的速度有所减慢,但由于老年发病率高,故绝对危险仍很高。

### 2.3.2 性别:

男性心血管发病率高于女性,我国 14 个人群监测 5 年结果显示,25~74 岁男性冠心病,脑卒中发病率分别为女性的 1.1~6.2 和 1.2~3.1 倍。但 60 岁以后性别差异缩小。

### 2.3.3 吸烟:

吸烟是公认的心脑血管疾病发生的重要危险因素。我国 10 组队列人群前瞻性研究表明,吸烟者冠心病发病的相对危险比不吸烟者增高 2 倍,缺血性卒中危险增高 1 倍,癌症死亡危险增高 45%,总死亡危险增高 21%。北京资料表明,吸烟总量每增加 1 倍,急性心肌梗死发病危险就增加 4 倍。

### 2.3.4 血脂异常:

血清总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高是冠心病和缺血性卒中的危险因素。首钢男工血 TC 200~239mg/dl 者,冠心病发病危险为 TC<200mg/dl 者的 2 倍,>240mg/dl 者的发病危险为<200mg/dl 者 3 倍。上海一组职工资料也表明,虽然血 TC 水平低于西方,但其与

冠心病死亡的相对危险仍呈对数线性关系。说明血 TC 作为冠心病发病的危险因素, 没有最低阈值。另一方面, 也有资料提示如血 TC 过低 ( $<140\text{mg/dl}$ ), 有可能增加出血性卒中的发病危险。我国 14 组人群研究显示, 人群中高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 均值与冠心病发病率呈显著负相关。

### 2.3.5 超重和肥胖:

超重和肥胖是高血压发病的危险因素, 同时也是冠心病和脑卒中发病的独立危险因素。我国人群体重指数 (BMI) 水平虽低于西方, 但近年来增长较快。我国人群 BMI 水平与心血管病发病密切相关。基线时 BMI 每增加  $1\text{kg/m}^2$ , 冠心病发病危险增高 12%, 缺血性卒中危险增高 6%。提示超重和肥胖是我国人群冠心病和缺血性卒中发病的独立危险因素。

### 2.3.6 糖尿病和胰岛素抵抗:

糖尿病是动脉粥样硬化性疾病的明确危险因素, 也是冠心病的等危症。据 1994 年 20 余万人调查, 我国糖尿病患病率和糖耐量异常患病率分别为 2.5% 和 3.2%, 比 10 年前增长了 3 倍。2002 年调查也提示大城市 20 岁以上糖尿病患病率比 1996 年增长 39%。糖尿病患者的 BMI, 腰臀围比例, 血压水平均高于非糖尿病者。我国资料还显示, 血清胰岛素水平与心血管病的许多危险因素显著相关, 如高甘油三酯, 低 HDL-C, 超重和肥胖, 高血压、高血清胆固醇和高尿酸等。大庆研究资料表明糖尿病组冠心病发病人数是糖耐量正常者的 10 倍以上。餐后血糖浓度与冠心病发病呈正相关。

### 2.3.7 C-反应蛋白:

不少研究表明 C-反应蛋白与心血管发病有关, 可预测心血管事件的发生, 其预测的能力与 LDL-C 一样强。C-反应蛋白还与“代谢综合征”密切相关。还需进一步积累国内的研究资料。

### 2.3.8 缺少体力活动:

体力活动减少是造成超重/肥胖的重要原因之一。北京和广州郊区农民的随访研究表明, 转向乡镇企业当工人或非农业劳动的农民与持续田间劳动者比较, BMI 显著增高, 心血管其它危险因素也显著增高。缺少体力活动可增加高血压患者心血管病发生危险。

### 2.3.9 心血管病病史:

疾病史: 有心血管病家族史, 患者本人有心血管病史 (如脑卒中, 心肌梗死, 心衰等) 或肾脏疾病史者, 均可增加心血管病发病危险。

## 3. 诊断性评估

评估包括三方面:

- (1) 确定血压水平及其它心血管病危险因素
- (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的情况

目的是利于高血压原因的鉴别诊断、心血管危险因素的评估, 并指导诊断措施及预后判断。所需信息来自患者的家族史、病史、体格检查及实验室检查。

### 3.1 家族史和临床病史

**要点 2 家族史及临床病史采集**

1. 既往血压水平及高血压病程
2. 继发性高血压的指征
  - 肾脏疾病家族史（多囊肾）
  - 肾脏疾病、尿路感染、血尿、滥用止痛药（肾实质性疾病）
  - 药物：口服避孕药、甘草、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
  - 阵发性出汗、头痛、焦虑、心悸（嗜铬细胞瘤）
  - 阵发性肌无力和痉挛（醛固酮增多症）
3. 危险因素
  - 高血压和心血管疾病的个人史或家族史
  - 血脂异常的个人史或家族史
  - 糖尿病的个人史或家族史
  - 吸烟习惯
  - 饮食习惯
  - 肥胖；活动量
  - 性格
4. 器官损害症状
  - 脑和眼：头痛、眩晕、视力下降、短暂性脑缺血发作、感觉及运动缺失
  - 心脏：心悸、胸痛、气短、踝部水肿
  - 肾：口渴、多尿、夜尿、血尿
  - 外周血管：肢端发冷、间歇性跛行
5. 既往降压治疗
  - 所用药物及其疗效和副作用
6. 个人、家庭和环境因素

程度。

**3.2 体格检查：**

仔细的体格检查有助于发现继发性高血压的线索及靶器官损害的情况。包括正确测量血压（必要时测下肢血压），测量体重指数（BMI），测量腰围及臀围，检查眼底，观察有无 Cushing 面容、神经纤维瘤性皮肤病斑、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，

全面的病史采集极为重要，应包括：

- 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；
- 病程：患高血压的时间、血压水平、是否接受过抗高血压治疗及其疗效和副作用；
- 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、支气管痉挛、睡眠呼吸暂停综合症、性功能异常和肾脏疾病等的症状或病史及其治疗情况；
- 有无提示继发性高血压的症状；
- 生活方式：仔细了解膳食中的脂肪、盐、酒摄入量，吸烟支数、体力活动量；询问成年后体重增加情况；
- 药物致高血压：详细询问曾否服用可能升高血压的药物，如口服避孕药、非甾体类抗炎药、甘草等；
- 心理社会因素：详细了解可能影响高血压病程及疗效的个人心理、社会和环境因素，包括家庭情况、工作环境及文化

神经系统检查。

### 3.3 实验室检查:

#### 要点 3 实验室检查

##### 常规检查

- 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
- 心电图

##### 推荐的检查

- 超声心动图
- 颈动脉（和股动脉）超声
- 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）
- 眼底镜检查（严重高血压者）
- 胸片

##### 进一步检查（专业范畴）

- 有合并症的高血压；脑功能、心功能和肾功能检查
- 继发性高血压：测定肾素、醛固酮、皮质激素和儿茶酚胺水平；动脉造影；肾和肾上腺超声；计算机辅助成像（CT）；头部磁共振成像

##### 常规检查:

- 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，血红蛋白和红细胞比容
- 尿液分析（尿蛋白、糖和尿沉渣镜检）
- 心电图
- 糖尿病和慢性肾病患者应每年至少查一次尿蛋白。

##### 推荐检查项目:

超声心动图、颈动脉和股动脉超声、餐后血糖（当空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol/l}$ 或 $110\text{mg/dl}$ 时测量）、C 反应蛋白（高敏感）、微量白蛋白尿（糖尿病患者必查项目）、尿蛋白定量（若纤维素试纸检查为阳性者检查此项目）、眼底检查和胸片、睡眠呼吸监测（睡眠呼吸暂停综合症）。

对疑及继发性高血压者，根据需要分别进行以下检查：血浆肾素活性、血及尿醛固酮、血及尿儿茶酚胺、动脉造影、肾和肾上腺超声、CT 或 MRI。

### 3.4 血压测量:

血压测量是诊断高血压及评估其严重程度的主要手段，目前主要用以下三种方法:

#### 3.4.1 诊所血压

诊所血压是目前临床诊断高血压和分级的标准方法，由医护人员在标准条件下按统一的规范进

**要点 4 血压测量的步骤**

- 首先要求病人坐在安静的房间里，5 分钟后开始测量。
- 至少测量两次，间隔 1~2 分钟，若两次测量结果相差比较大，应再次测量。
- 采用标准袖带（12-13cm 宽，35cm 长）；当病人上臂较粗或较细时，应分别采用较大或较小的袖带；儿童应采用较小的袖带。
- 无论病人采取何种体位，上臂均应置于心脏水平。
- 分别采用 Korotkoff 第 I 音和第 V 音（消失音）确定收缩压和舒张压。
- 首诊时应当测量双臂血压，因为外周血管病可以导致左右两侧血压的不同；以听诊方法测量时应以较高一侧的读数为准。
- 对老人、糖尿病人或其他常有或疑似体位性低血压的病人，应测量直立位 1 分钟和 5 分钟后的血压。
- 第二次测量坐位血压时，应触诊测量脉率（30 秒）。

**要点 5 血压测量**

- 通常以诊所血压作为参考
- 下列情况下 24 小时动态血压监测有更多的临床价值
  - 诊所血压变异大的病人（同次或不同次就诊时）
  - 总心血管危险低而诊所血压高的病人
  - 诊所血压和家庭自测血压差距明显的病人
  - 怀疑药物治疗无效的病人
  - 研究所需
- 鼓励采用家庭自测血压
  - 为医生的治疗决策提供更多的信息
  - 提高病人对治疗的依从性
- 以下情况不宜采用家庭自测血压
  - 导致病人焦虑
  - 导致病人自行改动治疗方案
- 诊所血压、动态血压及家庭自测血压的正常值不同

行测量。具体要求如下：

(1)选择符合计量标准的水银柱血压计或者经国际标准（BHS 和 AAMI）检验合格的电子血压计进行测量。

(2)使用大小合适的袖带，袖带气囊至少应包裹 80%上臂。大多数人的臂围 25-35cm，应使用长 35cm、宽 12-13cm 规格气囊的袖带；肥胖者或臂围大者应使用大规格袖带；儿童使用小规格袖带。

(3)被测量者至少安静休息 5 分钟，在测量前 30 分钟内禁止吸烟或饮咖啡，排空膀胱。

(4)被测量者取坐位，最好坐靠背椅，裸露右上臂，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。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)测量时快速充气，使气囊内压力达到桡动脉搏动消失后再升高 30mmHg（4.0kPa），然后以恒定的速率（2-6mmHg/秒）缓慢放气。在心率缓慢者，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，以柯氏音第 IV 时相（变音）定为舒张压。

(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， $1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$ 。

(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。

### 3.4.2 自测血压

对于评估血压水平及严重程度，评价降压效应，改善治疗依从性，增强治疗的主动参与，自测血压具有独特优点。且无白大衣效应，可重复性较好。目前，患者家庭自测血压在评价血压水平和指导降压治疗上已经成为诊所血压的重要补充。然而，对于精神焦虑或根据血压读数常自行改变治疗方案的患者，不建议自测血压。

推荐使用符合国际标准 (BHS 和 AAMI) 的上臂式全自动或半自动电子血压计，正常上限参考值： $135/85\text{mmHg}$ 。应注意患者向医生报告自测血压数据时可能有主观选择性，即报告偏差，患者有意或无意选择较高或较低的血压读数向医师报告，影响医师判断病情和修改治疗。有记忆存储数据功能的电子血压计可克服报告偏差。血压读数的报告方式可采用每周或每月的平均值。家庭自测血压低于诊所血压，家庭自测血压  $135/85\text{mmHg}$  相当于诊所血压  $140/90\text{mmHg}$ 。

对血压正常的人建议定期测量血压 (20-29 岁，一次/每两年；30 岁以上每年至少一次)。

### 3.4.3 动态血压

动态血压测量应使用符合国际标准 (BHS 和 AAMI) 的监测仪。动态血压的正常值推荐以下国内参考标准：24 小时平均值  $<130/80\text{mmHg}$ ，白昼平均值  $<135/85\text{mmHg}$ ，夜间平均值  $<125/75\text{mmHg}$ 。正常情况下，夜间血压均值比白昼血压值低 10%-15%。

动态血压监测在临床上可用于诊断白大衣性高血压、隐蔽性高血压、顽固难治性高血压、发作性高血压或低血压，评估血压升高严重程度，但是目前主要仍用于临床研究，例如评估心血管调节机制、预后意义、新药或治疗方案疗效考核等，不能取代诊所血压测量。

动态血压测量时应注意以下问题：

测量时间间隔应设定一般为每 30 分钟一次。可根据需要而设定所需的时间间隔。

指导病人日常活动，避免剧烈运动。测血压时病人上臂要保持伸展和静止状态。

若首次检查由于伪迹较多而使读数小于 80% 的预期值，应再次测量。

可根据 24 小时平均血压，日间血压或夜间血压进行临床决策参考，但倾向于应用 24 小时平均血压。

## 3.5 寻找靶器官损害及某些临床情况

靶器官损害对高血压病人总心血管病危险的判断是十分重要的，故应仔细寻找靶器官损害的证据。

**3.5.1 心脏：**心电图检查旨在发现心肌缺血、心脏传导阻滞和心律失常及左室肥厚。超声心动图诊断左室肥厚和预测心血管危险无疑优于心电图。磁共振、心脏同位素显像、运动试验和冠状动



脉造影在有特殊适应证时（如诊断冠心病）可应用。胸部 X 线检查也是一种有用的诊断方法（了解心脏轮廓、大动脉或肺循环情况）。

**3.5.2 血管：**超声探测颈动脉内膜中层厚度（IMT）和斑块可能有预测脑卒中和心肌梗死发生的价值。收缩压和脉压作为老年人心血管事件的预测指标也越来越受到重视。脉搏波速率测量和增强指数测量仪有望发展成为大动脉顺应性的诊断工具。内皮细胞功能失调作为心血管损害的早期标志也受到广泛关注，内皮细胞活性标志物（一氧化氮及其代谢产物，内皮素等）研究有可能在将来提供一种检测内皮功能的简单方法。

**3.5.3 肾脏：**高血压肾脏损害的诊断主要依据血清肌酐升高，肌酐清除率降低和尿蛋白（微量白蛋白尿或大量白蛋白尿）排泄率增加。高尿酸血症[血清尿酸水平 $>416\mu\text{mol/L}$ （ $7\text{mg/dl}$ ）]常见于未治疗的高血压病人。高尿酸血症与肾硬化症相关。血清肌酐浓度升高提示肾小球滤过率减少，而排出白蛋白增加提示肾小球过滤屏障功能紊乱。微量白蛋白尿强烈提示 1 型和 2 型糖尿病患者出现了进展性糖尿病肾病，而蛋白尿常提示肾实质损害。非糖尿病的高血压病人伴有微量白蛋白尿，对心血管事件有预测价值。因此，建议所有高血压病人都测定血清肌酐、血清尿酸和尿蛋白（纤维素试纸检查）。

**3.5.4 眼底镜检查：**按 Wagener 和 Backer 高血压眼底改变分为四级。其中 1 级和 2 级视网膜病变患病率在高血压病人中达 78%，故其对在总心血管危险分层中作为靶器官损害的证据尚有疑问。而 3 级和 4 级视网膜病变则肯定是严重高血压并发症，故眼底发现出血、渗出和视乳头水肿列为临床并存情况。

**3.5.5 脑：**头颅 CT、MRI 检查是诊断脑卒中的标准方法。MRI 检查对有神经系统异常的高血压病人是可行的。老年认知功能障碍至少部分与高血压有关，故对老年高血压可作认知评估。

### 3.6 继发性高血压的筛查

成人高血压中约 5%~10%可查出高血压的具体原因。通过临床病史，体格检查和常规实验室检查可对继发性高血压进行简单筛查。以下线索提示有继发性高血压可能：(1) 严重或顽固性高血压；(2) 年轻时发病；(3) 原来控制良好的高血压突然恶化；(4) 突然发病；(5) 合并周围血管病的高血压，对这种病人须进行以下特异性诊断程序（参见要点 6）。

#### 3.6.1 肾实质性高血压

肾实质性高血压是最常见的继发性高血压。（以慢性肾小球肾炎最为常见，其它包括结构性肾病和梗阻性肾病等。）应对所有高血压病人初诊时进行尿常规检查以筛查除外肾实质性高血压。体检时双侧上腹部如触及块状物，应疑为多囊肾，并作腹部超声检查，有助于明确诊断。测尿蛋白、红细胞和白细胞及血肌酐浓度等，有助于了解肾小球及肾小管功能。

**要点 6 继发性高血压和器官损害的体格检查**

提示继发性高血压和器官损害的体征：

- 柯氏 (Cushing) 综合征面容
- 神经纤维瘤性皮肤斑 (嗜铬细胞瘤)
- 触诊有肾脏增大 (多囊肾)
- 听诊有腹部杂音 (肾血管性高血压)
- 听诊有心前区或胸部杂音 (主动脉缩窄或主动脉病)
- 股动脉搏动消失或胸部杂音 (主动脉缩窄或主动脉病)
- 股动脉搏动消失或延迟、股动脉压降低 (主动脉缩窄或主动脉病)

**器官损害的体征：**

- 脑：颈动脉杂音；运动或感觉缺失
- 眼底：眼底镜检查异常
- 心脏：心尖搏动的位置及性质；心律失常；室性奔马律；肺部罗音；重力性水肿
- 外周血管：脉搏消失、减弱或不对称；肢端发冷；皮肤缺血性改变

**3.6.2 肾血管性高血压**

肾血管性高血压是继发性高血压的第二位原因。国外肾动脉狭窄病人中 **75%** 是由动脉粥样硬化所致 (尤其在老年人)。我国，大动脉炎是年轻人肾动脉狭窄的重要原因之一。纤维肌性发育不良在我国较少见。肾动脉狭窄体征是脐上闻及向单侧传导的血管杂音，但不常见。实验室检查有可能发现高肾素、低血钾。肾功能进行性减退和肾脏体积缩小是晚期病人的主要表现。超声肾动脉检查，增强螺旋 CT，磁共振血管造影，数字减影，有助于诊断。肾动脉彩色多普勒超声检查，是敏感和特异性很高的无创筛查手段。肾动脉造影可确诊。

**3.6.3 嗜铬细胞瘤**

嗜铬细胞瘤是一种少见的继发性高血压，尿与血儿茶酚胺检测可明确是否存在儿茶酚胺分泌亢进。超声或 CT 检查可作出定位诊断。

**3.6.4 原发性醛固酮增多症**

检测血钾水平作为筛查方法。停用影响肾素的药物 (如  $\beta$ -阻滞剂、ACEI 等) 后，血浆肾素

活性显著低下 ( $<1\text{ng/ml/h}$ )，且血浆醛固酮水平明显增高提示该病。血浆醛固酮 ( $\text{ng/dl}$ ) 与血浆肾素活性 ( $\text{ng/ml/小时}$ ) 比值大于 **50**，高度提示原发性醛固酮增多症。CT/MRI 检查有助于确定是腺瘤或增生。

**3.7.5 柯氏综合征(Cushing's syndrome)**

柯氏综合征中的 **80%** 伴高血压。病人典型体型常提示此综合征。可靠指标是测定 **24 小时** 尿氢化可的松水平， $>110\text{nmol}$  ( $40\text{ug}$ ) 高度提示本病。

**3.6.6 药物诱发的高血压**

升高血压的药物有：甘草、口服避孕药、类固醇、非甾体抗炎药、可卡因、安非他明、促红细胞生成素和环孢菌素等。

**3.7 遗传学分析**

遗传学分析在高血压病人的常规评价中所起作用尚不明确。高血压病人常有家族史，提示遗传因素对高血压的发病机制有一定作用。高血压是一种多病因的多基因疾病。基因分析对确认或排除罕见的单基因遗传性高血压有一定价值 (如 Liddle 氏综合征等)。

## 4. 血压的定义与分类

### 4.1 收缩压、舒张压和脉压作为心血管病的预测因子

舒张压曾被认为是比收缩压更重要的脑血管病和冠心病的预测因子。90 年代后, 许多观察性研究证实收缩压和舒张压均与脑卒中及冠心病危险独立相关, 且这种关系是连续的逐级递增的。收缩压也是重要的脑血管病和冠心病危险的预测因子, 有研究提示老年收缩压升高危害更大。老年人收缩压随年龄的增长而上升, 而舒张压在 60 岁后则缓慢下降。有研究提示收缩压与脑卒中和冠心病发病均呈正相关。有些资料也显示老年人脉压增大是比收缩压和舒张压更重要的心血管事件的预测因子, 老年人基线脉压与总死亡、心血管性死亡、脑卒中和冠心病发病均呈显著正相关。有关随机试验也证明降压治疗对单纯收缩期高血压患者是有益的。

鉴于已有的一系列大型随机对照试验均支持对单纯收缩期高血压和舒张期高血压患者予以治疗, 因此, 在临床实践中我们仍应当用收缩压和舒张压水平指导治疗。在降压疗效评估中应注意对收缩压和舒张压疗效的全面评估。高血压分级和危险评估 (见表 3、表 5) 目的在于应用收缩压和舒张压对血压水平和总危险进行分层。现在的高血压分级和危险分层仍然是一种简单而实用的方法。

### 4.2 按血压水平分类

血压水平与心血管发病危险之间的关系是连续的, 因此, 对高血压的任何数字定义和分类均是人为规定的。高血压的任何数字定义必须是灵活的, 应根据治疗药有效性和耐受性及危险性高低的不同而有所不同。

血压分为正常、正常高值及高血压。JNC-7 将血压 120-139/80-89mmHg 定为高血压前期, 有可能引起这部分人群的精神恐慌, 且证据不足。120-139/80-89mmHg 定为正常高值, 是因为我国流行病学研究表明, 在此水平人群 10 年中心血管发病危险较 <110/75mmHg 水平者增加 1 倍以上。血压 120-129/80-84mmHg 和 130-139/85-89mmHg 中年人群 10 年成为高血压患者的比例分别达 45% 和 64%。对血压正常高值人群应提倡改善生活方式, 以预防高血压及心血管病的发生。

本指南基本保留了 1999 年中国高血压指南的血压分类。删除“临界”高血压亚组 (见表 3)。

高血压的定义为: 在未用抗高血压药情况下, 收缩压 $\geq 140$ mmHg 和/或舒张压 $\geq 90$ mmHg, 按血压水平将高血压分为 1, 2, 3 级。收缩压 $\geq 140$ mmHg 和舒张压 $< 90$ mmHg 单列为单纯性收缩期高血压。患者既往有高血压史, 目前正在用抗高血压药, 血压虽然低于 140/90mmHg, 亦应该诊断为高血压。

### 4.3 高血压的危险分层:

高血压患者的治疗决策不仅根据血压水平, 还要根据以下诸方面: ①其它危险因素; ②靶器官损害或糖尿病; ③并存临床情况如心、脑血管病及肾病等; ④患者个人情况及经济条件等。为了便于危险分层, WHO/ISH 指南委员会根据“弗明汉心脏研究”观察对象 10 年心血管病死亡、非致死性卒中和非致死性心肌梗死的资料, 计算出几项危险因素合并存在时对以后心血管事件绝对危险的影响 (见表 4、表 5)。

表 3 血压水平的定义和分类

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

若患者的收缩压与舒张压分属不同的级别时,则以较高的分级为准。单纯收缩期高血压也可按照收缩压水平分为 1、2、3 级。

表 4 影响预后的因素

心血管病的危险因素	靶器官的损害 (TOD)	糖尿病	并存的临床情况 (ACC)
<ul style="list-style-type: none"> <li>收缩压和舒张压水平 (1~3 级)</li> <li>男性&gt;55 岁</li> <li>女性&gt;65 岁</li> <li>吸烟</li> <li>血脂异常 TC≥5.7mmol/L (220mg/dL)</li> <li>或 LDL-C&gt;3.6mmol/L (140mg/dL)</li> <li>或 HDL-C&lt;1.0mmol/L (40mg/dL)</li> <li>早发心血管病家族史 一级亲属,发病年龄&lt;50 岁</li> <li>腹型肥胖或肥胖 腹型肥胖 *WC 男性≥85cm 女性≥80cm</li> <li>肥胖 BMI≥28kg/m<sup>2</sup></li> <li>缺乏体力活动</li> <li>高敏 C 反应蛋白≥3mg/L 或 C 反应蛋白≥10mg/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>左心室肥厚</li> <li>心电图</li> <li>超声心动图: LVMI</li> <li>或 X 线</li> <li>动脉壁增厚</li> <li>颈动脉超声 IMT≥0.9mm</li> <li>或动脉粥样硬化性斑块的超声表现</li> <li>血清肌酐轻度升高 男性 115~133μmol/L (1.3~1.5mg/dL)</li> <li>女性 107~124μmol/L (1.2~1.4mg/dL)</li> <li>微量白蛋白尿 尿白蛋白 30~300mg/24h</li> <li>白蛋白/肌酐比: 男性≥22mg/g (2.5mg/mmol)</li> <li>女性≥31mg/g (3.5mg/mmol)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>空腹血糖≥7.0mmol/L (126mg/dL)</li> <li>餐后血糖≥11.1mmol/L (200mg/dL)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>脑血管病 缺血性卒中 脑出血 短暂性脑缺血发作</li> <li>心脏疾病 心肌梗死 心绞痛 冠状动脉血运重建 充血性心力衰竭</li> <li>肾脏疾病 糖尿病肾病 肾功能受损 (血清肌酐) 男性&gt;133μmol/L (1.5mg/dL)</li> <li>女性&gt;124μmol/L (1.4mg/dL)</li> <li>蛋白尿 (&gt;300mg/24h)</li> <li>外周血管疾病</li> <li>视网膜病变: 出血或渗出, 视乳头水肿</li> </ul>

TC: 总胆固醇; LDC-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LVMI: 左室质量指数; IMT: 颈动脉内膜中层厚度; BMI: 体重指数; WC: 腰围。\*为中国肥胖工作组标准

表 4 列出了危险分层中常用的危险因素、靶器官损害、糖尿病和并存的临床情况。对 1999 年指南相应内容的更新主要体现在以下几个方面：

- (1) 危险因素增加了“腹部肥胖”，突出强调了它是“代谢综合征”的重要体征之一；
- (2) 糖尿病被列在单独一栏，主要是为了强调它作为危险因素的重要性（与非糖尿病病人相比，至少使危险增加了 1 倍）；
- (3) 微量白蛋白尿也被视为靶器官损害的征象之一，而蛋白尿是肾脏疾病（并存临床情况）的表现之一；
- (4) 血清肌酐轻度升高（107-133 $\mu\text{mol/L}$ ，1.2-1.5mg/dL）是靶器官损害的特征之一；而血清肌酐男 >133 $\mu\text{mol/L}$ （1.5mg/dL）、女 >124 $\mu\text{mol/L}$ （1.4mg/dL）则为肾功能不全，被归为并存临床情况；
- (5) C-反应蛋白亦被列为危险因素（或标志物），因为越来越多的证据表明，C-反应蛋白预测心血管事件的能力至少与低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）一样强，而且还与“代谢综合征”密切相关；
- (6) 靶器官损害中删除视网膜动脉普遍性或局灶性狭窄，因为这种征象在 50 岁以上的人群中十分普遍，但眼底的出血和渗出以及视乳头水肿仍被归为并存临床情况。

表 5 按危险分层，量化地估计预后

其它危险因素 和病史	血压 (mmHg)		
	1 级高血压 SBP140~159 或 DBP90~99	2 级高血压 SBP160~179 或 DBP100~109	3 级高血压 SBP $\geq$ 180 或 DBP $\geq$ 110
I 无其它危险因素	低危	中危	高危
II 1~2 个危险因素	中危	中危	很高危
III $\geq$ 3 个危险因素、 靶器官损害或糖尿病	高危	高危	很高危
IV 并存的临床情况	很高危	很高危	很高危

注：表 5 暂沿用 1999 年指南的危险分层及定义，但量化估计预后应根据我国队列人群 10 年中发生心血管病的绝对危险。若按低危患者 <15%、中危患者 15%~20%、高危患者 20%~30%、很高危患者 >30%，作为中国人的标准，将高估我国人群的危险，故尚待对上述标准进行评估，以最终确定适合我国的危险度的定义。

按危险度将患者分为以下 4 组：

#### 4.3.1 低危组

男性年龄 <55 岁、女性年龄 <65 岁，高血压 1 级、无其他危险因素者，属低危组。典型情况下，10 年随访中患者发生主要心血管事件的危险 <15%。

#### 4.3.2 中危组

高血压 2 级或 1~2 级同时有 1~2 个危险因素，病人应否给予药物治疗，开始药物治疗前应经多长时间的观察，医生需予十分缜密的判断。典型情况下，该组患者随后 10 年内发生主要心血管事件的危险约 15%~20%，若患者属高血压 1 级，兼有一种危险因素，10 年内发生心血管事件危险约 15%。

#### 4.3.3 高危组

高血压水平属 1 级或 2 级，兼有 3 种或更多危险因素、兼患糖尿病或靶器官损害或高血压水平属 3 级但无其他危险因素患者属高危组。典型情况下，他们随后 10 年间发生主要心血管事件的危险约 20%~30%。

#### 4.3.4 很高危组

高血压 3 级同时有 1 种以上危险因素或兼患糖尿病或靶器官损害，或高血压 1~3 级并有临床相关疾病。典型情况下，随后 10 年间发生主要心血管事件的危险最高，达 $\geq 30\%$ ，应迅速开始最积极的治疗。

弗明汉心脏研究资料适用于美国和欧洲，不一定完全适合于我国。我国学者分析了中国多省市心血管病危险因素队列研究 (CMCS) 资料，认为 CMCS 队列人群 10 年冠心病发生危险和危险因素水平均明显低于弗明汉研究。但我国目前尚缺乏有关系统的研究资料，故指南暂仍使用弗明汉研究资料，待我国资料总结后予以更新。

我国学者也报道了《国人缺血性心血管病发病危险的评估方法和简易评估工具的开发研究》和《中国 35~64 岁人群心血管病危险因素与发病危险预测模型的前瞻性研究》(中华心血管病杂志 2000, 31 (12): 893-908)，可供参考。

## 5. 高血压的治疗

### 5.1 治疗目标

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。这就要求医生在治疗高血压的同时，干预患者检查出来的所有可逆性危险因素 (如吸烟、高胆固醇血症或糖尿病)，并适当处理病人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，主要心血管病的绝对危险就更高 (如表 5 所示)，治疗这些危险因素的力度应越大。

心血管病危险与血压之间的相关呈连续性，在正常血压范围内并无最低阈值。因此抗高血压治疗的目标是将血压恢复至表 3 所示的“正常”水平。大量研究说明，经降压治疗后，在病人能耐受的前提下，血压水平降低，危险亦降低得越多。HOT 研究中随机分入降压达舒张压 $\leq 90$ 、85 或 80mmHg，三组间心血管病危险的降低虽未见明显差异，但分入舒张压 $\leq 80$ mmHg 组的糖尿病人的心血管病危险明显降低。FEVER 研究证明联合降压治疗使高血压患者血压水平降到 140/90mmHg 以内时，各种心血管事件均明显降低。

**要点 7 治疗目标**

- 高血压病人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。这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，在治疗高血压的同时，还要合理控制并存临床情况。
- 根据现有证据，我们建议普通高血压病人的血压(收缩压和舒张压)均应严格控制在 140/90mmHg 以下；糖尿病和肾病病人的血压则应降至 130/80mmHg 以下；老年人收缩压降至 150mmHg 以下，如能耐受，还可以进一步降低。

降压目标：普通高血压患者血压降至<140/90mmHg，年轻人或糖尿病及肾病患者降至<130/80mmHg，老年人收缩压降至<150mmHg，如能耐受，还可进一步降低。

高危的病人，血压降至目标水平及对于其他危险因素的治疗尤其重要，故表 4 按心血管病总危险将病人分层，不但有利于决定什么样的病人应开始给予抗高血压治疗，还有助于确定病人的降压目标及达到此目标所要求的治疗力度。

**5.2 治疗策略****5.2.1 按低危、中危、高危或很高危分层**

检查病人及全面评估其总危险谱后，判断病人属低危、中危、高危或很高危。

高危及很高危病人：无论经济条件如何，必须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：先观察患者的血压及其他危险因素数周，进一步了解情况，然后决定是否开始药物治疗。

低危病人：观察患者相当一段时间，然后决定是否开始药物治疗。

治疗方针既定，医生应为每例病人制定具体的全面治疗方案：

监测病人的血压和各种危险因素。

改善生活方式：所有病人，包括需予药物治疗的病人都应改善生活方式。

药物治疗：降低血压，控制其它危险因素和临床情况。

**5.2.2 如何评估降压治疗的效果****5.2.2.1 治疗的绝对与相对效益**

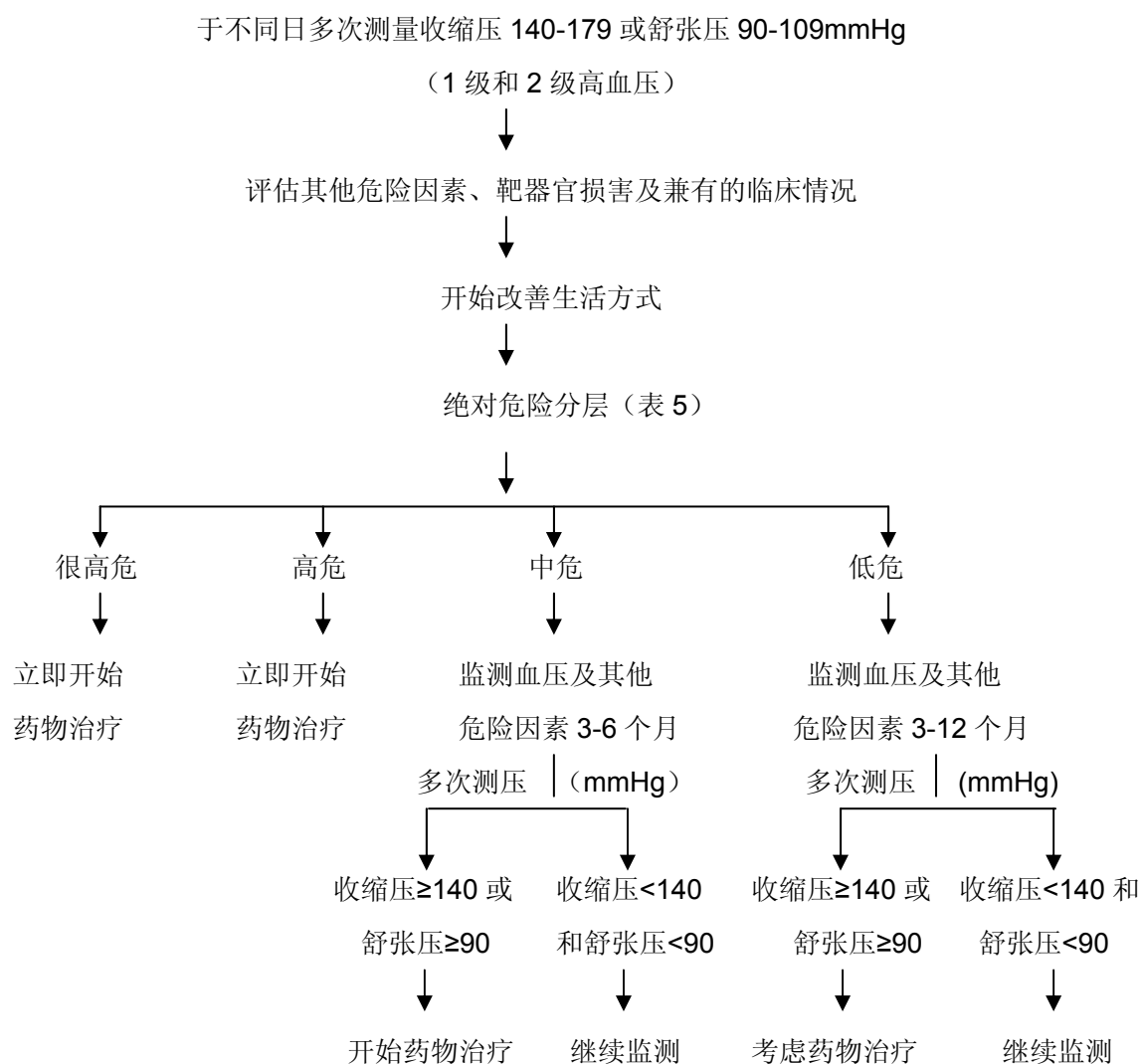
定义：治疗的相对效益是指临床试验的组间疾病事件发生率的比例差异（如 Syst-China 中治疗组与安慰剂组相比，收缩压下降 9.1，舒张压下降 3.2mmHg，卒中相对危险为 0.62，危险降低 38%）。而治疗的绝对效益是指用某药物治疗多少病人方能防止 1 例主要事件的发生（如 Syst-China 中卒中的绝对效益是每治疗 1000 个病人 4 年可减少 39 例卒中）。

意义：根据随机化临床试验结果的相对效益可用以指导其他人群采用此种治疗时进行相对效益的估算。但降低血压临床试验估计出的绝对效益则无此可能，因为病人的危险分层不同。临床试验一般选入的病人平均危险较低，不同于日常临床实践中治疗的病人有各种的危险分层。

较合理的估计绝对效益的方法：一方面根据临床试验所反映的相对危险降低程度，同时根据具

体病人的疾病绝对危险降低程度进行估计（见表 6）。

图 1 对病人的评估及监测程序



#### 5.2.2.2 抗高血压治疗对心血管病危险的绝对效益

- 据国际大量随机化对照的降压临床试验结果，收缩压每降低 10~14mmHg 或/和舒张压每降低 5~6mmHg，脑卒中危险减少 2/5，冠心病减少 1/6，总的主要心血管事件减少 1/3。据我国 4 项临床试验的综合分析收缩压每降低 9mmHg 或/和舒张压每降低 4mmHg，脑卒中危险减少 36%，冠心病减少 3%，总的主要心血管事件减少 34%。
- 现有的抗高血压药物，单独用其中之一治疗 1 级高血压，多数能降低收缩压约 10mmHg，舒张压约 5mmHg。2，3 级高血压病人，可能使血压持续降低 20/10mmHg 或更多，尤其是药物联合治疗时。
- 这样的血压降低对心血管病（CVD）危险（致命及非致命脑卒中或心肌梗死）的绝对效益，



估计如下:

**表 6 降压治疗的绝对疗效 (较小降压 10/5mmHg 及较大降压 20/10mmHg 资料)**

病人危险分层	绝对危险 (10 年间的 CVD 事件)	治疗的绝对效益 (每治疗 1000 病人一年防止的 CVD 事件)	
		10/5mmHg	20/10mmHg
低危病人	<15%	<5	<9
中危病人	15-20%	5-7	8-11
高危病人	20-30%	7-10	11-17
很高危病人	>30%	>10	>17

### 5.3 非药物治疗

非药物治疗包括提倡健康生活方式, 消除不利于心理和身体健康的行为和习惯, 达到减少高血压以及其它心血管病的发病危险, 具体内容包括:

#### 要点 8 改善生活方式

- 改善生活方式在任何时候对任何病人 (包括血压为正常高值和需要药物治疗的病人) 都是一种合理的治疗, 其目的是降低血压、控制其它危险因素和并存临床情况。
- 改善生活方式对降低血压和心血管危险的作用已得到广泛认可, 所有病人都应采用, 这些措施包括:
  - 戒烟
  - 减轻体重
  - 减少过多的酒精摄入
  - 适当运动
  - 减少盐的摄入量
  - 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
  - 减轻精神压力, 保持心理平衡

**5.3.1 减重** 建议体重指数 ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) 应控制在 24 以下。减重对健康的利益是巨大的, 如在人群中平均体重下降 5~10 公斤, 收缩压可下降 5~20mmHg。高血压患者体重减少 10%, 则可使胰岛素抵抗、糖尿病、高脂血症和左心室肥厚改善。减重的方法一方面是减少总能量的摄入, 强调少脂肪并限制过多碳水化合物的摄入, 另一方面则需增加体育锻炼, 如跑步、太极拳、健美操等。在减重过程中还需积极控制其他危险因素, 老年高血压则需严格限盐等。减重的速度可因人而异, 但首次减重最好达到减重 5 公斤以增强减重信心, 减肥可提高整体健康水平, 减少包括癌症在

内的许多慢性病, 关键是“吃饭适量, 活动适度”。

**5.3.2. 采用合理膳食** 根据我国情况对改善膳食结构预防高血压提出以下建议:

**5.3.2.1. 减少钠盐** WHO 建议每人每日食盐量不超过 6g。我国膳食中约 80% 的钠来自烹调或含盐高的腌制品, 因此限盐首先要减少烹调用盐及含盐高的调料, 少食各种咸菜及盐腌食品。如果

北方居民减少日常用盐一半，南方居民减少 1/3，则基本接近 WHO 建议。

**5.3.2.2. 减少膳食脂肪 补充适量优质蛋白质** 有的流行病学资料显示，即使不减少膳食中的钠和不减重，如果将膳食脂肪控制在总热量 25% 以下，P/S 比值维持在 1，连续 40 天可使男性 SBP 和 DBP 下降 12%，女性下降 5%。中国一组北京与广州流行病学的资料对比，广州男女工人血压均值、患病率、发病率明显低于北京，除北京摄取高钠高脂肪外，可能与广州膳食蛋白质特别是鱼类蛋白质较高有关，有研究表明每周吃鱼四次以上与吃鱼最少的相比，冠心病发病率减少 28%。建议改善动物性食物结构，减少含脂肪高的猪肉，增加含蛋白质较高而脂肪较少的禽类及鱼类。蛋白质占总热量 15% 左右，动物蛋白占总蛋白质 20%。蛋白质质量依次为：奶、蛋；鱼、虾；鸡、鸭；猪、牛、羊肉；植物蛋白，其中豆类最好。

**5.3.2.3. 注意补充钾和钙** MRFIT 研究资料表明钾与血压呈明显负相关，这一相关在 INTERSALT 研究中被证实。但在近期 TOHP (Trials of hypertension prevention) 第一阶段只发现有很少作用，中国膳食低钾、低钙，应增加含钾多含钙高的食物，如绿叶菜，鲜奶，豆类制品等。

**5.3.2.4. 多吃蔬菜和水果** 研究证明增加蔬菜或水果摄入，减少脂肪摄入可使 SBP 和 DBP 有所下降。素食者比肉食者有较低的血压，其降压的作用可能基于水果、蔬菜、食物纤维和低脂肪的综合作用。人类饮食应以素食为主，适当肉量最理想。

**5.3.2.5. 限制饮酒** 尽管有研究表明非常少量饮酒可能减少冠心病发病的危险，但是饮酒和血压水平及高血压患病率之间却呈线性相关，大量饮酒可诱发心脑血管事件发作。因此不提倡用少量饮酒预防冠心病，提倡高血压患者应戒酒，因饮酒可增加服用降压药物的抗性。如饮酒，建议每日饮酒量应为少量，男性饮酒的酒精不超过 25 克，即葡萄酒小于 100-150 毫升（相当于 2-3 两），或啤酒小于 250-500 毫升（半斤-1 斤），或白酒小于 25-50 毫升（0.5-1 两）；女性则减半量，孕妇不饮酒。不提倡饮高度烈性酒。WHO 对酒的新建议是：酒，越少越好。

**5.3.3. 增加体力活动** 每个参加运动的人特别是中老年人和高血压患者在运动前最好了解一下自己的身体状况，以决定自己的运动种类、强度、频度和持续运动时间。对中老年人应包括有氧、伸展及增强肌力练习三类，具体项目可选择步行、慢跑、太极拳、门球、气功等。运动强度必须因人而异，按科学锻炼的要求，常用运动强度指标可用运动时最大心率达到 180（或 170）减去年龄，如 50 岁的人运动心率为 120-130 次/分，如果求精确则采用最大心率的 60-85% 作为运动适宜心率，需在医师指导下进行。运动频度一般要求每周 3-5 次，每次持续 20-60 分钟即可，可根据运动者身体状况和所选择的运动种类以及气候条件等而定。

**5.3.4. 减轻精神压力 保持平衡心理** 长期精神压力和心情抑郁是引起高血压和其它一些慢性病的重要原因之一，对于高血压患者，这种精神状态常使他们较少采用健康的生活方式，如酗酒、吸烟等，并降低对抗高血压治疗的依从性。对有精神压力和心理不平衡的人，应减轻精神压力和改变心态，要正确对待自己、他人和社会，积极参加社会和集体活动。

**5.3.5. 其它方面** 对高血压患者来说戒烟也是重要的，虽然尼古丁只使血压一过性升高，但它降低服药的依从性并增加降压药物的剂量。

根据上述建议防治高血压非药物措施归纳于表 7。

表 7 防治高血压的非药物措施

措施	目标	收缩压下降范围
减重	减少热量，膳食平衡，增加运动，BMI 保持 20-24kg/m <sup>2</sup>	5-20mmHg/减重 10kg
膳食限盐	北方首先将每人每日平均食盐量降至 8g，以后再降至 6g；南方可控制在 6g 以下。	2-8mmHg
减少膳食脂肪	总脂肪<总热量的 30%，饱和脂肪<10%，增加新鲜蔬菜每日 400-500g，水果 100g，肉类 50-100g，鱼虾类 50g 蛋类每周 3-4 个，奶类每日 250g，每日食油 20-25g，少吃糖类和甜食。	----
增加及保持适当体力活动	一般每周运动 3-5 次，每次持续 20-60 分钟。如运动后自我感觉良好，且保持理想体重，则表明运动量和运动方式合适。	4-9mmHg
保持乐观心态，提高应激能力	通过宣教和咨询，提高人群自我防病能力。提倡选择适合个体的体育，绘画等文化活动，增加老年人社交机会，提高生活质量。	——
戒烟、限酒	不吸烟；不提倡饮酒；如饮酒，男性每日饮酒精量不超过 25 克，即葡萄酒小于 100-150 毫升（相当于 2-3 两），或啤酒小于 250-500 毫升（相当于半斤-1 斤），或白酒小于 25-50 毫升（相当于 0.5-1 两）；女性则减半量，孕妇不饮酒。不提倡饮高度烈性酒。 高血压及心脑血管病患者应尽量戒酒。	2-4mmHg

## 5.4 高血压的药物治疗

### 5.4.1 药物治疗目标

降低血压使其达到相应病人的目标水平, 通过降压治疗使高血压病人的心血管发病和死亡总危险降低。

### 5.4.2 高血压药物治疗的基础

近 40 多年来降压药不断问世, 成为高血压治疗的主要措施。对各种降压药的临床应用来自科学的评估, 主要是随机临床试验。通常以致死和非致死性心血管事件的发生率作为终点予以衡量。在临床试验中将一种降压药与安慰剂比较以了解该药的疗效与安全性, 或进行不同降压药的比较以了解不同治疗方法的收益。受试人群数量大、随访时间长的试验价值较大, 常成为药物治疗和选择的依据。此外, 以中间终点 (如: 左室肥厚、动脉壁厚度及动脉粥样硬化、肾功能、新发糖尿病) 为基础的临床试验也提供了有价值的信息。

#### 5.4.2.1 以血管事件或死亡为终点的临床试验

##### 要点 9 以事件为基础的随机临床试验的价值和局限性价值

- 随机化是避免试验偏倚最安全的方法。
- 大样本的病人保证了检出一级终点差别的效度。
- 大部分用作终点的事件均有很好的临床相关性。

##### 局限性

- 入选病例大部分为心血管的高危病人, 结果能否推广到不同危险水平的病人值得考虑。
- 大部分试验二级终点效能较低。
- 试验采用的治疗方案往往不同于临床实践。
- 试验病人的依从性好于临床实践。
- 随机对照试验一般持续 4~5 年, 而中年高血压病人的预期寿命通常为 20~30 年。

以血管事件或死亡为终点的随机临床试验及有关降压试验的汇总分析, 为高血压治疗提供了一系列证据。与安慰剂对照组比较, 降压药治疗收缩期和舒张期高血压患者, 可使脑卒中相对危险减少 42%, 冠脉事件减少 14%, 总死亡减少 14%。降压治疗单纯收缩期高血压患者可使上述事件分别减少 30%, 23% 和 13%。

近期完成的 SCOPE 和 LIFE 研究等表明血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB) 可降低非致命性脑卒中危险。有些试验表明 ARB 对 2 型糖尿病及肾病患者有益, 可延缓糖尿病肾

病的进展。降压治疗协作组汇总分析表明钙拮抗剂和 ACEI 治疗对心血管终点事件的降低程度与利尿剂或 $\beta$ 阻滞剂相似。但钙拮抗剂对心力衰竭的作用、ACEI 对脑卒中的预防作用略弱于传统降压药。

降压试验协作组汇总分析支持以下结论: 即抗高血压治疗的收益主要取决于血压水平的降低。因此, 降低高血压患者血压水平是高血压治疗的关键。

90 年代后期以来, 我国 FEVER 大规模随机临床试验, 入选伴高危因素的高血压患者, 在利尿剂应用基础上, 随机用非洛地平或安慰剂治疗随访 4 年, 结果非洛地平缓释片治疗组脑卒中事件相对危险明显下降; 进一步证明降压目标应小于 140/90mmHg。我国 PATS 及参加国际合作研究 PROGRESS 结果表明, 降压治疗对中国脑血管病患者二级预防有益, 可明显降低脑卒中再发危险。

以事件为基础的随机临床试验的价值和局限性见要点 9。

#### 5.4.2.2 以中间终点为基础的临床试验

**左室肥厚：**不同药物对高血压左室肥厚作用的研究不少，主要通过超声心动图评价左室质量。但提供数据可靠的研究不多。因此有关方面的汇总分析仍有争议。LIVE 研究示利尿剂呋塞米治疗 12 个月疗效优于依那普利；ELVERA、PRESERVE、FOAM 试验示 ACEI 与钙拮抗剂对左室肥厚的逆转作用相似。CATCH 试验示 ARB 与 ACEI 作用相似。ELSA 研究示钙拮抗剂作用与 $\beta$ 阻滞剂相同。

**动脉壁和动脉粥样硬化：**几项比较不同降压治疗对颈动脉内膜中膜厚度 (IMT) 的长期影响的随机试验一致认为钙拮抗剂对此具有有益作用。ELSA 研究提示钙拮抗剂减少 IMT。ACEI 对这方面的影响仍有争议。

**肾功能：**几项降压试验提示 ARB 可延缓糖尿病肾病患者肾功能不全的进展。6 项比较不同降压药对糖尿病疗效差异的试验均未见试验药对肾脏保护的差异。对非糖尿病肾病患者，11 项随机试验的汇总分析显示，与血压降至 144/87mmHg 的病人相比，血压降至 139/85mmHg 者肾病进展速度明显放慢。但这种作用是来自 ACEI 本身还是血压降低尚不清楚。AASK 试验提示 ACEI 延缓肾小球滤过率下降的作用要优于 $\beta$ 阻滞剂或钙拮抗剂。因此，对糖尿病患者而言，控制血压与阻断肾素—血管紧张素系统同样重要。

**新发生糖尿病：**在临床试验随访中会出现糖尿病新发病例，HOPE 及 CAPPP 等研究提示 ACEI 组糖尿病新发率低于安慰剂组、利尿剂组或 $\beta$ 阻滞剂组；INSIGHT 研究提示钙拮抗剂组低于利尿剂组；LIFE 等研究显示 ARB 低于 $\beta$ -阻滞剂或常规组。

高血压中间终点替代血管事件终点的研究还任重而道远。研究中间终点作为高血压心脑血管病的预测因子是十分必要的，有利于及早识别和预防心脑血管病的发生，也有利于节约费用。

#### 5.4.3 降压药物治疗原则

已有证据说明降压药物治疗可以有效地降低心血管疾病的发病率和死亡率，防止卒中、冠心病、心力衰竭和肾病的发生和发展。降压药的共同作用为降低血压，不同类别降压药可能有降压以外作用的差别，这些差别是在不同病人选用药物时的主要参考。

从当前的认识，高血压时的降低血压应采取以下原则：

- (1) 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。
- (2) 为了有效地防止靶器官损害，要求每天 24 小时内血压稳定于目标范围内，如此可以防止从夜间较低血压到清晨血压突然升高而致猝死、卒中或心脏病发作。要达到此目的，最好使用一天一次给药而有持续 24 小时作用的药物。其标志之一是降压谷峰比值  $>50\%$ ，此类药物还可增加治疗的依从性。
- (3) 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。

表 8 主要降压药物选用的临床参考

类别	适应证	禁忌证	
		强制性	可能
利尿药 (噻嗪类)	充血性心力衰竭, 老年高血压 单纯收缩期高血压	痛风	妊娠
利尿药 (袢利尿药)	肾功能不全, 充血性心力衰竭		
利尿药 (抗醛固酮药)	充血性心力衰竭, 心梗后	肾功能衰竭, 高血钾	
$\beta$ 阻滞剂	心绞痛, 心梗后, 快速心律失常, 充血性心力衰竭, 妊娠	2-3 度房室传导阻滞, 哮喘, 慢性阻塞性肺 病	周围血管病 糖耐量减低 经常运动者
钙拮抗剂 (二氢吡啶)	老年高血压, 周围血管病, 妊 娠, 单纯收缩期高血压, 心绞 痛, 颈动脉粥样硬化		快速心律失常 充血性心衰
钙拮抗剂 (维拉帕米, 地尔硫卓)	心绞痛, 颈动脉粥样硬化 室上性心动过速	2-3 度房室传导阻滞 充血性心力衰竭	
血管紧张素转换酶抑制 剂	充血性心力衰竭, 心梗后  左室功能不全, 非糖尿病肾病 1 型糖尿病肾病, 蛋白尿	妊娠, 高血钾  双侧肾动脉狭窄	
血管紧张素 II 受体拮抗 剂	2 型糖尿病肾病, 蛋白尿  糖尿病微量白蛋白尿, 左室肥 厚, ACEI 所致咳嗽	妊娠, 高血钾  双侧肾动脉狭窄	
$\alpha$ 阻滞剂	前列腺增生, 高血脂	体位性低血压	充血性心衰

#### 5.4.4 降压药的种类

当前常用于降压的药物主要有以下 5 类, 即利尿药、 $\beta$ 阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素 II 受体阻滞剂 (ARB)、钙拮抗剂。目前在我国常用的降压药如下。

表 9 降压药

口服降压药物:	每天剂量 (mg),	分服次数	主要不良反应
<b>利尿药</b>			
噻嗪类利尿药			血钾减低, 血钠减低, 血尿酸升高
双氢氯噻嗪	6.25-25	1	
氯噻酮	12.5-25	1	
吲哒帕胺	0.625-2.5	1	
吲哒帕胺缓释片	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	
醛固酮受体拮抗剂			血钾增高
螺内酯	25-50	1-2	
<b><math>\beta</math>阻滞剂</b>			
			支气管痉挛, 心功能抑制
普萘洛尔	30-90	2-3	
美托洛尔	50-100	1-2	
阿替洛尔	12.5-50	1-2	
倍他洛尔	5-20	1	
比索洛尔	2.5-10	1	
<b><math>\alpha</math>-<math>\beta</math>阻滞剂</b>			
			体位性低血压, 支气管痉挛
拉贝洛尔	200-400	2	
卡维地洛	12.5-50	2	
阿罗洛尔	10-20	1-2	
<b>血管紧张素转换酶抑制剂</b>			
			咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
卡托普利	25-100	2-3	
依那普利	5-40	2	
苯那普利	5-40	1-2	
赖诺普利	5-40	1	

雷米普利	1.25-20	1	
福辛普利	10-40	1	
西拉普利	2.5-5	1	
培哌普利	4-8	1	
喹那普利	10-40	1	
群多普利	0.5-4	1	
地拉普利	15-60	2	
咪哒普利	2.5-10	1	
<b>血管紧张素受体拮抗剂</b>			<b>血钾升高, 血管性水肿 (罕见)</b>
氯沙坦	25-100	1	
缬沙坦	80-160	1	
厄贝沙坦	150-300	1	
坎地沙坦	8-32	1	
替米沙坦	20-80	1	
奥美沙坦	20-40	1	
<b>钙拮抗剂</b>			
二氢吡啶类			水肿, 头痛, 潮红
氨氯地平	2.5-10	1	
非洛地平	2.5-20	1	
尼卡地平	60-90	2	
硝苯地平	10-30	2	
缓释片	10-20	2	
控释片	30-60	1	
尼群地平	20-60	2	
尼索地平	10-40	1	
拉西地平	4-6	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	90-180	3	
地尔硫卓	90-360	3	
<b><math>\alpha</math>阻滞剂</b>			体位性低血压
多沙唑嗪	1-16	1	



哌唑嗪	2-20	2-3	
特拉唑嗪	1-20	1-2	
<b>中枢作用药物</b>			
利血平	0.05-0.25	1	鼻充血, 抑郁, 心动过缓, 消化溃疡病
可乐定	0.1-0.8	2-3	低血压
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
莫索尼定	0.2-0.4	1	镇静
利美尼定	1	1	心悸, 乏力
<b>直接血管扩张药</b>			
米诺地尔	5-100	1	多毛症
胍屈嗪	25-100	2	狼疮综合征

**高血压急症静脉注射用降压药:**

降压药	剂量	起效	持续	不良反应
硝普钠	0.25-10 $\mu$ g/kg/min IV	立即	1-2 分	恶心、呕吐、肌颤、出汗
硝酸甘油	5-100 $\mu$ g/min IV	2-5 分	5-10 分	头痛、呕吐
酚妥拉明	5-15mg IV	1-2 分	10-30 分	心动过速、头痛、潮红
尼卡地平	5-15mg/hr IV	5-10 分	1-4 小时	心动过速、头痛、潮红
艾司洛尔	250-500 $\mu$ g/kg/min IV bolus, 此后 50-100 $\mu$ g/kg/min IV	1-2 分	10-20 分	低血压, 恶心
乌拉地尔	10-50mg IV	15 分	2-8 小时	头晕, 恶心, 疲倦
地尔硫卓	10mg, 或 5-15 $\mu$ g/kg/min IV			低血压, 心动过缓
二氮嗪	0.2-0.4g/次 IV	1 分	1-2 小时	血糖过高, 水钠潴留
利血平	0.5-1.0mg IM 或 IV	1-2 小时	4-6 小时	

注: 以上药物剂量及次数仅供参考, 实际使用时详见有关药品说明书。

#### 5.4.5 降压治疗的策略

- 大多数慢性高血压病人应该在几周内逐渐降低血压至目标水平，这样对远期事件的减低有益。
- 推荐应用长作用制剂，其作用可长达 24 小时，每日服用一次，这样可以减少血压的波动、降低主要心血管事件的发生危险和防治靶器官损害，并提高用药的依从性。强调长期有规律的抗高血压治疗，达到有效、平稳、长期控制的要求。
- 根据基线血压水平、有无靶器官损害和危险因素，选用单药治疗或联合治疗：

##### 要点 10 单药治疗和联合治疗

- 大多数高血压病人(但不是所有病人)都应该在几周之内逐渐将血压降至目标水平。
- 为了达到以上目标,大部分病人需要服用一种以上的降压药。
- 根据基线血压水平以及有无并发症,高血压在起始治疗时采用低剂量的单一用药或两种药物的低剂量联合治疗是合理的。
- 两种方案各有利弊。

- (1) 单药治疗：起始时用低剂量单药，如血压不能达标，增加剂量至足量或换用低剂量的另一种药物，如仍不能使血压达标，则将后一种药物用至足量，或改用联合药物治疗。起始用低剂量单药的优点是了解病人对各种药物的疗效和耐受性的反应，但需要时间。
- (2) 联合治疗：起始即联合应用低剂量两种药物，如血压不能达标，可将其中药物的剂量增至足量，或添加低剂量第三种药物，如血压仍不能达标，将三种药物的剂量调至有效剂量。联合用药的目的是希望有药物协同治疗作用而相互抵消不良作用，固定的复方制剂虽不能调整个别药物的剂量，但使用方便，有利于提高治疗依从性。

#### 5.4.6 降压治疗的选择

- 降压治疗的收益主要来自降压本身，要了解各类降压药在安全性保证下的降压能力。
- 不同类别降压药除降低血压外，有不同的其他作用。同一类药物有其共同的作用，即类作用，同一类药的不同药物之间作用有不同，即个体作用。对于不同病人药物的疗效或耐受性会有差别。正是药物的不同作用为针对不同临床情况的病人的选用提供了依据。
- 五类主要降压药，即利尿剂、 $\beta$ 阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素受体拮抗剂（ARB）、钙拮抗剂，都可以作为降压治疗的起始用药和维持用药。
- 降压药的选用应根据治疗对象的个体状况，药物的作用、代谢、不良反应和药物相互作用，参考以下各点做出决定。
  - ~ 对象有否其他心血管病危险因素
  - ~ 对象有否靶器官损害、心血管疾病、肾病、糖尿病
  - ~ 对象有否受降压药影响的其他疾病
  - ~ 与治疗其他并存疾病的药物之间有无相互作用
  - ~ 选用的药物是否有减少心血管病发病率和死亡率的证据及其力度
  - ~ 所在地区降压药物品种供应与价格状况及治疗对象的支付能力

~ 病人以往用药的经验和意愿

·高血压急症的处理：高血压急症指血压明显升高伴靶器官损害（如高血压脑病，心肌梗死，不稳定心绞痛，肺水肿，心衰，脑卒中，致命性动脉出血，主动脉夹层），需住院和静脉药物治疗。要密切监测血压，及时调整用药剂量。

#### 要点 11 降压药的选择

- 降压治疗的收益主要来自降压本身
- 有证据表明：同一类别的不同种类的药物作用有所不同，对某些特殊群体的病人的疗效也有差异。
- 药物不良反应不尽相同，个体差异明显。
- 利尿剂、 $\beta$ -阻滞剂、钙拮抗剂、ACE 抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂及低剂量复方制剂是几种主要的降压药物，均可以作为降压治疗的初始用药和维持用药。
- 强调首选某种药物进行降压的观念已经过时，因为大多数病人都是应用两种或更多的药物来使血压达到目标水平的。
- 现有证据表明，药物的选择受到多方面因素的影响，包括：
  - 病人的既往用药经验
  - 药物价格
  - 危险水平，有无靶器官损害、临床心血管疾病、肾脏疾病或糖尿病
  - 病人的意愿

#### 5.4.7 不同类降压药在某些方面的可能的相对优势

一些研究提示·预防卒中：**ARB** 优于 $\beta$ 阻滞剂，钙拮抗剂优于利尿剂；·预防心衰：利尿药优于其他类；·延缓糖尿病和非糖尿病肾病的肾功能不全：**ACEI** 或 **ARB** 优于其他类；·改善左心室肥厚：**ARB** 优于 $\beta$ 阻滞剂；·延缓颈动脉粥样硬化：钙拮抗剂优于利尿药或 $\beta$ 阻滞剂；·可乐定对于戒烟有效，大剂量用于戒除药物成瘾性。

不同类降压药在某些方面的可能的相对优势仍有争议，尚需进一步的研究。

#### 5.4.8 降压药的联合应用

为了最大程度取得治疗高血压的效果，就要求更大程度降低血压，要做到这一点单药治疗常力不能及，单药增大剂量易出现不良反应。随机临床试验证明，大多数高血压病人为控制血压须用两

种或两种以上降压药，合并用药有其需要和价值。合并用药时每种药的剂量不大，药物间治疗作用应有协同或至少相加的作用，其不良反应可以相互抵消或至少不重叠或相加。合并使用的药物品种数不宜过多，以避免复杂的药物相互作用。合理的配方还要考虑到各药作用时间的一致性，配比成分的剂量比优选。因此，药物的配伍应有其药理学基础。

现有的临床试验结果支持以下类别降压药的组合：

- 利尿药和 $\beta$ 阻滞剂
- 利尿药和 **ACEI** 或 **ARB**
- 钙拮抗剂（二氢吡啶）和 $\beta$ 阻滞剂
- 钙拮抗剂和 **ACEI** 或 **ARB**
- 钙拮抗剂和利尿剂
- $\alpha$ 阻滞剂和 $\beta$ 阻滞剂

必要时也可用其他组合, 包括中枢作用药如 $\alpha_2$ 受体激动剂、咪唑啉受体调节剂, 以及 ACEI 与 ARB。

许多病人需要两种以上药物合用, 可参考上述搭配组合。

合并用药有二种方式:

- 采取各药的按需剂量配比处方, 其优点是可以根据临床需要调整品种和剂量。
- 采用固定配比复方, 其优点是方便, 有利于提高病人的依从性。上世纪五十年代末以来, 我国研制了多种复方制剂, 如复方降压片、降压 0 号等, 以当时常用的利血平、血压达静、双氢氯噻嗪为主要成分, 因其有一定降压效果, 服药方便且价格低廉而广泛使用。近年来多类新降压药问世, 按上述组合的复方制剂涌现, 不同类别、不同品种、不同剂量配比造成许多复方制剂如海捷亚, 安博诺, 复代文等。低剂量固定复方制剂 (如百普乐等) 既有不同作用机制药物对降压的协同作用, 同时也使剂量依赖性不良反应最小化。

### 5.5 特殊人群的降压治疗考虑

- 老年人: 降压治疗同样受益。应逐步降低, 尤其体质较弱者。注意原有的和药物治疗后出现的体位性低血压。老年人多有危险因素、靶器官损害和心血管病, 须结合考虑选用药物。常需多药合用。将收缩压降至 140mmHg 以下较困难, 舒张压降至 70mmHg 以下可能不利。本指南建议老年人高血压的收缩压目标为 <150mmHg。有证据说明五类主要降压药均有益, 对于合并前列腺肥大者可优先使用  $\alpha$  阻滞剂。
- 冠心病: 稳定性心绞痛时首选  $\beta$ -阻滞剂或长作用钙拮抗剂或 ACEI; 急性冠脉综合征时选用  $\beta$ -阻滞剂和 ACEI; 心梗后病人用 ACEI、 $\beta$ -阻滞剂和醛固酮拮抗剂。
- 心力衰竭: 症状较轻者用 ACEI 和  $\beta$ -阻滞剂; 症状较重的将 ACEI、 $\beta$ -阻滞剂、ARB 和醛固酮受体拮抗剂与袢利尿剂合用。
- 糖尿病高血压: 为避免肾和心血管的损害, 要求将血压降至 130/80mmHg 以下, 因此常须联合用药。首选 ACEI 或 ARB, 必要时用钙拮抗剂、噻嗪类利尿剂、 $\beta$ -阻滞剂。ACEI 对 1 型糖尿病防止肾损害有益。
- 慢性肾病: ACEI、ARB 有利于防止肾病进展, 重度病人可能须合用袢利尿剂。

### 5.6 治疗相关危险因素

#### 5.6.1 降脂治疗:

高血压伴有血脂异常可增加心血管病发生危险。最近 ALLHAT 和 ASCOT 两项大样本随机临床试验评估了他汀类调脂药治疗高血压的效果。前者调脂治疗效果与常规治疗相似, 后者表明调脂治疗明显降低了血管事件。HPS (20 000 例患者, 大多为血管病, 高血压占 41%) 及 PROSPER (大多为血管病, 62%为高血压) 研究也评估了调脂疗效。这些试验的亚组分析表明,

高血压或非高血压者调脂治疗对预防冠脉事件的效果是相似的。一级预防和二级预防分别使脑卒中危险下降 15% 和 30%。我国完成的 CCSPS 研究表明, 调脂治疗对中国冠心病的二级预防是有益的。

## 要点 12 治疗相关危险因素

降脂药:

- 大多数有症状的冠心病, 外周动脉病或缺血性卒中病史, 2 型糖尿病病人, 如果总胆固醇 >3.5mmol/L (135mg/dl) 的, 应给予他汀类降脂治疗。
- 没有明显心血管疾病或新发糖尿病, 但 10 年心血管估测危险 ≥20% 的病人, 如果总胆固醇 >3.5 mmol/L 的, 也应当接受他汀类药物治疗。

抗血小板治疗:

- 有心血管事件既往史的病人应当接受抗血小板治疗, 因为有证据表明抗血小板治疗 (特别是小剂量阿司匹林治疗) 可以降低卒中和心肌梗死的危险。
- 小剂量阿司匹林对 50 岁以上, 血清肌酐中度升高或 10 年总心血管危险 ≥20% 的高血压病人有益。
- 只有在血压控制良好时才能给予阿司匹林。

的。调脂治疗参见新的中国血脂异常防治指南。

### 5.6.2 抗血小板治疗:

对于有心脏事件既往史或心血管高危患者, 抗血小板治疗可降低脑卒中和心肌梗死的危险。HOT 研究提示小剂量阿司匹林可使已控制的高血压患者主要血管事件降低 15%, 心肌梗死减少 36%; 血清肌酐 >115 $\mu$ mol/L 患者的心血管事件和心肌梗死显著减少。最近完成的中国心脏研究-II (CCS-2) 随机治疗了 46000 例急性心肌梗死患者, 结果表明氯吡格雷与阿司匹林合用较阿司匹林单用明显降低了一级终点事件。

对高血压伴缺血性血管病或心血管高危因素者血压控制后可给与小剂量阿司匹林。

### 5.6.3 血糖控制:

高于正常的空腹血糖值或糖化血红蛋白 (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, 虽对预防大血管事件不明显, 但却明显减低微血管并发症。治疗糖尿病的理想目标是空腹血糖 ≤6.1mmol/L 或 HbA1c ≤6.5%。

## 5.7 治疗随访及记录

**5.7.1 随访的目的及内容:** 病人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访, 诊视的相隔时间较短。

随访中除密切监测血压及病人的其他危险因素和临床情况的改变以及观察疗效外, 还要与病人建立良好的关系, 向病人进行宣教:

- 让病人了解自己的病情, 包括高血压、危险因素及同时存在的临床情况, 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, 随访时应强调按时服药, 让病人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。
- 深入浅出地耐心向病人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, 长期坚持。

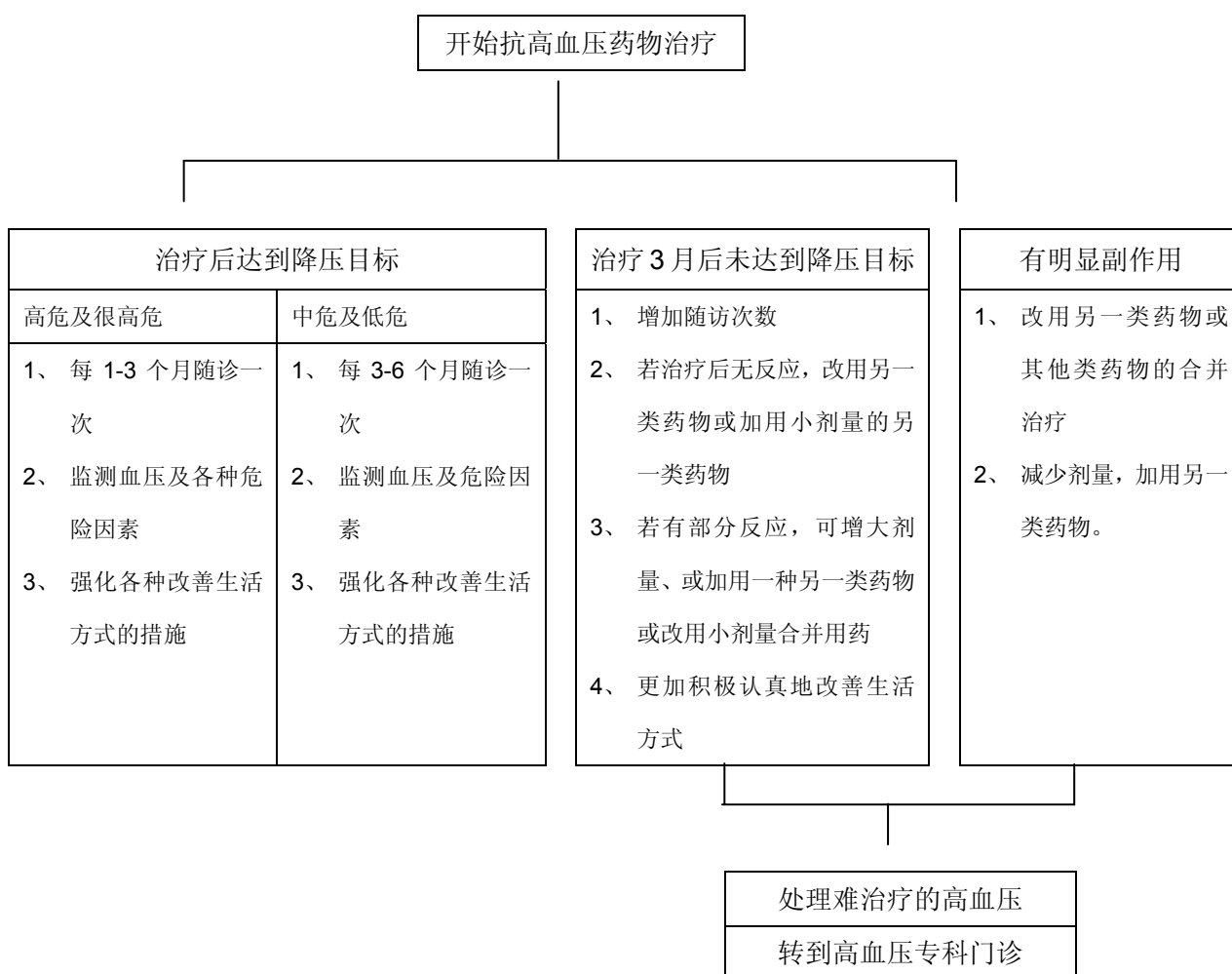
随访间隔: 根据病人的总危险分层及血压水平, 由医生视具体情况而定, 详见图 2。

若高血压病人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；新发现的高危或很高危及较复杂病例随诊的间隔应较短。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，血压仍未达目标，应考虑将病人转至高血压专科门诊或上级医院专科门诊。

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病人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. 药物治疗开始后病人的随诊



**减药：**高血压病人一般须终身治疗。病人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。但病人的血压若长期控制，可以试图小心、逐步地减少服药数或剂量。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病人。病人在试行这种“逐步减药”时，应十分仔细地监测血压。

**记录：**一般高血压病人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

好建议病人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病人保存充分的记录，随时备用。

高血压门诊血压：以病人就诊时门诊医生测量的血压值为准。

高血压入院血压：以病人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，则预约病人重复测量，如非同日三次血压均符合高血压诊断标准则诊为高血压。
- 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 $<140/90\text{mmHg}$ ，则诊断仍写为原发性高血压(已用降压药治疗)。
- 如本次测量二次血压平均值为  $152/96\text{mmHg}$ ，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；糖尿病肾病等。
- 门诊或住院病历有关高血压危险分层的书写：门诊病历一般不主张将危险分层（如高危、很高危）写在高血压诊断中。住院病历，是否将危险分层（如高危、很高危）写在高血压诊断中尚无明确规定。如未将危险分层（如高危、很高危）写在高血压诊断中，可在病例分析中对危险度予以叙述。

### 5.7.2 剂量的调整

对大多数非重症或急症高血压，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，经一月后，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，对重症高血压，须及早控制其血压，可以较早递增剂量和合并用药。随访时除病人主观感觉外，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，经治疗血压长期稳定达一年以上，可以考虑减少剂量，目的为减少药物的可能副作用，但以不影响疗效为前提。

## 6、特殊人群高血压的处理

### 6.1 老年人高血压

#### 6.1.1 定义：

欧美国家一般以 65 岁为老年的界限。中华医学会老年医学学会于 1982 年根据世界卫生组织西太平洋地区会议所定而提出的老年界限为 $>60$  岁。

大量随机化临床试验均证实无论是收缩/舒张期高血压，还是单纯收缩期高血压降压治疗对老年患者均可减少心脑血管病及死亡。据 SHEP、Syst-Eur, Syst-China 等单纯收缩期高血压临床试验的综合分析，降压治疗可使脑卒中事件下降 33%，冠心病事件下降 23%。

**要点 13 老年人的降压治疗**

- 随机对照试验证实，无论是收缩和舒张期高血压，还是单纯收缩期高血压，降压治疗对老年病人减少心血管疾病发病和死亡都是有益的。
- 老年病人的初始降压治疗应遵循一般原则，但应逐步降压，尤其在体质较弱的病人中。
- 应测量直立位血压，以排除体位性低血压，并评估降压治疗的体位效应。
- 许多病人存在其它危险因素、靶器官损害及并存心血管情况，对这类病人治疗药物的选择要非常慎重。
- 许多老年病人需要两种或更多药物控制血压，由于老年人血压降低难度大，故老年人的收缩压目标为降至 150mmHg 以下，如能耐受，还可进一步降低。
- 80 岁以上的病人降压治疗的效果尚待评估。

**6.1.2 老年人降压治疗的用药：**

大量随机化临床试验均已明确，各年龄段（<80 岁）高血压病人均受益于利尿剂、钙拮抗剂、 $\beta$ -阻滞剂、ACEI-I 等抗高血压治疗。STONE 研究应用的是国产的硝苯地平片剂，Syst-China 研究则应用国产的尼群地平，这些药都有效且不昂贵。

**6.1.3 关于高龄老人的降压治疗：**

现有的大规模临床试验所观察的老年病人，高龄（>80 岁）病人并不多。STOP-I 和 STOP-II 入选病人的年龄为 70 至 84 岁，但 80 岁以上者不多。HYVET 所研究对象为 >80

岁的高血压患者，应用的药物为吲哒帕胺缓释片（1.5mg/d）及培哚普利，目前研究正在进行。尚缺乏直接资料说明降低血压对高龄老人的影响，不同的血压水平对他们的预后意义亦未明了，高龄老人进行降压治疗是否同样得益？抗高血压治疗对高龄老人的意义如何？尚待研究。

**6.2 妊娠高血压****6.2.1 妊娠高血压综合征：（Pregnancy Induced Hypertension, PIH）**

**6.2.1.1 定义：**妊娠 20 周后，孕妇发生高血压，蛋白尿及水肿称为妊娠高血压综合征。

**高血压：**血压升高达 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ，或血压较孕前或孕早期血压升高 $\geq 25/15\text{mmHg}$ ，至少二次，间隔 6 小时。

**蛋白尿：**单次尿蛋白检查 $\geq 30\text{mg}$ ，至少二次，间隔 6 小时，或 24 小时尿蛋白定量 $\geq 0.3$  克。

**水肿：**体重增加 $>0.5\text{kg}$ /周为隐性水肿。按水肿的严重程度可分为（+）：局限踝部及小腿，（++）：水肿延及大腿，（+++）：水肿延及会阴部及腹部。

**妊娠高血压：**仅有高血压，伴或不伴有水肿，不伴有蛋白尿。

**先兆子痫**是多系统受累的情况，主要的是母体异常发生于肾、肝、脑及凝血系统，由于胎盘血流减少可引起胎儿生长迟缓或胎死宫内。

**轻度先兆子痫：**有高血压并伴有蛋白尿的存在。

**重度先兆子痫：**血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ；蛋白尿 $\geq 3$  克/24 小时；伴有头痛，视物不清，恶心，呕吐，右上腹疼痛；眼底不仅有痉挛还有渗出，或出血；肝，肾功能异常，或有凝血机制的异常；伴有心衰或/及肺水肿的存在。

**子痫：**妊娠高血压综合征的孕产妇发生抽搐。



### 6.2.1.2 妊娠高血压综合征的处理:

依据血压水平, 妊娠年龄及来自母亲和胎儿的相关危险因素选择治疗方案, 包括研究管理, 限制活动, 建议正常饮食。

#### (1) 加强母儿监测:

母亲: 血压, 体重, 尿量, 尿蛋白, 红细胞压积, 血小板, 肝, 肾功能, 凝血功能, 眼底。

胎儿: 子宫底高度, 腹围; B 超声测量胎儿双顶径, 腹围, 股骨长度及羊水量; 胎心监护无激惹试验; 前者阴性时做催产素激惹试验。

#### (2) 治疗: 三项原则:

##### ① 镇静防抽搐、止抽搐; 常用的药物有:

硫酸镁: 用者剂量取决于体重及尿量。尿量 $<600\text{ml}/24$ 小时; 呼吸 $<16$ 次/分; 腱反射消失, 需及时停药。硫酸镁预防子痫和治疗癫痫发作的疗效是明确的。

镇静剂: 常用有冬眠 1 号  $1/3$  量肌肉注射, 6 小时一次; 或安定  $10\text{mg}$  肌肉注射, 或静脉缓慢推注, 6 小时一次。

##### ② 积极降压: 见下。

##### ③ 终止妊娠:

轻度妊娠高血压综合征: 在严密的母、儿监测下, 至妊娠 37 周, 若病情仍不好转, 可根据产科情况决定终止妊娠的方法。

重度妊娠高血压综合征: 胎龄 $>37$ 周, 及时终止妊娠, 胎龄 $<35$ 周促胎肺成熟后, 终止妊娠。终止妊娠的方式取决于产科的情况。

### 6.2.2 降压药的应用:

虽然治疗高血压目的是为了减少母亲的危险, 但必须选择对胎儿安全的有效药物。

当血压升高 $>170/110\text{mmHg}$ 时, 积极降压, 以防中风及子痫发生。究竟血压降至多低合适, 目前尚无一致的意见。

#### 6.2.2.1 常用于紧急降压的药物:

硝苯地平 (Nifedipine):  $10\text{mg}$  口服, 60 分钟后必要时再给药。

拉贝洛尔 (Labetolol):  $25-50\text{mg}$  加入 5% 葡萄糖  $20-24\text{ml}$ , 静脉推注。15 分钟后可重复。

肼苯达嗪 (Hydralazine):  $5\text{mg}$  加 5% 葡萄糖  $20\text{ml}$  静脉缓慢推注, 每 5 分钟测血压一次, 20 分钟后, 若血压仍 $>160/110\text{mmHg}$ , 可重复给药  $5-10\text{mg}$ 。若舒张压达  $90\text{mmHg}$  或以下则停药。

#### 6.2.2.2 常用缓慢降压的药物:

氧希洛尔 (Oxprenolol):  $20-40\text{mg}$ , 每日 3 次 (可引起心动过缓)

阿替洛尔 (Atenolol):  $25-50\text{mg}$ , 2-3 次/日

长期使用 $\beta$ -受体阻断剂, 有引起胎儿生长迟缓的可能。

甲基多巴 (Methyldopa):  $0.25-0.5\text{g}$ , 3 次/日

肼苯达嗪 (Hydralazine): 口服  $25-50\text{mg}$ , 3 次/日 (现已不推荐静脉注射肼苯达嗪)。

依拉地平 (Isradipine):  $2.5\text{mg}$ , 2 次/日

注意钙拮抗剂不能与硫酸镁合用，(潜在的协同作用可导致低血压)。

#### 6.2.2.3 孕期不宜使用的降压药:

**ACE-I:** 可能引起胎儿生长迟缓, 羊水过少, 或新生儿肾衰, 亦可能引起胎儿畸形。

血管紧张素 II 受体拮抗剂 (**AT<sub>1</sub>**受体拮抗剂): 副作用同上。

利尿剂: 可进一步减少血容量, 使胎儿缺氧加重。先兆子痫妇女血容量减少, 除非存在少尿情况, 否则不宜使用利尿剂。

#### 6.2.2.4 妊娠高血压综合征的预后:

胎儿可发生宫内生长迟缓, 胎死宫内, 出生时发生新生儿窒息; 孕产妇可发生胎盘早期剥离导致弥漫性血管内凝血及/或急性肾功能衰竭; 心衰、肺水肿; **HELLP** 综合征 (溶血性贫血, 肝酶升高, 血小板减少, 肝包膜下出血, 肝破裂), 子痫抽搐后发生脑血肿, 脑出血及脑疝, 甚至引起孕产妇死亡。

### 6.3 脑血管病

脑血管病包括脑卒中和一过性脑缺血发作 (TIA)。有研究提示血压水平与脑卒中再发生有关。脑卒中患者中高血压占 **50-60%**。脑卒中年复发率约 **4%**。控制高血压是脑卒中二级预防的关键。

我国长期随访研究提示, 脑血管病患者基础及治疗后血压平均水平与脑卒中再发有关。血压水平较高者脑卒中再发率高。近年来发表的大规模随机临床试验表明降压治疗对既往有脑血管病患者的临床益处。中国 **PATS** 研究入选 **5665** 例有 TIA 史或未遗留严重残疾脑卒中后患者, 随机用利尿剂呋塞米或安慰剂治疗 **3** 年, 结果使血压差别 **5/2mmHg**, 总脑卒中发生相对危险下降 **29%** ( $P<0.001$ ); 另一项国际多中心试验 **PROGRESS** 研究入选有明确脑卒中或 TIA 史患者 **6105** 例, 随机用培哚普利(或加呋塞米)或安慰剂治疗 **4** 年, 结果使脑卒中发生危险减少 **28%** ( $P<0.0001$ )。总血管事件发生减少 **26%**, 亚组分析提示降压治疗对伴高血压或非高血压的脑血管病患者均有益; 对出血性或缺血性脑卒中病史者也均有益。其中中国 **1520** 例患者, 随访 **6** 年表明, 降压治疗对中国脑血管病患者的益处更大, 不仅明显降低脑卒中发生危险, 而且也减少了总死亡危险。现有的证据表明, 呋塞米或培哚普利加呋塞米长期治疗脑血管病患者是有益的, 可减少脑卒中再发危险。

急性脑卒中是否采用降压治疗, 血压应降至什么程度, 以及采取什么措施, 仍需进一步的大型随机临床研究加以评估。急性脑卒中降压治疗可参考中国脑血管病防治指南。

### 6.4 冠心病

冠心病患者再次发生血管事件的危险极高, 他们均与血压有直接关系。兼患冠心病与高血压的患者接受降压治疗的资料有限, 但许多较常用的降压药都曾广泛应用于各种不同情况的冠心病患者, 虽然并非用于降低血压。在这些药物中,  $\beta$ -阻滞剂, **ACE-I** 和醛固酮拮抗剂在急性心肌梗死后和心力衰竭患者中证实能明确预防心血管事件, 延长寿命。但这种效果在多大程度上来自血压的下降并不十分清楚。**ISIS-4**, **CCS-1**, **GISSI-3** 等大型临床试验均表明 **ACEI** 早期治疗急性心肌梗死患者是有益的。**EUROPA** 试验表明稳定型冠心病患者在常规治疗基础上, 培哚普利比安慰剂组显著降低了一级终点事件, 但 **PEACE** 试验则没有发现群多普利的益处。

$\beta$ -阻滞剂在临床试验中减少急性心肌梗死病人再梗死及心血管死亡约 **1/4**。**CCS-2** 试验表明美

托洛尔早期治疗急性心肌梗死病人，明显减少了再梗死及室颤，但对血流动力学不稳定者需慎用。否则有可能增加休克。 $\beta$ -阻滞剂在慢性充血性心衰患者中能减少总死亡率和猝死。几项大规模的临床试验证实，ACE-I 用于心衰或左室功能不良病人，心肌梗死或猝死危险减少约 1/5。HOPE 试验中大多数患者（80%）有冠心病，与对照组比较，使用 ACEI 治疗可明显降低心血管事件和死亡。临床试验反映它们对冠心事件的减少似不仅是由于血压的降低，可能还有其他的一些心脏保护作用。

国外研究（INVEST 试验）提示维拉帕米与 $\beta$ -阻滞剂治疗中新的冠心病事件两者相似。以往曾有短效的硝苯地平增加心血管病危险的争论。晚近几项大规模试验（ALLHAT, INSIGHT 等）表明长效二氢吡啶类钙拮抗剂与其他降压药的效果一样，在降低试验的联合终点（心血管死亡，心肌梗死，心衰和卒中）的比较中，与利尿剂的作用相当。ACTION 和 CAMELOT 试验评估了钙拮抗剂治疗稳定型冠心病患者的长期疗效。CAMELOT 结果提示其作用与 ACEI 相似；ACTION 提示对冠心病伴高血压者有益。钙拮抗剂治疗稳定型冠心病的作用除了与降压有关外还可能与改善心肌缺血有关。

### 6.5 高血压合并心力衰竭

长期的高血压，特别是收缩期高血压和合并冠心病的患者，易发生心力衰竭。高血压合并心力衰竭可以为舒张功能不全，由于心室肥厚和/或合并的冠心病，使左室舒张功能减退。此时收缩功能尚可，左室射血分数可以正常，但超声心动图和其他有关检查可有符合舒张功能减退的表现。病人的症状轻重取决于血压水平、缺血程度等各种合并情况。预防左室肥厚和冠心病是避免出现此种心功能不全的根本措施。除控制体重，限制盐量，积极降低血压外，ACE-I 有助于逆转左室肥厚或阻止肥厚加重。一旦出现舒张功能不全，在常规治疗的基础上还应考虑加用 $\beta$ -阻滞剂。除非有其他适应症（如心房颤动伴快速心室率），否则在舒张功能不全时不应使用洋地黄。

当发生收缩功能不全时，病人可逐渐出现左心衰竭的症状，以后甚至出现全心衰竭。此时检查可见左室射血分数减低，并有左心室的扩大，后期可有全心扩大。除降血压治疗外，利尿剂可有效地改善临床症状。洋地黄类药物虽然也可改善症状，减少因心衰而住院，但并不改善预后。剂量充足的 ACE-I 和 $\beta$ -阻滞剂已在多项大规模临床试验中证明能降低慢性心衰的死亡率和心血管事件的发生率，如果没有禁忌证，都应该积极使用。两类药物都可以从小剂量开始，逐渐加量，最好能达到相应的靶剂量并坚持服用。 $\beta$ -阻滞剂可选择美托洛尔，比索洛尔或卡维地洛，不要使用具有内源性拟交感作用的制剂。在重度心功能不全服用 ACE-I 的患者中加用醛固酮拮抗剂可进一步改善预后。在不能耐受 ACE-I 的患者中可换用血管紧张素受体拮抗剂（ARB）。最近的临床试验证明在心力衰竭患者中单独应用 ARB 或与 ACE-I 合用有益，可以减少死亡率和因心衰住院率。钙拮抗剂对心衰患者无益，如作为降压治疗必须继续使用二氢吡啶类钙通道阻断剂，可选用长效制剂。

高血压所致的心力衰竭可以发生急性左心衰竭或肺水肿，可以伴有血压显著升高。此时除按急性心力衰竭的常规进行处理外，尽快降低血压往往十分关键。使用静脉血管扩张剂往往能达到满意的效果。

### 6.6 高血压合并糖尿病

糖尿病常合并高血压，我国高血压在糖尿病人群中的患病率大约是 40%-55%（1994 年全国 22 万人群调查为 55%，首钢 3 万人调查为 38%）；与发达国家（40%-60%）相似。高血压患者常有“代谢综合征”表现：胰岛素抵抗，中心性肥胖及血脂异常。这些对象更容易发展成为糖尿病。高血压发生糖尿病的风险也高于非高血压人群，据多个大型高血压干预试验的资料统计，高血压人群的糖尿病患病率为 4%-36%，加权平均为 18%。1 型糖尿病发生高血压预示出现糖尿病肾病，属于肾性高血压。2 型糖尿病高血压常发生于糖尿病诊断之前，与血糖异常一起成为“代谢综合征”的一部分；也可发病于糖尿病诊断之时或之后。与高血糖一样，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。糖尿病合并高血压的心血管风险是非糖尿病人高血压的 2 倍。血压  $\geq 120/70\text{mmHg}$  与糖尿病心血管事件和死亡持续相关。英国糖尿病前瞻性研究（UKPDS）显示，收缩压每下降 10mmHg，糖尿病相关的任何并发症、死亡、心肌梗塞、微血管并发症均可以下降 10%以上；降血压治疗对微血管的益处好于对大血管并发症。有研究表明降压治疗可以减少糖尿病的心血管风险达 74%；多组大型研究还证实糖尿病人的降血压治疗效果优于非糖尿病。

#### 6.6.1 糖尿病的检查与诊断

糖尿病筛查和门诊须常规检查血压，确诊的糖尿病患者应每 3 个月检查血压一次，以及时发现二病并发；如果发现血压  $\geq 130/80\text{mmHg}$ ，应该日复查以核实血压升高，同时要注意神经病变导致的体位性低血压。对已诊断高血压的患者，应每周检查血压一次，以确保达标。在诊断高血压的同时尚需进行大血管和微血管并发症的评估。微血管并发症检查包括眼底、尿白蛋白排泄率、下肢神经病变。

##### 糖尿病的诊断

糖尿病是一组以血糖水平升高为特征的代谢性疾病群。糖尿病的诊断标准如下：空腹血糖水平  $\geq 7.0\text{mmol/L}$  (126mg/dl)；或任意时间血糖水平  $\geq 11.1\text{mmol/L}$  (200mg/dl)。

#### 6.6.2 糖尿病的血压目标

糖尿病合并高血压患者的心血管风险大于一般的高血压患者，因而推荐血压的控制目标  $< 130/80\text{mmHg}$ 。如其尿蛋白排泄量达到 1g/24 小时，血压控制则应低于 125/75mmHg。

## 6.6.3 糖尿病治疗

**要点 14 糖尿病病人的降压治疗**

- 应鼓励所有 2 型糖尿病病人（无论其血压处于什么水平）进行非药物治疗（尤其是减轻体重和减少盐的摄入量）。这些措施足以使正常高值或 1 级高血压病人的血压降至正常水平，并使药物治疗更易达到血压控制的要求。
- 行为和药物治疗的目标血压是 130/80mmHg 以下。
- 为达到以上目标，大部分需要联合用药治疗。
- 建议应用所有有效且耐受性良好的降压药，通常采用联合用药的方式。
- 现有证据显示，1 型糖尿病病人常规联合应用 ACE 抑制剂、2 型糖尿病病人常规联合应用血管紧张素受体拮抗剂均具有肾脏保护作用。
- 对血压处于正常高值的糖尿病病人，有时单药治疗就可以达到目标血压。
- 无论血压值是多少，1 型和 2 型糖尿病病人只要出现微量白蛋白尿就应进行降压治疗，特别是应该及早使用肾素—血管紧张素系统阻断剂

收缩压处于 130-139mmHg 或者舒张压处于 80-89mmHg 的糖尿病病人，可以进行不超过 3 个月的非药物治疗。非药物治疗包括饮食管理、减肥、限制钠盐摄入、中等强度的规律运动，这些措施对糖尿病病人同样有效。合理的非药物治疗可以使收缩压下降 10-15mmHg 左右。如果不能达标，则应当采用药物治疗。在血压 $\geq$ 140/90mmHg 的患者，应在非药物治疗的基础上直接加用药物治疗，对于已经出现微量白蛋白尿的患者，也应该直接使用药物治疗。理论上，糖尿病病人的血压应当控制在病人能够耐受的尽可能较低的血压水平。

药物治疗首先考虑使用 ACEI 或 ARB，二者为治疗糖尿病高血压的一线药物。当单一药有效时，可优先选用 ACEI 或 ARB，当需要联合用药时，也应当以其中一种为基础。如果病人不能耐受，二者可以互换。ACEI 和 ARB 对肾脏有独特保护作用，且有代谢上的好处，一但出现微量白蛋白尿，即应使用

用 ACEI 或者 ARB。在 1 型糖尿病，ACEI 被证明能延缓肾脏并发症的进展，ARB 和 ACEI 均能延缓 2 型糖尿病发生大量白蛋白尿。合并大量白蛋白尿、或肾功能不全的 2 型糖尿病患者，推荐 ARB 作为降血压首选。使用 ARB 或 ACEI 的患者，应当定期检查血钾和肾功能。有证据表明利尿剂和 $\beta$ 阻滞剂能够延缓 1 型糖尿病人的肾病进展，故也可作为这类患者的治疗药物，但一般不作为单药治疗首选。ALLHAT 试验虽然发现利尿剂和 ACEI 预防心血管事件效果相仿，但终点时利尿剂组的糖尿病发病率略多。因此利尿剂、 $\beta$ 阻滞剂、CCB 可作为二级药物，或者联合用药。利尿剂和 $\beta$ 阻滞剂宜小剂量使用，比如氢氯噻嗪每日剂量不超过 12.5-25mg，以避免对血脂和血糖的不利影响；对糖尿病合并高尿酸血症或痛风的患者，慎用利尿剂；对于反复低血糖发作的 1 型糖尿病病人，慎用 $\beta$ 阻滞剂，以免其掩盖低血糖症状。除非血压控制不佳，或有前列腺肥大，一般不使用 $\alpha$ 阻滞剂。糖尿病高血压患者其血压控制达标后，可在严密观察下和病人耐受的范围内尽可能地持续平稳降低血压（以获得最佳的预防大血管和微血管并发症的效果）。血压达标通常需要 2 个或 2 个以上的药物联合治疗。如上所述，联合治疗的方案中应当包括 ACEI 或 ARB。老年糖尿病患者降压治疗应循序渐进、逐步达标，血压控制标准可适当放宽，如以 140/90mmHg 为治疗目标，以避免血压骤降引起脏器供血不足。

ADVANCE 为降压与降糖治疗伴心血管危险因素 2 型糖尿病患者以预防血管疾病的研究, 预期 2007 年完成、届时将可能提供降压降糖预防糖尿病血管事件的更多证据。

## 6.7 慢性肾脏疾病

慢性肾脏疾病的定义为(1)  $GFR < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$ ; 和/或(2)微量蛋白尿、尿沉渣异常; 和/或(3)肾脏影像学检查或病理检查异常。肾脏是血压调节的重要器官, 同时又是高血压损害的主要靶器官之一。若高血压一旦对肾脏造成损害, 又可以因肾脏对体液平衡调节以及血管活性物质等代谢障碍, 加剧了高血压的严重程度, 造成肾损害与高血压之间的恶性循环, 并进一步导致心脑血管病。原发性高血压可以导致肾小动脉硬化, 肾功能损害; 另一方面在各种原发或继发性肾实质性疾病中, 包括各种肾小球肾炎, 糖尿病肾病, 红斑狼疮肾炎、梗阻性肾病等, 出现肾性高血压者可达 80-90%, 是继发性高血压的主要原因。随着肾功能损害加重, 高血压的出现率、严重程度和难治程度也加重。无论何种病因所致的肾脏损害, 控制高血压对于防止肾脏病变的持续进展和继发的心血管合并症都起十分关键的作用。因此, 在临床工作中必须注意对高血压病人定期(半年或一年)检查肾功能及

尿常规; 而对肾脏病人应在每次就诊时有血压记录。通常使用的肾功能检查包括血尿素氮, 肌酐水平的测定, 一般只能在肾脏损害较严重时方得到反映, 尿常规检查中蛋白尿的出现往往早期能显示肾脏损害的存在, 尿微量白蛋白测定则可检查出更早的肾脏损害。

肾脏疾病(包括糖尿病肾病)应严格控制血压( $< 130/80 \text{ mmHg}$ ), 当尿蛋白  $> 1 \text{ g/d}$  时, 血压目标应  $< 125/75 \text{ mmHg}$ ; 并尽可能将尿蛋白降至正常。一般需用一种以上, 甚至三种药物方能使血压控制达标, 首选 ACEI/ARB, 常与钙拮抗剂、小剂量利尿剂、 $\beta$ -受体阻滞剂联合应用。当血肌酐  $> 2 \text{ mg/dl}$  时, 推荐用袢利尿剂。应

### 要点 15 肾功能不全病人的降压治疗

- 在降压药问世以前, 原发性高血压病人肾脏损害是很常见的。
- 糖尿病肾脏保护有两个先决条件:
  - 严格血压控制 ( $< 130/80 \text{ mmHg}$ ; 当尿蛋白  $> 1 \text{ g/天}$  时, 血压应  $< 125/75 \text{ mmHg}$ );
  - 尽可能将尿蛋白降至正常。
- 为减少蛋白尿, 常需应用 ACEI 或血管紧张素受体拮抗剂。
- 为使血压达标, 常需联合用药(增加一种利尿剂)。
- 为了预防或延缓肾动脉硬化, 阻断肾素—血管紧张素系统是重要的; 总之, 对所有肾功能减退的高血压病人强化降压治疗应当谨慎。

逐渐增加用品种和剂量, 避免使血压过急地下降, 同时注意观察在血压下降时肾功能的变化。在同等降低血压的前提下各种不同降压药物对延缓肾脏病变的进展影响可能完全一致; 但有一些研究提示使用 ACE-I 和/或 ARB 对蛋白尿的减少以及延缓肾脏病变的进展有利。

## 6.8 难治性高血压

6.8.1 定义：在应用改善生活方式和包括利尿剂在内的合理搭配足量的至少 3 种抗高血压药治疗的措施，仍不能将收缩压和舒张压控制在目标水平时，称为难治性高血压（或顽固性高血压）。

### 要点 16 难治性高血压的原因

- 未察觉的继发原因
- 治疗依从性差
- 仍在应用升血压药物
- 改善生活方式失败
  - 体重增加
  - 重度饮酒
- 容量负荷过重
  - 利尿剂治疗不充分
  - 进展性肾功能不全
  - 高盐摄入

假性难治疗性高血压的原因

- 单纯性诊所（白大衣）高血压
- 病人胳膊较粗时未使用较大的袖带

### 6.8.2 难治性高血压的原因：

可能的原因包括未查出的继发原因；降压治疗依从性差；仍在应用升压药（口服避孕药，肾上腺类固醇类、可卡因、甘草、麻黄等）；改善生活方式失败（体重增加，重度饮酒）；容量负荷过重（利尿剂治疗不充分，进展性肾功能不全，高盐摄入）。假性难治性高血压的原因常见为单纯性诊所（白大衣）高血压；测压方法有问题（病人上臂较粗时未使用较大的袖带）。

### 6.8.3 处理原则

找出原因处理后，仍无效果时，基层医生应把难治性高血压病人转至高血压专科进行治疗。在所有努力失败后，在进行严密观察下停用现有降压药，重新开始应用一种新的简单的治疗方案可能有助于打破这种恶性循环。

## 6.9 “代谢综合征”

“代谢综合征”是指在个体中多种代谢异常情况集结存在的现象，这些异常包括肥胖，血甘油三酯升高，HDL-C 低下，血压升高，血糖异常，微量白蛋白尿，高尿酸血症等。2004 年公布的中华医学会糖尿病分会建议“代谢综合征”的诊断标准：符合以下 4 个组成成分中的 3 个或全部者：

- (1) 超重或肥胖：体重指数 $\geq 25.0\text{kg/m}^2$ 。
- (2) 高血糖：空腹血糖 $\geq 110\text{mg/dl}$ （ $6.1\text{mmol/L}$ ）及/或糖负荷 2h 血糖 $\geq 140\text{mg/dl}$ （ $7.8\text{mmol/L}$ ）；及/或已确诊为糖尿病并治疗者。
- (3) 高血压：收缩压/舒张压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ，及/或已确诊为高血压并治疗者。
- (4) 血脂紊乱：空腹血甘油三酯 $\geq 150\text{mg/dl}$ （ $1.70\text{mmol/L}$ ）；及/或空腹血 HDL-C：男性 $< 35\text{mg/dl}$ （ $0.9\text{mmol/L}$ ），女性 $< 39\text{mg/dl}$ （ $1.0\text{mmol/L}$ ）。（中华糖尿病杂志 2004 年第 12 卷 3 期）

随着我国居民生活方式的变化，“代谢综合征”患病率呈增长趋势。上海社区人群“代谢综合征”患病率为 17.3%。“代谢综合征”增加了糖尿病和心血管病发生的危险。

“代谢综合征”的临床处理主要是改变不良生活方式。超重或肥胖者减轻体重；适当增加体力活动；适当减少脂肪摄入量；必要时调节血脂及血糖。积极的改善生活方式，有助于“代谢综合征”有关成分的改善，有利于预防糖尿病和心血管病的发生。

## 6.10 高血压危象

高血压危象包括高血压急症和高血压亚急症

高血压急症(Hypertensive emergencies)的特点是血压严重升高(BP>180/120mmHg)并伴发进行性靶器官功能不全的表现。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。高血压急症包括高血压脑病、颅内出血、急性心肌梗死、急性左室衰竭伴肺水肿、不稳定性心绞痛、主动脉夹层动脉瘤。

高血压亚急症(Hypertensive urgencies)是高血压严重升高但不伴靶器官损害。

高血压危象的处理:

高血压急症: 这类病人应进入加强监护室, 持续监测血压和尽快应用适合的降压药。

降压目标是静脉输注降压药, 1 小时使平均动脉血压迅速下降但不超过 25%, 在以后的 2~6h 内血压降至约 160/100-110mmHg。血压过度降低可引起肾, 脑或冠脉缺血。如果这样的血压水平可耐受的和临床情况稳定, 在以后 24~48h 逐步降低血压达到正常水平。下列情况应除外: 急性缺血性卒中——没有明确临床试验证据要求立即抗高血压治疗; 主动脉夹层应将 SBP 迅速降至 100mmHg 左右(如能耐受)。

有些高血压急症患者用口服短效降压药可能有益, 如卡托普利、拉贝洛尔、可乐宁。

急症常用降压药有硝普钠(静脉), 尼卡地平、乌拉地尔、二氮嗪, 胍苯达嗪、拉贝洛尔、艾司洛尔、酚妥拉明等。

## 7. 高血压防治的对策

高血压既是一种在我国城乡普遍流行的疾病, 也是一种可以有效控制的疾病, 若认识到位, 措施得当, 不但可以有效控制血压水平, 而且可以减少患脑卒中、冠心病、肾功能衰竭和眼底病变等疾病的风险, 从而有效保护人民健康, 降低疾病负担, 促进社会和谐发展。

20 世纪 50 年代, 我国高血压防治工作者曾经豪迈地提出“让高血压低头”, 遗憾的是这些年来, 高血压患病率却在呈不断上升趋势。造成高血压流行的原因是多种多样的, 其中不乏社会、经济、环境、人口等因素。但是, 一直处于较低水平的人群高血压知晓率、服药率和控制率无疑是一个不可忽视的重要原因。因此, 努力控制血压, 提高“三率”水平应是我国高血压防治的重要任务。

纵观国内外高血压防治的历程与经验, 高血压防治必须采取全人群、高危人群和病人相结合的防治策略, 从控制危险因素水平、早诊早治和病人的规范化管理三个环节入手, 构筑高血压防治的全面战线, 而以上目标的实现必须依靠观念的转变和战略的转移, 主要表现在以下几个方面:

(1) 从以疾病为主导, 转向以健康为主导, 一切出发点应以保障健康为目的, 而不仅仅是控制疾病。

(2) 从以患者为中心, 转向以人群为中心, 将工作的重心前移, 普遍提高人群的保健意识和健康水平。

(3) 从以医疗为重点, 转向以预防保健为重点, 综合治理各种危险因素, 控制整体危险因素水平。

(4) 从以专科医生为主, 转向医生、护士、检验、公共卫生等人员共同参与的团队管理。

(5) 从以大医院为中心, 转向以社区为中心, 将高血压防治的政策、措施、成果和经验变成社区实践。

(6) 从重视疾病的防治转为关注身心健康及与环境的协调统一, 体现以人为本, 促进人与自然和谐。

(7) 从卫生部门转向社会共同参与, 充分发挥政府各相应部门、专业团体、企业、新闻媒介及社会各界的作用, 建立广泛的高血压防治联盟和统一战线。



## 8. 高血压的社区防治

由于疾病模式的转变, 高血压的防治策略由单纯的生物学防治模式转向包括社会、心理在内的综合防治模式, 因此社区开展高血压防治是控制高血压日益增长趋势的关键。我国社区卫生服务的开展与社区功能的不断完善为高血压的防治提供了重要的机遇。

社区高血压防治要运用健康促进的理论将全人群策略和高危人群策略相结合, 一级预防、二级预防与三级预防相结合, 开展一体化的综合防治。

### 8.1 社区参与

以现存的卫生保健网为基础, 多部门协作, 动员全社区参与社区高血压防治的计划, 实施和评价全过程。

### 8.2 政策发展与环境支持

在提倡健康生活方式方面、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的环境。

### 8.3 健康教育

高血压的健康教育就是根据文化、经济、环境和地理的差异, 针对不同的目标人群采用多种形式进行信息的传播, 公众教育应着重于宣传高血压的特点、原因和并发症的有关知识; 它的可预防性和可治疗性, 以及生活方式在高血压的预防和治疗中的作用。

#### 8.3.1 社区高血压防治宣传

基层医生应争取当地领导的支持和配合, 对社区一般人群开展高血压防治的宣传和教育。宣传的形式可多样。

- ◆ 组织健康教育俱乐部、
- ◆ 定期举办健康讲座
- ◆ 宣传栏或黑板报
- ◆ 地方广播电台或电视台
- ◆ 文字宣传材料

#### 8.3.2. 门诊病人教育

##### (1) 病人教育策略

- 教育诊断
  - 确定病人的目前行为状况
  - 确定病人的知识、技能水平和学习能力
  - 确定病人态度和信念
  - 确定近期内病人首先要采取改变的问题
- 咨询指导
  - 指导要具体化
  - 行为改变从小量开始
- 多方面的参与与支持

从各方面给病人持续的一致的正面的健康信息可加强病人行为的改变。要加强：

- 家庭和朋友的参与全体医务人员的参与
- 病人参与
- 随访与评价

定期随访病人，及时评价和反馈，并继续设定下一步的目标，可使病人改变的行为巩固和持续下去。

## (.2).健康教育内容

应针对不同人群开展不同内容的健康教育。

**表 10 不同人群健康教育内容**

正常人群	高血压的高危人群	已确诊的高血压患者
<ul style="list-style-type: none"> <li>● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压。</li> <li>● 高血压是可以预防的</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压。</li> <li>● 高血压的危险因素，有针对性的行为纠正和生活方式指导</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压。</li> <li>● 高血压的危险因素，有针对性的行为纠正和生活方式指导。</li> <li>● 高血压危险分层的概念和意义</li> <li>● 非药物治疗与长期随访的重要性和坚持终身治疗的必要性。</li> <li>● 高血压是可以治疗的，正确认识高血压药物的疗效和副作用</li> </ul>

## 8.4 社区卫生服务重新定位

发展社区卫生服务为高血压的防治提供了良好的契机。社区卫生服务重新定位应加强以下几个方面：

- 医疗与预防资金重新分配，加强预防资金的比例；
- 将高血压防治的考核指标列入社区卫生服务常规考核体系中；
- 医疗保险应支持社区卫生服务的发展，激励高质量低成本的医疗保健服务；
- 基层医院与上级医院应建立畅通、互利的双向转诊渠道和运行机制，社区和各级医院应发展高血压防治的临床路径，通过规范化管理提高医疗保健质量。

## 8.5 培训

医生和其他卫生工作者必须经常得到很好的培训，包括医学院校的教育和在职继续培训，特别

要加强基层全科医生和卫生保健人员的培训，以提高对高血压患者的检出、预防指导和治疗水平。

## 8.6 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按照渥太华宪章的原则制定和实施干预计划。

## 8.7.监测和评估

评价是干预的重要组成部分，贯穿于干预的始终。其目的是通过监测结果评价干预活动的进展情况和效果，进行信息反馈，以及时调整计划，达到预期目标。监测部分可包括以下内容：

- （1）. 行为危险因素监测 可评价目标人群的知识，态度和行为的变化情况
- （2）. 人文环境监测 可评价政策和社区环境因素的改变
- （3）. 死亡监测 可评价目标人群的疾病死亡率的变化

# 9. 指南的实施

## 9.1 政府和卫生部门在控制高血压疾病中的作用

政府对高血压的预防控制起关键作用，卫生部门已将高血压的防治列入工作议程，并积极地支持和推动高血压防治工作。在以下几方面起主导作用：

### 9.1.1.制定预防和控制我国高血压的全国性策略。

### 9.1.2.制定及发展有益于高血压控制的公共卫生政策

制定政策的原则：

- 防止儿童和青年中出现高血压危险：健康教育应包括儿童及家长。
- 提倡有益于预防高血压的饮食习惯：  
促进食品工业生产低盐、低脂肪的食品。  
食品营养标签政策（食品要注明脂肪和盐的含量）。  
农业政策（如促销新鲜水果和蔬菜，改变动物性食品结构等）。
- 促进开展有规律的体育锻炼：提供体育活动的场所和条件。
- 控烟政策。
- 促进高血压早期检出政策：医院门诊为各病人常规测量血压制度，将早期诊断和治疗高血压融入卫生服务中。
- 药物政策：鼓励生产价廉有效的抗高血压药物。

### 9.1.3. 保证高血压防治的经费。

### 9.1.4. 支持各领域对高血压预防和治疗的研究。

### 9.1.5. 督促全国各省市推广实施《中国高血压防治指南》。

## 9.2 学术团体在推广指南实施中的作用

学会、协会、高血压联盟等学术团体应发挥优势，组织一些专题调查对指南的需求和实施情况

进行评价,用各种传播方式宣传中国高血压预防、检出、评价和治疗指南;提出高血压的防治战略;在全国建立信息联络网,收集和传播高血压防治的信息;促进高血压领域的学术交流。

在各地地区培训本团体成员,以促进对指南的理解和实施,开展有关指南实施的需求评估和实施评价的调查,提供有价值的参考信息,并提供各地高血压防治的活动信息,在地方杂志上发表有关指南的信息以及指南实施方面的文献。

1999 年中国高血压防治指南公布后,中国高血压联盟与有关学术组织合作,组织全国巡回报告,免费发放高血压指南 2 万余册,宣传高血压指南,使上万名医务人员受益。提高了对指南的理解和认识,增加了遵从指南的力度,对高血压的治疗起到了积极的促进和指导作用。但对基层医务人员的宣传则不够广泛;对公众的健康教育更少。

### 9.3 开展全国性的高血压防治健康教育

目标:预防高血压,减少与高血压有关疾病的发生和死亡。

战略:通过高血压防治健康教育和以最佳科研证据为基础的健康教育材料的制作与传播,达到预防高血压,减少与高血压有关的疾病的发生和死亡。

组织:通过政府部门、健康教育的专业机构、非政府的学术组织团体、和各种社区高血压防治计划开展高血压及与高血压有关的健康教育。

内容:

#### 9.3.1. 医务人员的教育

- 《中国高血压防治指南》

向全国的医务人员(内科医生、高血压防治的基层医务人员)提供指南单行本,有关学术团体应负责地方医生的培训工作。

- 我国高血压的流行情况

全国三次高血压流行病学调查结果,包括高血压的流行趋势、年龄性别分布、地理分布、高血压危险因素、高血压病人服药情况等。

- 对高血压病人的简短干预要点:强调高血压病人生活方式指导作为治疗的基础,促进高血压病人的随诊和坚持治疗。

- 高血压的药物治疗。

#### 9.3.2 公众教育

- 传播渠道:小册子、宣传画、电视、报纸等大众媒介,讲座,面对面的人际传播。

- 讯息:高血压是常见的,但可控制的疾病;成年人每年至少测量血压一次;肥胖和盐摄入过多是发生高血压的重要危险因素;高血压的诊断标准。

- 内容:如何预防高血压和脑卒中及其治疗,高血压的二级预防。

#### 9.3.3 病人教育

- 高血压病人如何改变生活方式

合理膳食、戒烟限酒、适当运动、解除精神紧张、控制体重

- 患高血压后怎么办

- 需要长期以至终身治疗。

#### 9.4 争取社会各界的支持以贯彻实施指南

为了指南的贯彻实施,要发挥各界的力量,争取经费上、政策上和环境上的支持。

#### 9.5 建立全国性和国际性协作关系

建议在卫生部领导下,卫生部心血管病防治研究中心组织协调全国各省市自治区,有计划地宣讲和推广指南。

中国高血压联盟加强与国际高血压联盟等国际学术团体的学术联系,以提供技术支持。中国高血压联盟继续组织高血压巡回报告,宣讲高血压新指南。

#### 9.6 监控《中国高血压防治指南》的实施

利用已有的信息系统或通过特殊的调查,以监控高血压及其危险因素,了解促成这些危险因素增长的社会经济条件的变化情况,以及《中国高血压防治指南》实施的情况和效果。

### 10. 编后语

受卫生部委托,卫生部心血管病防治研究中心和中国高血压联盟组织有关专家多次讨论。经全国六十多位专家多次研讨,二十多位专家修订编撰,在反复多次广泛征求意见基础上,2005《中国高血压防治指南》(全文版)完成。但仍需不断完善。目前,主要任务是积极推广指南,大力宣传指南,全社会重视高血压的防治。努力提高我国高血压的知晓率、治疗率和控制率。提倡成人每年至少测量一次血压;高血压患者应长期规律治疗,认真改变不良生活方式。控制高血压及有关危险因素,以遏制心脑血管病增长的趋势。

(结束)

完稿日期 2005 年 10 月

#### 参考文献(按发表时间排序)

1. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenes of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA, 1986,26:2823-2828.
2. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. Lancet,1990,335:827-839.
3. SHEP Collaborative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP).JAMA,1991,265:3255-3264.
4. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study(4S).

- Lancet,1994,344:1383-1389.
5. PATS Collaborating Group. Post-stroke antihypertensive treatment study. A preliminary result. *Chin Med J (Engl)*, 1995,108:710-717.
  6. Gong LS, Zhang WH, Zhu YJ, et al. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens*, 1996,14:1237-1245.
  7. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. for the Syst-EUR Collaborative Group. Systolic Hypertension in comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*,1997,350:757-764.
  8. Agabiti Rosei E, Dal Palu C, Leonetti G, et al for the VHAS investigators. Clinical results of the Verapamil in Hypertension and Atherosclerosis Study. *J Hypertens*,1997,15:1337-1344.
  9. 中国心脏研究协作组 (刘力生, 王文, 陶寿淇). 卡托普利对急性心肌梗塞患者早期病死率和并发症影响的多中心临床试验——14962 例总结. *中华心血管病杂志*,1997,5(4): 245-251.
  10. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. *BMJ*, 1998,317:713-720.
  11. Liu LS, Wang JG, Gong LS, et al. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens*,1998,16(12 Pt 1):1823-1829.
  12. The Long-term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med*,1998,339:1349-1357.
  13. Liu LS, Wang JL, Gong L, et al for the Syst-China Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens*,1998,16:1823-1829.
  14. Franklin S, Khan SA, Wong DA, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation*,1999, 100:354-360.
  15. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial In Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*,1999,354:1751-1756.
  16. Xiang-Hua Fang, Richard A, Shi-Chuo Li, et al. Prevention of Stroke in Urban China A Community-Based Intervention Trial. *Stroke*. 1999;30:495-501.
  17. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in

- hypertension:the Captopril Prevention Project(CAPPP) randomised trial. *Lancet*, 1999,353:611-616.
18. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*,2000,342:145-153.
  19. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw PW, Mancia G, Rosenthal T, Ruilope LM. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the international Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*,2000,356:366-372.
  20. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem(NORDIL) study. *Lancet*,2000,356:359-364.
  21. Adler AL, Stratton IM, Nei HA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36):prospective observational study. *BMJ*,2000, 321:412-429.
  22. Gosse P, Sheridan DJ, Zannad F,et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg; the LIVE study. *J Hypertens*,2000,18:1465-1475.
  23. 王文, 刘力生, 陶寿淇, 等. 我国大样本心血管病临床试验的回顾与展望. *中华心血管病杂志*,2000,28 (5): 335-338.
  24. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol*,2001,12:218-225.
  25. Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program(NCEP)*JAMA*,2001,285:2486-2497.
  26. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomised trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*,2001,358:1033-1041.
  27. Terpstra WL, May JF, Smit AJ, et al. Long-term effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial. *J Hypertens*,2001,19:303-309.
  28. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med*,2001,344:3-10.

29. Xiang-Hua Fang, Longstreth WT, Shi-Chuo Li, et al. Longitudinal Study of Blood Pressure and Stroke in over 37,000 People in China. *Cerebrovasc Dis* 2001;11:225-229.
30. Chinese Cardiac Study Group (Liu Lisheng , Wang Wen). Long-term mortality in patients with myocardial infarction: impact of early treatment with captopril for 4 weeks. *Chinese Medical Journal*,2001, 114(2): 115-118.
31. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*,2002,360:1903-1913.
32. 王文,邓卿,马丽媛,等. 降压治疗对脑卒中再发预防的研究——PROGRESS 和 PATS 试验及其临床意义. *中国医药导刊*, 2002,4(5): 382.
33. Kjeldsen SE, Dahlöf B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan intervention for Endpoint reduction (LIFE)substudy. *JAMA*,2002,288:1491-1498.
34. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*,2002,359:995-1003.
35. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*,2002,359:1004-1010.
36. Wright JT, Bakris G, Greene T, et al. for the African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK Trial. *JAMA*, 2002,288:2421-2431.
37. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA*,2002,288:2998-3007.
38. 中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 中国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值:适宜体重指数和腰围切点的研究.*中华流行病学杂志*,2002,23:5-10.
39. The ALLHAT Officers and coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*,2002, 288 (23):2981-2997.
40. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension –European Society of Cardiology. Guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*,



- 2003,21:1011-1053.
41. World Health Organization, International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO), International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension(Guidelines and recommendations). *Journal of Hypertension*, 2003,21: 1983-1992
  42. Lithell H, Hansson L, Skogg I, et al for the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial. *J Hypertens*,2003,21;875-886.
  43. 王文,刘力生. 血压水平与脑卒中再发的关系-1520 例脑血管病患者随访 4 年. *高血压杂志*,2003,11:106-108.
  44. 陈蕾,贾伟平,陈俊茜,等.上海市成人"代谢综合征"流行调查. *中华心血管病杂志*, 2003,31:909-912.
  45. Black HR, Elliot WJ, Grandist G, et al for the CONVINCCE Research Group. Principal results of the Controlled Onset Verapamil Investigation of cardiovascular Endpoints (CONVINCE) trial. *JAMA*,2003,289:2073-2082.
  46. International Society of Hypertension. Statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens*,2003,21:665-672.
  47. The European on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease investigators. Efficacy of perindopril in reduction cardiovascular events among with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study)[J]. *Lancet*, 2003, 362: 782-788.
  48. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al for the ASCOT investigators. The prevention of coronary events and stroke with atorvastatin in hypertensive subjects with average or below average cholesterol levels. The Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: Lipid Lowering Arm (ASCOT: LLA). *Lancet*,2003,361:1149-1158.
  49. 戴闰柱. 心力衰竭治疗的新问题: 神经内分泌不协调. *中华心血管病杂志*,2003,31:1-2.
  50. 顾东风,黄广勇,何江,等. 中国心力衰竭流行病学调查及其患病率. *中华心血管病杂志*, 2003,31:3-6.
  51. 王文,刘力生,龚兰生,等.我国大样本随机临床试验治疗心脑血管病的效价评估. *中华心血管病杂志*,2003,31:24-28.
  52. 赵冬. 中国人群的血脂流行病学研究. *中华心血管病杂志*,2003,31: 74-78.
  53. 吴兆苏. 我国心血管流行病学发展 30 年回顾. *中华心血管病杂志*,2003,31:881-884.
  54. 刘国仗, 马文君. 高血压诊断和治疗研究进展. *中华心血管病杂志*,2003,31:884-888.
  55. 周北凡. 从流行病学研究走向临床防治实践. *中华心血管病杂志*,2003,31:891-892.
  56. 国家“十五”攻关“冠心病、脑卒中综合危险度评估及干预方案的研究”课题组.国人缺血性心血管

- 病发病危险的评估方法及简易评估工具的开发研究. 中华心血管病杂志, 2003,31:893-901.
57. 张维忠. 中国健康人群动脉弹性功能参数研究. 中华心血管病杂志,2003,31(4):245-249.
58. 彭峰,林金秀,曾开淇,等. 肥胖和高血压患者餐后甘油三酯代谢异常与胰岛素抵抗的关系. 中华心血管病杂志, 2003,31(7):509-513.
59. 纪宝华. 顽固性高血压治疗对策. 中华心血管病杂志, 2003,31(5):395-397.
60. 吴锡桂,段秀芳,黄广勇. 我国老年人群单纯性收缩期高血压患病率及影响因素.中华心血管病杂志,2003,31(6):456-459.
61. 王宏宇,胡大一.脉压与冠状动脉病变严重性的关系研究.中华心血管病杂志,2003,31(2):83-86.
62. 李新立,蒋素华,张海峰,等. 降压治疗对颈动脉内膜中层厚度和动脉顺应性影响的研究. 中华心血管病杂志,2003,31(4):254-256.
63. 倪永斌,张维忠,王宏宇,等. 高血压病脉搏波速度与脉压关系的研究. 中华心血管病杂志,2003,31(4):257-259.
64. 王薇,赵冬,刘静,等. 中国 35~64 岁人群心血管病危险因素与发病危险预测模型的前瞻性研究. 中华心血管病杂志,2003,31:902-908.
65. 刘力生,张维忠,郝建生,等. 非洛地平缓释片在高血压治疗中的达标率和安全性研究.中华心血管病杂志,2004,32(4):291-294.
66. 王拥军. 高血压与脑卒中. 中华心血管病杂志,2004,32(6):574-576.
67. 刘静, 赵冬,王薇,等. 中国多省市心血管病危险因素队列研究与美国弗莱明翰心脏研究结果的比较. 中华心血管病杂志,2004,32(2):167-172.
68. 武阳丰,王增武,高润霖. 医疗卫生人员高血压防治观念和防治知识调查. 中华心血管病杂志,2004,32(3):264-269.
69. 祝之明,周芳明,张刚,等."代谢综合征"心血管重塑的特征.中华心血管病杂志,2004,32(9):819-820.
70. 安宁,王馨,武阳丰,等. 北京市城乡社区卫生服务中心高血压防治现状的对比研究. 中华心血管病杂志,2004,32(11):1021-1025.
71. 王薇, 赵冬, 厚磊,等. 1331 人基线血压水平及 10 年血压变化与颈动脉粥样硬化关系的研究. 中华心血管病杂志,2004,32(11):1017-1020.
72. 王薇, 赵冬, 刘静,等. 中国 35-64 岁人群血压水平与 10 年心血管病危险的前瞻性研究.中华内科杂志, 2004, 43 (10): 730-734
73. 张怡,朱鼎良. 原发性高血压遗传学研究的策略和方法. 高血压杂志,2004,12(1):4-8.
74. Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION):randomized controlled trial[J].Lancet, 2004,364(9437):849-857.
75. 王文,马丽媛,刘明波.降低血压水平是预防心脑血管事件的关键.中国医药导刊, 2004, 6 (4): 259-261.

76. Lisheng Liu. The study of hypertension in China. *Blood Pressure*,2004,13:72-74.
77. WHO consultation. Appropriate body mass index for Asian population and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*, 2004,363:157-116.
78. Nissen SE, Tuzcy EM, Libby P, et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure. The CAMELOT study: a randomized controlled trial [J]. *JAMA*, 2004, 292(18):2217-2226.
79. Julius S, Kjeldsen ES, Weber M, et al. the VALUE trial group Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet*,2004,363(9426): 2022-2031.
80. Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE, et al for the PEACE trial investigators. Angiotensin-converting-enzyme inhibitors in stable coronary artery disease. [J]. *N Engl J Med*, 2005,351(20): 2058-2068.
81. 周北凡,武阳丰,李莹,等.中国成人"代谢综合征"腰围切点的研究.中华心血管病杂志,2005,33(1): 81-85.
82. 王文,马丽媛,李卫,等. ACE 抑制剂降压治疗对心脑血管事件影响的随机临床试验的汇总评估. 高血压杂志, 2005,13:202-208.
83. 孙佳艺, 赵冬,王薇,等. 北京地区 2740 人的血压水平 10 年(1992-2002)变化情况.高血压杂志, 2005,13(2):115-119.
84. 郭翼珍, 龚艳春, 章建梁, 等. 高血压病伴"代谢综合征"患者 463 例的干预治疗研究. 中华心血管病杂志,2005,33(2):132-136.
85. 刘力生, 龚兰生, 王文, 代表降压治疗预防脑卒中再发研究协作组. 降压治疗对中国脑血管病患者脑卒中再发预防的多中心随机双盲对照临床研究.中华心血管病杂志,2005,33(7):613-617.
86. 朱鼎良. 我国高血压基因研究十年回顾和几点建议.中华心血管病杂志, 2005, 33(7):585-587.
87. Jiang He, Dongfeng Gu, Xigui Wu, et al. Major Causes of Death among Men and Women in China. *N Engl J Med* 2005; 353:1124--1134.
88. Lisheng Liu, Yuqing Zhang, Guozhang Liu, et al, for FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) study : A randomized long-term placebo controlled trial in Chinese hypertensive patients. *J Hypertens* 2005, 23 : 2157-2172

(指南信息反馈联系: 王文, 北京阜外医院 卫生部心血管病防治研究中心, 100037)

Email: wangwen5588@vip.sina.com