

中文版

Reprinted from European Heart Journal
Volume 34 No 28 July 2013 pp2159–2219
www.eurheartj.org
www.escardio.org/guidelines

2013年版

2013年ESH/ESC 高血压治疗指南

Committee for Practice Guidelines

To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe



ARTERIAL HYPERTENSION

欧洲高血压学会 (ESH) 和欧洲心脏病学会 (ESC)
高血压治疗工作组

For more information
www.escardio.org/guidelines

医脉通

www.medlive.cn



**EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®**

© The European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) 2013
The following material was adapted from the
2013 ESH/ESC Guidelines for the Management of Arterial Hypertension
(European Heart Journal 2013; 34:2159-2219 – doi:10.1093/eurheartj/eh151).
To read the full report as published by the European Society of Cardiology, visit our Web Site at:
www.escardio.org/guidelines

Copyright:

This publication comprises a translation of 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension ("ESC Guidelines") originally published in the English language in the European Heart Journal by Oxford University Press under licence from the European Society of Cardiology ("ESC").

This publication is for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of this publication or the original ESC Guidelines from which it is derived may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC. Permission may be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the European Heart Journal and the party authorized to handle such permissions by the ESC. Content Ed Net has obtained permission to publish this translation and to distribute it to health professionals within China.

For permissions, please contact journals.permissions@oup.com

All rights reserved; no part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise without the prior written permission of Oxford University Press or its licensee Oxford Publishing Limited ("OPL").

Disclaimers:

The original ESC Guidelines represent the views of the ESC and were arrived at after careful consideration of the available evidence at the time they were written. Health professionals are encouraged to take them fully into account when exercising their clinical judgment. The ESC Guidelines do not, however, override the individual responsibility of health professionals to make appropriate decisions in the circumstances of the individual patients, in consultation with that patient, and where appropriate and necessary the patient's guardian or carer, including without limitation in relation to the use and dosage of drugs mentioned in the ESC Guidelines. It is also the health professional's responsibility to verify the rules and regulations applicable to drugs and devices at the time of prescription. Oxford University Press, OPL and the ESC cannot accept any liability whatsoever in respect of any claim for damages or otherwise arising therefrom.

Oxford University Press, OPL and the ESC are not responsible or in any way liable for the accuracy of the translation, for any errors, omissions or inaccuracies, or for any consequences arising therefrom. Content Ed Net is solely responsible for the translation published in this publication.

2013年ESH/ESC高血压治疗指南

欧洲高血压学会 (ESH) 和欧洲心脏病学会 (ESC) 高血压治疗工作组

Authors/Task Force Members: Giuseppe Mancia (Chairperson) (Italy)*, Robert Fagard (Chairperson) (Belgium)*, Krzysztof Narkiewicz (Section co-ordinator) (Poland), Josep Redon (Section co-ordinator) (Spain), Alberto Zanchetti (Section co-ordinator) (Italy), Michael Böhm (Germany), Thierry Christiaens (Belgium), Renata Cifkova (Czech Republic), Guy De Backer (Belgium), Anna Dominiczak (UK), Maurizio Galderisi (Italy), Diederick E. Grobbee (Netherlands), Tiny Jaarsma (Sweden), Paulus Kirchhof (Germany/UK), Sverre E. Kjeldsen (Norway), Stéphane Laurent (France), Athanasios J. Manolis (Greece), Peter M. Nilsson (Sweden), Luis Miguel Ruilope (Spain), Roland E. Schmieder (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Peter Sleight (UK), Margus Viigimaa (Estonia), Bernard Waeber (Switzerland), Faiez Zannad (France)

ESH Scientific Council: Josep Redon (President) (Spain), Anna Dominiczak (UK), Krzysztof Narkiewicz (Poland), Peter M. Nilsson (Sweden), Michel Burnier (Switzerland), Margus Viigimaa (Estonia), Ettore Ambrosioni (Italy), Mark Caulfield (UK), Antonio Coca (Spain), Michael Hecht Olsen (Denmark), Roland E. Schmieder (Germany), Costas Tsioufis (Greece), Philippe van de Borne (Belgium).

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG): Jose Luis Zamorano (Chairperson) (Spain), Stephan Achenbach (Germany), Helmut Baumgartner (Germany), Jeroen J. Bax (Netherlands), Héctor Bueno (Spain), Veronica Dean (France), Christi Deaton (UK), Cetin Erol (Turkey), Robert Fagard (Belgium), Roberto Ferrari (Italy), David Hasdai (Israel), Arno W. Hoes (Netherlands), Paulus Kirchhof (Germany/UK), Juhani Knuuti (Finland), Philippe Kolh (Belgium), Patrizio Lancellotti (Belgium), Ales Linhart (Czech Republic), Petros Nihoyannopoulos (UK), Massimo F. Piepoli (Italy), Piotr Ponikowski (Poland), Per Anton Sirnes (Norway), Juan Luis Tamargo (Spain), Michal Tendera (Poland), Adam Torbicki (Poland), William Wijns (Belgium), Stephan Windecker (Switzerland).

* Corresponding authors: The two chairmen equally contributed to the document. Chairperson ESH: Professor Giuseppe Mancia, Centro di Fisiologia Clinica e Ipertensione, Via F. Sforza, 35, 20121 Milano, Italy. Tel: +39 039 233 3357, Fax: +39 039 322 274. Email: giuseppe.mancia@unimib.it. Chairperson ESC: Professor Robert Fagard, Hypertension & Cardiovascular Rehab. Unit, KU Leuven University, Herestraat 49, 3000 Leuven, Belgium. Tel: +32 16 348 707, Fax: +32 16 343 766. Email: robert.fagard@uzleuven.be

These guidelines also appear in the *Journal of Hypertension*, doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc and in *Blood Pressure*, doi: 10.3109/08037051.2013.812549.

With special thanks to Mrs Clara Sincich and Mrs Donatella Mihalich for their contribution.

Other ESC entities having participated in the development of this document:

ESC Associations: Heart Failure Association (HFA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR), European Heart Rhythm Association (EHRA)

ESC Working Groups: Hypertension and the Heart, Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy

ESC Councils: Cardiovascular Primary Care, Cardiovascular Nursing and Allied Professions, Cardiology Practice

The content of these European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Hypertension (ESH) Guidelines has been published for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of the ESC Guidelines may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC. Permission can be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the European Heart Journal and the party authorized to handle such permissions on behalf of the ESC.

Disclaimer. The ESH/ESC Guidelines represent the views of the ESH and ESC and were arrived at after careful consideration of the available evidence at the time they were written. Health professionals are encouraged to take them fully into account when exercising their clinical judgement. The guidelines do not, however, override the individual responsibility of health professionals to make appropriate decisions in the circumstances of the individual patients, in consultation with that patient, and where appropriate and necessary the patient's guardian or carer. It is also the health professional's responsibility to verify the rules and regulations applicable to drugs and devices at the time of prescription.

© The European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) 2013. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com.

Document Reviewers: Denis L. Clement (ESH Review Co-ordinator) (Belgium), Antonio Coca (ESH Review Co-ordinator) (Spain), Thierry C. Gillebert (ESC Review Co-ordinator) (Belgium), Michal Tendera (ESC Review Co-ordinator) (Poland), Enrico Agabiti Rosei (Italy), Ettore Ambrosioni (Italy), Stefan D. Anker (Germany), Johann Bauersachs (Germany), Jana Brguljan Hitij (Slovenia), Mark Caulfield (UK), Marc De Buyzere (Belgium), Sabina De Geest (Switzerland), Geneviève Anne Derumeaux (France), Serap Erdine (Turkey), Csaba Farsang (Hungary), Christian Funck-Brentano (France), Vjekoslav Gerc (Bosnia & Herzegovina), Giuseppe Germano (Italy), Stephan Gielen (Germany), Herman Haller (Germany), Arno W. Hoes (Netherlands), Jens Jordan (Germany), Thomas Kahan (Sweden), Michel Komajda (France), Dragan Lovic (Serbia), Heiko Mahrholdt (Germany), Michael Hecht Olsen (Denmark), Jan Ostergren (Sweden), Gianfranco Parati (Italy), Joep Perk (Sweden), Jorge Polonia (Portugal), Bogdan A. Popescu (Romania), Željko Reiner (Croatia), Lars Rydén (Sweden), Yuriy Sirenko (Ukraine), Alice Stanton (Ireland), Harry Struijker-Boudier (Netherlands), Costas Tsioufis (Greece), Philippe van de Borne (Belgium), Charalambos Vlachopoulos (Greece), Massimo Volpe (Italy), David A. Wood (UK).

The affiliations of the Task Force Members are listed in the Appendix. The disclosure forms of the authors and reviewers are available on the respective society websites <http://www.eshonline.org> and www.escardio.org/guidelines

Keywords

Hypertension • Guidelines • Antihypertensive treatment • Blood pressure • Blood pressure measurement • Cardiovascular risk • Cardiovascular complications • Device therapy • Follow-up • Lifestyle • Organ damage

缩写	4	3.7.1 心脏	16
1 介绍	5	3.7.2 血管	18
1.1 原则	5	3.7.3 肾脏	18
1.2 新内容	5	3.7.4 眼底镜检查	19
2 流行病学方面	6	3.7.5 脑	19
2.1 血压与心血管和肾损害的关系	6	3.7.6 临床价值与局限性	19
2.2 高血压病的定义和分类	7	3.7.7 对寻找无症状器官损害、心血管疾病和慢性肾病推荐意见的总结	20
2.3 高血压患病率	7	3.8 寻找继发型高血压	20
2.4 高血压和心血管总体危险	7	4 治疗方法	20
2.4.1 心血管总体危险评估	7	4.1 支持治疗性降低血压的证据	20
2.4.2 局限性	8	4.2 何时开始抗高血压药物治疗	20
2.4.3 心血管总体危险评估推荐	9	4.2.1 既往指南的推荐意见	20
3 诊断性评估	9	4.2.2 2级和3级高血压以及高危1级高血压	21
3.1 血压测量	10	4.2.3 低-中危1级高血压	21
3.1.1 诊室血压	10	4.2.4 年轻人中单纯的收缩期高血压	23
3.1.2 诊室外血压测量	10	4.2.5 老年人中的1级高血压	23
3.1.3 白大衣高血压（孤立性诊室高血压）和隐匿性高血压（孤立性动态高血压）	12	4.2.6 血压的正常高值	23
3.1.4 诊外血压的临床适应证	12	4.2.7 有关开始抗高血压药物治疗推荐意见的总结	23
3.1.5 运动和负荷试验时的血压	13	4.3 血压控制的目标值	24
3.1.6 中心血压	14	4.3.1 既往指南的推荐意见	24
3.2 病史	14	4.3.2 低中危高血压患者	24
3.3 体检	15	4.3.3 老年高血压	24
3.4 血压监测、病史和体检的推荐概要	15	4.3.4 高危患者	24
3.5 实验室检查	15	4.3.5 “越低越好”对比J形曲线的假说	25
3.6 遗传分析	15	4.3.6 来自器官损害研究的目标血压证据	26
3.7 寻找无症状的器官损害（OD）	16		

4.3.7 医院对比家庭和动态血压目标值	26	6.11 心脏病	43
4.3.8 有关高血压患者血压目标值		6.11.1 冠心病	43
推荐意见的总结	27	6.11.2 心力衰竭	43
5 治疗策略	27	6.11.3 房颤	43
5.1 生活方式改变	27	6.11.4 左室肥大	44
5.1.1 限盐	27	6.11.5 高血压合并心脏病	
5.1.2 适量饮酒	27	推荐治疗策略总结	44
5.1.3 其他膳食改变	27	6.12 动脉粥样硬化、动脉硬化	
5.1.4 减轻体重	27	和外周动脉疾病	45
5.1.5 规律的体育锻炼	28	6.12.1 颈动脉粥样硬化	45
5.1.6 戒烟	28	6.12.2 动脉僵硬度增加	45
5.1.7 有关采用生活方式改变		6.12.3 外周动脉疾病	45
推荐意见的总结	28	6.12.4 动脉粥样硬化、动脉硬化	
5.2 药物治疗	29	和周围动脉疾病患者治疗策略推荐总结	45
5.2.1 抗高血压药物的选择	29	6.13 性功能障碍	45
5.2.2 单药治疗和联合治疗	31	6.14 顽固性高血压	46
5.2.3 治疗策略和药物选择推荐总结	35	6.14.1 颈动脉压力感受器刺激	46
6 特殊情况下的治疗策略	36	6.14.2 肾脏去神经支配疗法	47
6.1 白大衣高血压	36	6.14.3 其他的有创治疗方法	47
6.2 隐匿性高血压	36	6.14.4 顽固性高血压的随访	47
6.2.1 白大衣高血压和隐匿性高血压		6.14.5 顽固性高血压患者	
推荐治疗策略总结	36	推荐治疗策略总结	47
6.3 老年患者	36	6.15 恶性高血压	48
6.3.1 老年患者降压治疗推荐方案总结	37	6.16 高血压急症和高血压重症	48
6.4 年轻成人患者	37	6.17 高血压的围手术期管理	48
6.5 女性	37	6.18 肾血管性高血压	48
6.5.1 口服避孕药	37	6.19 原发性醛固酮增多症	48
6.5.2 激素替代疗法	38	7 相关危险因素的治疗	49
6.5.3 妊娠	38	7.1 降脂药物	49
6.5.4 妊娠高血压对心血管事件的长期影响	38	7.2 抗血小板治疗	49
6.5.5 女性高血压治疗推荐总结	39	7.3 高血糖的治疗	49
6.6 糖尿病	39	7.4 高血压相关危险因素的推荐治疗总结	50
6.6.1 糖尿病高血压患者治疗推荐总结	40	8 随访	50
6.7 代谢综合征	40	8.1 高血压患者的随访	50
6.7.1 有代谢综合征的高血压患者		8.2 正常偏高血压	
推荐治疗策略总结	40	和白大衣高血压患者的随访	50
6.8 阻塞性睡眠呼吸暂停	41	8.3 常规随访时出现的血压升高	50
6.9 糖尿病性和非糖尿病性肾病	41	8.4 无症状器官损害的进一步研究	51
6.9.1 高血压伴肾病患者的		8.5 降压药能减量或停用吗?	51
推荐治疗策略总结	42	9 高血压患者血压控制的改善	51
6.9.2 5D 期慢性肾病	42	10 高血压疾病管理	52
6.10 脑血管疾病	42	10.1 疾病管理的团队策略	53
6.10.1 急性卒中	42	10.2 提供保健的模式	53
6.10.2 卒中既往史与短暂性脑缺血发作	42	10.3 信息和通信技术的作用	53
6.10.3 认知功能障碍和脑白质病变	42	11 证据“罅隙”和未来临床试验待做内容	54
6.10.4 高血压合并脑血管疾病		附录：高血压治疗工作组的工作单位	54
推荐治疗策略总结	43	参考文献	55

缩写

ABCD	糖尿病患者血压合理控制研究	DM	糖尿病
ABI	踝肱指数	DPP-4	二肽基肽酶-4
ABPM	动态血压监测	EAS	欧洲动脉硬化学会
ACCESS	卒中幸存者坎地沙坦酯紧急治疗	EASD	欧洲糖尿病研究协会
ACCOMPLISH	收缩期高血压患者进行联合治疗避免心血管事件研究	ECG	心电图
ACCORD	糖尿病患者控制心血管危险行动	EF	射血分数
ACE	血管紧张素转换酶	eGFR	估计的肾小球滤过率
ACTIVE I	氯吡格雷与厄贝沙坦预防房颤患者的血管事件临床试验	ELSA	欧洲拉西地平治疗动脉粥样硬化研究
ADVANCE	百普乐与达美康缓释片对糖尿病和血管疾病影响的对照评估研究	ESC	欧洲心脏病学会
AHEAD	糖尿病患者健康行动	ESH	欧洲高血压学会
ALLHAT	抗高血压和降脂治疗预防心梗研究	ESRD	终末期肾病
ALTITUDE	2型糖尿病中采用心-肾终点的阿利吉仑试验	EXPLOR	缬沙坦-氨氯地平联合用药比氨氯地平-阿替洛尔联合用药更有效降低中心收缩压临床试验
ANTIPAF	血管紧张素II拮抗剂治疗阵发性房颤研究	FDA	美国食品药品监督管理局
APOLLO	阿利吉仑预防老年人主要心血管事件的随机对照试验	FEVER	非洛地平减少不良事件研究
ARB	血管紧张素受体阻滞剂	GISSI-AF	缬沙坦预防房颤复发的意大利多中心研究
ARIC	动脉粥样硬化危险的社区研究	HbA _{1c}	糖化血红蛋白
ARR	醛固酮对肾素比值	HBPM	家庭血压监测
ASCOT	盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏转归试验	HOPE	评估预防的心脏转归研究
ASCOT-LLA	盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏转归试验一降脂组	HOT	高血压理想治疗研究
ASTRAL	肾动脉病变行血管成形术和支架置入术	HRT	激素替代疗法
A-V	房室	HT	高血压
BB β	受体阻断剂	HYVET	高龄高血压患者研究
BMI	体重指数	IMT	内膜中层厚度
BP	血压	I-PRESERVE	厄贝沙坦对收缩功能保留的心衰患者的疗效研究
BSA	体表面积	INTERHEART	52个国家中与改善心梗相关的危险因素的危险因素的潜在效果研究
CA	钙拮抗剂	INVEST	国际维拉帕米SR/T多普利研究
CABG	冠状动脉旁路移植术	ISH	单纯收缩期高血压
CAPP	卡托普利预防项目	JNC	美国国家联合委员会
CAPRAF	坎地沙坦预防房颤复发研究	JUPITER	他汀用于一级预防：瑞舒伐他汀疗效评估干预研究
CHD	冠心病	LAVi	左心房容积指数
CHHIPS	高血压及卒中后血压控制研究	LIFE	洛沙坦减少高血压患者终点事件研究
CKD	慢性肾病	LV	左心室
CKD-EPI	慢性肾病——流行病学协作	LVH	左心室肥大
CONVINCE	心血管为终点的维拉帕米对照调查研究	LVM	左心室质量
CT	计算机断层扫描	MDRD	肾病膳食改良公式
CV	心血管	MRFIT Trial	多危险因素干预试验
CVD	心血管疾病	MRI	磁共振成像
D	利尿剂	NORDIL	北欧地尔硫草干预研究
DASH	预防高血压的饮食计划	OC	口服避孕药
DBP	舒张压	OD	器官损害
DCCT	控制糖尿病及其并发症的研究	ONTARGET	持续单用替米沙坦以及替米沙坦与雷米普利联用的全球性终点试验
DIRECT	糖尿病性视网膜病变坎地沙坦研究	PAD	外周动脉疾病
		PATHS	高血压预防和治疗研究
		PCI	经皮冠状动脉介入术

PPAR	过氧化物酶体增殖物激活受体
PREVEND	预防终末期肾脏和心血管疾病研究
PROFESS	有效预防二次卒中方案研究
PROGRESS	培哚普利预防卒中复发研究
PWV	脉搏波传播速度
QALY	生活质量调整后的生存时间
RAA	肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统
RAS	肾素 - 血管紧张素系统
RCT	随机对照试验
RF	危险因素
ROADMAP	奥美沙坦与糖尿病微量白蛋白尿预防 随机试验
SBP	收缩压
SCAST	血管紧张素受体阻滞剂坎地沙坦治疗 急性卒中临床试验
SCOPE	老年人认知和预后研究
SCORE	总体冠状动脉危险评估
SHEP	老年收缩期高血压项目
STOP	老年高血压患者瑞典研究
STOP-2	老年高血压患者瑞典研究 2
SYSTCHINA	中国老年收缩期高血压临床试验
SYSTEUR	欧洲收缩期高血压研究
TIA	短暂性脑缺血发作
TOHP	高血压预防研究
TRANSCEND ACE	不耐受的心血管病患者使用替米沙坦 治疗的随机评价研究
UKPDS	英国糖尿病前瞻性研究
VADT	退伍军人糖尿病试验
VALUE	评估长期使用缬沙坦降压疗效研究
WHO	世界卫生组织

1 介绍

1.1 原则

2013 年欧洲高血压学会 (ESH)/ 欧洲心脏病学会 (ESC) 高血压指南制定的基础是 ESH 和 ESC 联合发布的 2003 版和 2007 版指南^{1,2}。我们认为, 时隔 6 年后再次发布新的指南应当是及时的, 因为在这期间全球又进行了多项重要的研究, 无论是在高血压的诊断方面, 还是治疗方面, 都发表了很多新的结果, 因此, 有必要对以前的推荐加以更新、修订和扩展。

2013 版 ESH/ESC 高血压指南秉承了 2003 版和 2007 版指南的基本原则, 这些原则也使这两版指南广受赞誉, 即: (1) 指南中的推荐是基于通过广泛的文献回顾、并从中选出经过良好实施的研究得到的结论; (2) 首选大规模随机临床试验 (RCT) 及其荟萃分析, 但关于高血压的诊断问题, 不排除高

质量的观察性研究和其他研究; (3) 本版指南根据 ESC 的建议 (表 1 和 2) 对科学证据和指南中的推荐力度进行了分级, 这与欧洲制定的其他疾病指南是一致的。虽然在 2003 版和 2007 版指南中并未分级, 但在目前提供推荐的类别和证据的等级很重要, 因为这样可以为感兴趣的读者提供一个标准方法来比较不同医学领域的认识水平。而且我们也认为, 这样有助于提醒医生, 指南中有些推荐根据的是专家意见, 并非有明确的证据。在医学领域, 仅有专家意见的临床情况普遍存在, 这是因为绝大部分的临床日常诊疗工作缺乏良好的科学证据, 只能依据常识和个人临床经验, 存在很大的隐患。只有适当的说明, 才能避免医生把没有证据支持的经验作为规范, 也有利于让医生倾向应用研究得出的结论。第四, 为便于传播, 指南采用了大量的表格和一系列简明的建议, 方便医生在日常工作中快速查阅。

2013 版欧洲高血压指南的写作组成员是由 ESH 和 ESC 指定的, 依据的是专家的专业水平, 并避免专家与企业有利益关系, 写作组成员与企业的利益关系声明可在 ESC 官方网站 (www.eshonline.org) 和 ESH 官方网站 (www.escardio.org/guidelines) 查到。每位工作组成员被挑选出来后, 将由 3 名协调人员负责审核, 最后由 2 位主席 (1 位来自 ESH, 1 位来自 ESC) 最终确定下来。指南从开始到定稿约 18 个月, 写作组经过几次集体商议, 期间写作专家通过信件互相深层次交流。在出版前, 指南由 42 位专家评阅两次, ESH 和 ESC 各提供了半数评阅专家。因此, 我们有信心说, 2013 版 ESH/ESC 高血压指南很大程度上反映了高血压治疗的现状, 这也是欧洲的科学家和医生的观点。指南写作过程中的会议支持和其他费用由 ESC 和 ESH 共同承担。

1.2 新内容

在几项高血压诊断和治疗方面有了新的证据, 因此, 本版指南在很多方面都不同于以往指南²。一些最重要的区别如下:

- (1) 欧洲高血压和血压控制的流行病学数据。
- (2) 强调家庭血压监测 (HBPM) 的预后价值及其在高血压诊断和治疗中的作用, 其重要性仅次于动态血压监测 (ABPM)。
- (3) 更新夜间血压、白大衣高血压和隐匿性高血压的预后意义。
- (4) 再次强调综合评估血压、心血管危险因素、无症状性器官损害 (OD) 和临床并发症对心血管总体危险的影响。
- (5) 更新无症状器官损害的预后意义, 包括心脏、血管、肾脏、眼和脑。

表 1 推荐等级

推荐级别	定义	解释
I 级	证据显示和 / 或一致认同治疗或手术方案有效。	推荐
II 级	治疗或手术方案的疗效性证据有争议和 / 或意见存在分歧。	
II a 级	证据 / 意见权重显示有用 / 有效。	应该考虑
II b 级	证据 / 意见显示疗效不确定。	需要时可以考虑
III 级	证据或意见认为治疗或手术方案无效, 甚至可能对某些病例有害。	不推荐

表 2 证据水平

A 级	数据来源于多个随机临床试验或荟萃分析。
B 级	数据来源于单个随机临床试验或大型非随机临床研究。
C 级	来自专家共识和 / 或小型临床试验、回顾性研究、注册研究。

- (6) 重新考虑高血压患者超重和目标体重指数(BMI)的风险。
- (7) 青年高血压。
- (8) 降压治疗的初始治疗。启动降压治疗的时机已经有了更多证据, 正常偏高血压无需药物治疗。
- (9) 降压治疗的目标问题。降压治疗的目标也有更多的证据, 无论是心血管风险较高的患者, 还是心血管风险较低的患者, 收缩压(SBP)控制的目标统一为 <140 mm Hg。
- (10) 初始单药治疗选用各类药物均可, 没有优劣之分。
- (11) 修订了优先使用的两药联合治疗的组合图。
- (12) 更新了使血压达标的推荐流程。
- (13) 扩展了特殊临床情况的治疗策略。
- (14) 修订了老年高血压患者的治疗推荐。
- (15) 高龄(80岁以上)患者的药物治疗。
- (16) 特别关注顽固性高血压及其新的治疗方法。

- (17) 关注以器官损害为导向的治疗。
- (18) 提供高血压病长期管理的新方法。

2 流行病学方面

2.1 血压与心血管和肾损害的关系

大量观察性研究已证实血压值与心血管和肾病及致命性事件有关³, 这在 2003 版和 2007 版 ESH/ESC 指南中已有详细阐述^{1,2}, 具体概述如下:

- (1) 诊室血压与心血管事件 [包括卒中、心肌梗死、猝死、心力衰竭和外周动脉疾病(PAD)] 和终末期肾病(ESRD) 有独立连续相关性^{3,5}, 适用于所有年龄段和种族的患者^{6,7}。
- (2) 血压与心血管疾病的关系并不仅局限于高血压, 也包括相对较低的血压水平, 如收缩压(SBP) 110 ~ 115 mm Hg 和舒张压(DBP) 70 ~ 75 mm Hg。对于 50 岁以上的患者, 收缩压预测事件的价值高于舒张压^{8,9}, 老年人的脉压(收缩压和舒张压的差值) 可能有额外的预测价值¹⁰, 具体表现在收缩压升高但舒张压正常或降低的患者 [单纯收缩性高血压(ISH)] 的心血管风险明显增加¹¹。
- (3) 在诊室外测量的血压值 [如动态血压监测(ABPM) 和家庭自测血压(HBPM)] 也与不良事件有连续相关性 (详见章节 3.1.2)。
- (4) 如果高血压患者并存有其他心血管危险因素, 血压与心血管发病率和死亡率之间的关系会发生变化。相对于血

压较低者，血压较高者代谢方面的危险因素更常见^{12,13}。

2.2 高血压病的定义和分类

由于血压与心血管和肾脏不良事件连续相关，不太容易用一个切点来区分正常血压和高血压。普通人群的血压值呈单峰分布，诊断高血压更加困难¹⁴。但临床已广泛用一个切点来界定高血压，这种方法既能简化诊断，也便于指导治疗。高血压分类建议与2003版和2007版ESH/ESC指南没有变化（表3）。高血压定义为收缩压 ≥ 90 mm Hg和/或舒张压 ≥ 90 mm Hg，根据随机临床试验（RCT）的证据，通过降压治疗使血压下降有获益（详见章节4.1和4.2）。青年、中年和老年人群可用这种分类建议，而儿童和青少年建议使用百分位标准，因为目前还没有关于儿童和青少年的干预性研究数据。根据年龄和身高对男孩和女孩的血压分类详见ESH关于儿童和青少年高血压诊断、评估和治疗报告¹⁵。

表 3 诊室血压（mm Hg）的定义和分级^a

分类	收缩压	和	舒张压
理想血压	<120	和	<80
正常血压	120–129	和/或	80–84
正常高值	130–139	和/或	85–89
1级高血压	140–159	和/或	90–99
2级高血压	160–179	和/或	100–109
3级高血压	≥ 180	和/或	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	<90

a：血压分类根据的是最高水平的收缩压或舒张压。单纯收缩期高血压根据收缩压水平分为1、2、3三级。

2.3 高血压患病率

欧洲不同国家缺少可比的高血压患病率和血压的动态变化趋势的资料¹⁶。普通人群高血压患病率大约在30%~45%，随着年龄增加呈现出大幅度上升趋势。不同国家的血压平均水平有明显的差异，在过去10年，血压变化也不尽相同¹⁷⁻³⁷。

由于不同国家和不同时间的数据不可比，有人建议采用一个替代指标来反映高血压的现状³⁸。由于高血压是导致卒中死亡的最重要的因素，卒中死亡率就是一个很好的指标。有报道显示，高血压患病率和卒中死亡率密切相关³⁹。根据世界卫生组织（WHO）的统计，西欧国家的卒中死亡率呈下降趋势，而东欧国家呈明显上升趋势⁴⁰。

2.4 高血压和心血管总体危险

长期以来，高血压指南仅仅关注血压值，并将其视为唯一或主要的变量以决定是否需要治疗和治疗策略。1994年，ESC、ESH和欧洲动脉粥样硬化学会（EAS）联合发布了临床预防冠心病（CHD）建议⁴¹，强调只有将心血管总体危险进行量化，才能更好的预防冠心病。目前这一概念已经深入人心，并已整合到2003版和2007版ESH/ESC高血压指南中^{1,2}。这个概念的理论依据是，在高血压人群中，单纯表现为血压升高的患者仅仅占很小的一部分，而大部分患者还存在有其他多种心血管危险因素。而且，多种危险因素共同存在时，高血压和其他心血管危险因素相互促进，致使心血管总体危险高于各个危险因素的累加。因此，高危患者的降压治疗策略（包括初始治疗、治疗强度和联合用药等，详见章节4、5、6和7）以及其他治疗方案与较低危险的患者就可能有所不同。有证据显示，高危患者的血压更难控制，常常需要联合使用多种降压药物，或联合使用其他治疗，如强化降脂治疗。总之，为使高血压治疗的经济-效益比最大化，治疗时除考虑血压水平外，还应该考虑心血管总体危险。

2.4.1 心血管总体危险评估

在某些亚组患者中，评估心血管总体危险比较容易，如：既往已确诊心血管疾病（CVD）、糖尿病、冠心病或某个危险因素明显异常。这些患者属于高危或极高危，需要强化治疗，以降低心血管危险。但还有大量的高血压患者并不能归入上述情况，此时就需要应用模型来识别低危、中危、高危或极高危患者，以相应的调整治疗强度。

目前有几种公式可用于评估心血管总体危险^{41,48}。有人近期评估了它们的价值和局限性⁴⁹。总体冠状动脉危险（SCORE）评估模型是根据大规模欧洲队列人群资料得出，用年龄、性别、吸烟、总胆固醇以及收缩压（SBP）来评估10年因心血管死亡的风险，并不仅是冠状动脉疾病⁴³。欧洲各国可根据自己的情况修正SCORE模型中的图表，很多国家也已完成修正工作。另外，我们还分别提供了针对高风险国家和低风险国家两个版本的图表。SCORE模型电子版能够与用户互动，又称心脏评分（Heart Score）（详见www.heartscore.org）还能够校正高密度脂蛋白胆固醇对心血管总体危险的影响。

心血管总体评分的图表及其电子版可帮助我们进行风险评估和疾病管理，但必须由医生根据已知的观点和经验来解释，还需要审时度势。与其他未充分验证的策略不同，之所

以进行心血管总体危险评估，其目的就是改善临床预后。

以下人群的风险可能高于图表的标注：

- 采取静息的生活方式和中央型肥胖的人群；与老年人相比，青年人超重的相对风险较高。
- 弱势人群和少数民族。
- 空腹血糖升高和/或糖耐量异常，但未达到糖尿病诊断标准者。
- 甘油三酯、纤维蛋白原、载脂蛋白B、脂蛋白(a)水平和高敏C反应蛋白水平升高者。
- 有早发心血管疾病家族史者(男性55岁前,女性65岁前)。

在SCORE模型中，心血管总体危险用10年内死于心血管事件的绝对风险来表示。心血管总体危险与年龄关系非常密切，年轻人即使血压很高，甚至还伴有其他危险因素，其绝对心血管总体危险也较低。但如果治疗不充分，在多年之后就很可能在某种程度上进展为不可逆转的高危情况。因此，对年轻人而言，最好对相对风险进行量化，或通过评估心脏和血管年龄来指导治疗决策。欧洲心血管疾病预防临床实践指南已制定了相对风险的图表⁵⁰，有助于指导年轻人的心血管预防。

指南进一步强调应识别无症状器官损害，在几个器官中，若出现了与高血压相关的病变，即使没有症状，也提示存在心血管事件链的进展。一旦出现器官损害，其心血管风险就

远高于有危险因素者的风险。对此，将专门有一个章（见3.7）介绍无症状器官损害⁵¹⁻⁵³，列举各个亚临床病变进一步增加风险的证据。

十多年来，国际高血压治疗指南（1999版和2003版WHO/国际高血压学会指南和2003版和2007版ESH/ESC指南）^{1,2,54,55}都根据血压分级、心血管危险因素、无症状器官损害情况和是否患糖尿病、有症状的心血管疾病或慢性肾病（CKD）对心血管风险进行了分层，2012版ESC预防指南也采用了这种策略⁵⁰。本版指南延续了低危、中危、高危和极高危的分类方法，根据2012版ESC预防指南的定义，指的是10年心血管死亡风险（图1）⁵⁰。表4汇总了用于分层的临床因素。

2.4.2 局限性

我们应当了解，当前所有可用的心血管危险评估模型都存在一定的局限性。检测器官损害有助于计算心血管总体危险，但依赖于我们是否认真的进行了评估，也与检查手段有关。我们也应该注意到心血管总体风险这一概念有局限性。评估心血管总体危险的目的是将有限的资源最大程度的用于预防，即根据心血管危险增加的程度分级使用预防措施。但私立或公立卫生医疗机构常把患者按绝对危险划分界限，不治疗低于界限的患者。我们应当记住，将任何阈值用于界定

其他危险因素，无症状器官损害或疾病	血压 (mm Hg)			
	正常高值 SBP 130~139 或 DBP 85~89	1级高血压 SBP140~159 或 DBP90~99	2级高血压 SBP 160~179 或 DBP 100~109	3级高血压 SBP ≥ 180 或 DBP ≥ 110
没有其他危险因素		低危	中度危	高危
1~2个危险因素	低危	中危	中-高危	高危
≥3个危险因素	低-中危	中-高危	高危	高危
OD, CKD 3期或糖尿病	中-高危	高危	高危	高-极高危
有症状的CVD, CKD ≥ 4期 或糖尿病伴OD/RF	极高危	极高危	极高危	极高危

CKD = 慢性肾病；CV = 心血管；CVD = 心血管疾病；DBP = 舒张压；HT = 高血压；OD = 器官损害；RF = 危险因素；SBP = 收缩压。

图1 心血管总体危险分层。根据收缩压和舒张压，以及危险的并存情况、无症状器官损害、糖尿病、慢性肾病、有症状心血管疾病的患病情况，将心血管总体危险分层分为四层。对于诊室血压为正常高值，但诊室外血压升高（隐匿性高血压）的患者，其心血管风险等同于高血压。对于诊室血压高，但诊室外血压正常（白大衣高血压），特别是没有糖尿病、器官损害、心血管疾病或慢性肾病的患者，其心血管风险低于相同诊室血压水平的持续性高血压患者。

表 4 除诊室血压外影响高血压患者预后的因素；用于图 1 的心血管总体危险分层

危险因素
男性
年龄 (男性 ≥ 55 岁, 女性 ≥ 65 岁)
吸烟
血脂异常
TC > 4.9 mmol/l (190 mg/dL) 和 / 或
LDL-C > 3.0 mmol/l (115 mg/dL) 和 / 或
HDL-C: 男性 < 1.0 mmol/L (40 mg/dL), 女性 < 1.2 mmol/dL (46 mg/dL), 和 / 或
TG > 1.7 mmol/L (150 mg/dL)
空腹血糖 5.6 ~ 6.9 mmol/L (102 ~ 125 mg/dL)
糖耐量试验异常
肥胖 [BMI ≥ 30 kg/m ² (身高 ²)]
腹型肥胖 (腰围, 男性 ≥ 102 cm, 女性 ≥ 88 cm)
早发心血管病家族史 (男性年龄 < 55 岁, 女性年龄 < 65 岁)
无症状器官损害
脉压 (老年人) ≥ 60 mm Hg
心电图示 LVH (Sokolow-Lyon 指数 > 3.5 mV; RaVL > 1.1 mV; Cornell 电压 - 时间乘积 > 244 mV*ms), 或
心电图示 LVH [LVM 指数: 男性 > 115 g/m ² ; 女性 > 95 g/m ² (BSA)] ^a
颈动脉壁增厚 (IMT > 0.9 mm) 或斑块
颈 - 股脉搏波速度 > 10 m/s
踝臂指数 < 0.9
CKD 伴 eGFR 值 30 ~ 60 ml/min/1.73 m ² (BSA)
微量白蛋白尿 (30 ~ 300 mg/24 h), 或白蛋白 / 肌酐比值 (30 ~ 300 mg/g; 3.4 ~ 34 mg/mmol) (优先检测晨尿)
糖尿病
重复 2 次测定空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL), 和 / 或
HbA _{1c} > 7% (53 mmol/mol), 和 / 或
负荷后血糖 > 11.0 mmol/L (198 mg/dL)
证实有心血管或肾脏疾病
脑血管疾病: 缺血性卒中; 脑出血; 短暂性脑缺血发作
冠心病: 心肌梗死、心绞痛、血管重建术 (包括 PCI 或 CABG)
心衰, 包括射血分数正常的心衰
有症状的下肢外周动脉疾病
CKD 伴 eGFR 值 < 30 mL/min/1.73 m ² (BSA); 蛋白尿 (> 300mg/24h)
严重的视网膜病变: 出血或渗出, 视乳头水肿

BMI= 体重指数; BSA= 体表面积; CABG= 冠状动脉旁路移植手术; CHD= 冠心病; CKD= 慢性肾病; CV= 心血管; CVD= 心血管疾病; EF= 射血分数; eGFR= 估算肾小球滤过率; IMT= 内膜 - 中膜厚度; LVH= 左心室肥大; LVM= 左心室重量; PCI= 经皮冠状动脉介入术; PWV= 脉搏波传导速度;

^a 向心性 LVH 的风险最大: LVM 指数升高且壁厚 / 半径比 > 0.42。

高心血管总体危险是武断的, 我们也不鼓励对阈值以上的人群进行强化干预, 而对阈值以下的人群则置之不理。最后, 我们应该意识到年龄对心血管整体风险模型的估计有很强的影响。对于年轻人 (特别是女性) 而言, 即使其存在多种危险因素且相对风险明显增加 (与他们的同龄人相比存在危险因素) 时, 也不可能达到高危水平。相反, 大多数老年人 (> 70 岁) 常处于总体高危水平, 而相较于同龄人而言风险则非常小。结果导致大部分医疗资源集中在老年人群, 尽管实施干预, 其潜在的寿命也相对短暂, 而对高危年轻人群的关注却很少, 如果不干预, 高危年轻人群长期暴露于增加的风险中, 致使到中年时就会处于不可逆的高危状态中, 本来较长的预期寿命有可能因此而缩短。

2.4.3 心血管总体危险评估推荐

心血管总体危险评估

推荐	推荐级别 ^a	证据水平 ^b	参考文献 ^c
高血压患者若无症状, 也没有心血管疾病、慢性肾病和糖尿病, 应至少做到用 SCORE 模型进行心血管总体危险分层	I	B	43
有证据显示器官损害可预测心血管死亡, 其预测作用独立于 SCORE 模型, 因此, 应该考虑进行器官损害的筛查, 特别是中危患者	IIa	B	51, 53
推荐根据心血管总体危险的初始水平制定治疗方案	I	B	41, 42, 50

SCORE = 总体冠状动脉危险评估

^a 推荐级别

^b 证据水平

^c 支持证据的参考文献。

3 诊断性评估

高血压患者的初步评估应包括: (1) 确诊高血压; (2) 识别继发性高血压的原因; (3) 评估心血管危险、靶器官损害和伴随临床情况。这需要测量血压、询问病史, 包括家族史、体检、生化检验和进一步诊断性检查。其中有些检查应为所有高血压患者的常规检查; 另一些检查则仅用于在某些特殊患者。

3.1 血压测量

3.1.1 诊室血压

目前很多（并非全部）欧洲国家不再使用水银血压计测量血压，而是采用听诊或示波半自动血压计。但应该根据标准方案校正血压，其准确性也应定期通过实验室校正⁵⁶。首选在上臂测量血压，根据臂围选择合适的袖带和皮囊。有证据显示，双上臂收缩压持续存在差异（ > 10 mm Hg）者，其心血管风险增加⁵⁷，此时应选择较高的血压值。双上臂同步测量血压时，发现的血压有差异更有意义，如果先测量一侧血压，再测量另一侧的血压，发现两臂的血压不同，则可能是因为血压的测量变异。老年人、糖尿病患者和其他可能存在或疑似患直立性低血压的患者，推荐患者在站立1分钟和3分钟后，再测量血压。直立性低血压的定义为站立3分钟之内收缩压降低 ≥ 20 mm Hg或舒张压降低 ≥ 10 mm Hg，有证据显示直立性低血压是患者死亡和心血管事件的预测因素^{58,59}。如果可能的话，可以让患者坐在诊所内独处一室，自动记录多个血压读数。这种方法虽然并未提供更多的信息量，但提高了重复性，使诊室血压值更接近白天动态血压值或家庭自测血压^{60,61}。血压测量的同时应测量心率，因为在包括高血压的多种情况下，静息心率可独立预测心血管疾病或致死性事件^{62,63}。正确的诊室血压测量方法的指导见表5。

3.1.2 诊室外血压测量

诊室外血压监测最主要的优势是在医院外获取大量的血压测量数值，这些数值可能更接近真实血压值，比诊室测量的血压更可靠。动态血压测量或家庭自测血压是评估诊室外血压的常用手段，通常是自测。诊室外血压应遵循诊室血压测量的建议，此外，还应注意下列原则和注意事项⁶⁴⁻⁶⁷：

- 应通过口头或书面方式详细地向患者解释整个过程；另外，需要自测血压的患者需要医务人员进行适当的培训。
- 在解释诊室外血压时，应强调诊室外血压的重复性高，其代表了24小时、白天和夜间血压的平均值，而非不足24小时的短期血压值，也不是更复杂的血压派生指标⁶⁸。
- 动态血压监测和家庭自测血压提供的血压状态和风险情况在某种程度上略有不同，因此这两种方法视为互补，不能相互替代，也不是做了动态血压监测，就不需要家庭自测血压了。动态血压监测和家庭血压监测之间的一致性较好。
- 诊室血压通常略高于动态血压监测和家庭自测血压。

表5 诊室血压测量方法

测量血压时，注意以下几点：

- 在测量血压前让患者坐下来休息3~5 min。
- 至少进行两次血压测量，但应间隔1~2 min，如果首先两次测定相差很大，需要另外测量，如果确实是对的，则可以考虑取平均血压值。
- 对心律不齐（如房颤）的患者，应重复测量血压提高准确性。
- 使用标准气囊（12~13 cm长，35 cm宽），对于肥胖（臂围 > 32 cm）和消瘦者，可分别选择较大或较小型号气囊。
- 不管患者体位如何，保持气囊处于心脏水平。
- 当采取听诊的方法时，采用Korotkoff音I相和V相（消失音）分别确定收缩压和舒张压。
- 首诊时应测量双上臂血压，以便于发现由于外周血管疾病导致的血压的可能差异。在这种情况下，取高值作为参考值
- 对于老年人、糖尿病患者和存在其他易发生体位性低血压或怀疑体位性低血压等情况的患者，应测量立位1 min和3 min的血压。
- 待第二次坐位血压测量后，触摸脉搏测定心率（至少30秒）。

BP= 血压

诊室血压越高，差异也就越大。用家庭自测血压和动态血压检测诊断高血压可参见ESH血压监测工作组报告（表6）⁶⁴⁻⁶⁷。

- 血压计应经过国际标准化方案评估和验证，且需要做适当的保养和定期校准，至少每6个月一次。校验情况可以从相关网站查阅。

表6 根据诊室血压和诊室外血压定义高血压

分类	收缩压 (mmHg)	和 / 或	舒张压 (mmHg)
诊室血压	≥ 140	和 / 或	≥ 90
动态血压监测			
白天（或清醒状态）	≥ 135	和 / 或	≥ 85
夜间（或睡眠状态）	≥ 120	和 / 或	≥ 70
24小时	≥ 130	和 / 或	≥ 80
家庭自测血压	≥ 135	和 / 或	≥ 85

BP= 血压

3.1.2.1 动态血压监测

3.1.2.1.1 方法 ESH 血压监测工作组对几种检测方法都有详细的介绍^{64,65}。患者可以通过佩戴便携式血压计进行动态血压监测，通常戴在非优势臂上，持续 24 ~ 25 h，以获得白天活动时和夜间眠时的血压值。便携式血压计调试时，初始数值与操作员测得的血压值之间的差别不能超过 5 mm Hg。如果出现较大的差异，应移除袖带，并重新调试。可指导患者进行正常的活动，但是不要进行剧烈活动，以保证袖带充气时上臂伸展不动。嘱咐患者提供日常活动的日记，除了服药时间，还包括饮食以及夜间睡眠的时间和数量。在临床实践中，通常设置自动读数白天每间隔 15 min，夜间每间隔 30 min；应避免血压读数间隔的时间过长，因为会降低 24 h 血压评估的准确性⁶⁹。也可以建议白天和夜间采用相同的频率——如每隔 20 min 读数。测量数据可以下载到电脑上，并对数据作一系列分析。保证至少 70% 的白天和夜间血压读数有效，否则需要重新监测。伪差和离群值的处理尚存争议。如果有足够数量的数值，则无需编辑，只需把不准确的数据删除即可。值得注意的是，如果心律不齐，则读数可能不准确⁷⁰。

3.1.2.1.2 日间、夜间和 24 h 血压 对临床工作而言，除了测量的具体数值之外，平均 24 h、日间和或夜间数值是最重要的变量。平均日间和夜间血压可以通过患者日志的起床和睡觉时间计算。另一种方法是用一个较短的固定的时间段作为睡眠时间，这样可以消除入睡和起床时间的影响，因为入睡和起床时间因人而异。例如，有研究显示，上午 10 点至下午 8 点间的平均血压水平和清醒状态的血压一致性较好，午夜至早晨 6 点间的平均血压水平与睡眠时的血压一致性较好⁷¹。也有人建议有上午 9 点至下午 9 点和凌晨 1 点至 6 点替代日间和夜间血压。由于白天和晚上的血压测量间隔不同，测量数据中还缺失数据，建议对连续测量值进行加权，或计算每小时的血压均值，避免过高估计 24 h 的平均血压值。

夜昼血压比指夜间平均血压与日间平均血压之比。通常情况下，夜间血压会有所降低，血压曲线呈现“杓型”。在正常人群中，夜间下降的血压数值呈正态分布，但目前普遍认为，夜间血压较日间血压下降 > 10%（夜昼血压比 < 0.9）时是“杓型”形态，这一数值也是任意确定的。最近，有人建议对“杓型”进一步分类，包括：非杓型，即夜间血压升高（夜昼血压比 > 1.0）；轻微杓型（0.9 < 夜昼血压比 ≤ 1.0）；杓型（0.8 < 夜昼血压比 ≤ 0.9）和超杓型（夜昼血压比 ≤ 0.8）。我们应当知道，杓型的可重复性较差^{73,74}。杓型消失的可能原因有：睡眠障碍、阻塞性睡眠呼吸暂停、肥胖、摄入盐量过高盐敏感型患者、直立性低血压、自主神经功能

障碍、慢性肾病（CKD）、糖尿病神经病变和老年。

3.1.2.1.3 其他分析 ABPM 可以获得多项指标⁷⁵⁻⁸¹，包括血压变异性⁷⁵、晨峰血压^{76,77,81}、血压负荷⁷⁸、动态动脉硬化指数（AASI）^{79,80}。但这些指标的能否进一步增加预测价值尚不明确，目前不能在临床上常规使用，还有待进一步研究。ESH 的立场声明和指南对此有详细阐述，包括推荐用于临床实践的动态血压检测软件的设备信息，它需要给出包括标准的临床报告、说明报告，比较一段时间获得的数据得出的趋势报告和研究报告，提供类似前面所列的一系列参数。

3.1.2.1.4 动态血压的预后意义 多项研究发现高血压患者的左心室肥大（LVH）、颈动脉内膜中膜厚度（IMT）增加以及其他器官损害指标与动态血压的相关性要比诊室血压更密切^{82,83}。而且，多项研究表明，动态血压与死亡率或致死性事件的相关性比诊室血压更强⁸⁴⁻⁸⁷。有研究显示测得精确的诊室血压的预测价值与动态血压相似⁸⁷。而且，对发表的观察性研究和汇总数据的荟萃分析显示，动态血压是临床心血管危险预后更敏感的预测因子，对心血管危险的预测性比诊室血压更高，如冠状动脉病变、或致死性事件和卒中。动态血压的优势已经在一般人群、年轻和老年人、男性和女性、未经治疗和经治疗的高血压患者、心血管高危患者和心血管疾病患者或肾病患者中得到验证⁸⁹⁻⁹³。有研究采用相同的统计模型计算白天和夜间血压，发现夜间血压的预测价值优于白天血压^{90,94}。昼夜血压比也是临床心血管转归一个很好的预测因子，但它的局限性是无法获得 24 h 后血压的预后信息^{94,95}。对于血压昼夜节律，最一致的发现是夜间血压降低较少的患者的心血管事件发生率高于夜间血压降低显著的患者^{89,91,92,95,96}。虽然因为夜间低血压的微小组间差异，这个现象有限的重复性限制了结果的可信度^{89,91,92,95}。而超杓型可能会增加卒中风险⁹⁷。然而，有关超杓型会增加心血管风险的数据不一致，因此这方面的临床意义尚不明确^{89,95}。

3.1.2.2 家庭自测血压

3.1.2.2.1 方法 ESH 血压监测专门工作组推荐了一系列家庭血压监测的方法^{66,67}。通常采取自测血压，但是对于某些患者，可能需要经过专门训练的医务工作人员或家庭成员的帮助下监测。目前已经不推荐使用腕式血压计，但是对于肥胖患者，使用腕式血压计也是可以的。用于诊断评估的话，至少连续 3 ~ 4 d，每天早晨和晚上检测血压，最好是连续监测 7 d。血压检测应当在安静的房间内进行，坐位测量，患者休息 5 min 后测量 2 次，每次间隔 1 ~ 2 min，每次测量后马上将结果记录在标准的日记上。然而，患者记录的血压值并不一定可靠，

因此可以通过有记忆功能的设备解决这个问题。家庭血压是剔除第1天监测的血压值后，其他读数的平均值，在医生的指导下解读结果。采用远程监控和智能手机应用软件进行家庭血压监测可能会有更大的优势^{98,99}。

与诊室血压相比，家庭血压监测可以在患者日常生活环境下，在几天或更长时间内获得很多测量数据。与动态血压相比，它可以提供长时间的测量数据，获得日常血压变动性数据，而且他更便宜¹⁰⁰，应用更广泛，重复性更好。但是，它不能像动态血压检测一样提供常规、日常活动和睡觉时的血压数据，且无法量化短期血压变动性¹⁰¹。

3.1.2.2.2 家庭自测血压的预后意义 和诊室血压比较，家庭自测血压可以更好地预测高血压诱导的靶器官损害，特别是LVH^{82,83}，近期对几项前瞻性研究（研究人群包括一般人群、初级保健人群和高血压患者）的荟萃分析显示家庭自测血压在预测心血管发病率和死亡率方面明显好于诊室血压^{102,103}。针对动态血压监测和家庭血压监测的研究显示，家庭自测血压在预测器官损害方面的价值与动态血压相同^{82,83}，在校正年龄和性别因素后，家庭自测血压的预后价值与动态血压相似^{104,105}。

3.1.3 白大衣高血压（孤立性诊室高血压）和隐匿性高血压（孤立性动态高血压）

一部分患者，诊室血压总是升高，因为患者对特殊环境产生的紧张反应、焦虑和/或条件反射¹⁰⁶，这种情况均数回归可以发挥作用。虽然诊室内外血压都受不同的因素影响，可能需要调整¹⁰⁷。通常把两者有差异的情况称为“白大衣效应”（可能有些不准确）^{107,108}，不管是“白大衣高血压”或“孤立性诊室高血压”都是多次随访时诊室血压总是升高，而诊外血压正常，包括动态血压或家庭血压。相反，一些患者的诊室血压正常，而诊外血压却异常升高，这种情况被称为“隐匿性”或“孤立性动态高血压”。如果诊室血压和诊外血压都正常或不正常，则称为“真实血压”或“血压持续正常”和“持续高血压”。通常诊室血压的界值为140/90 mm Hg，很多有关白大衣高血压或隐匿性高血压的研究采用诊外白天血压或家庭血压135/85 mm Hg和24 h血压130/80 mm Hg为界值。值得注意的是，采用动态血压或家庭血压诊断白大衣或隐匿性高血压并未达成广泛的一致¹⁰¹。建议把“白大衣高血压”和“隐匿性高血压”这个术语仅用于定义未经治疗的患者。

3.1.3.1 白大衣高血压

有证据表明，白大衣高血压的平均流行病学发生率为

13%（范围9%~16%），而在高血压患者中达到约32%（范围25%~46%）¹⁰⁹。白大衣高血压流行病学发生率升高的原因包括：年龄、女性和不吸烟。靶器官损害的患者或诊室血压是在重复测量或由护士或其他医务人员测量获得的情况下，白大衣高血压的发生率低^{110,111}。白大衣高血压的流行病学发生率还与诊室血压的水平相关：如，1级高血压患者中，白大衣高血压达到约55%，而3级高血压仅有10%¹¹⁰。与持续性高血压相比，器官损害在白大衣高血压中不常见，有前瞻性研究显示心血管事件在白大衣高血压中也较低^{105,109,112,113}。是否白大衣高血压可以认为是血压正常？这个问题尚存争议，因为一些研究发现这类人群的心血管风险在正常血压人群和持续高血压人群之间¹⁰⁵，虽然调整年龄、性别和其他协变量的荟萃分析显示白大衣高血压的心血管风险与正常血压人群没有显著差异^{109,112,113}。可能是因为白大衣高血压患者频繁的接受治疗，临床血压降低的同时也降低了心血管事件的发生率¹¹²。其他需考虑的因素包括，与正常血压人群比较，白大衣高血压患者：（1）诊外血压更高^{105,109}；（2）无症状的器官损害如LVH可能更频繁¹¹⁴；（3）这类病例还可能出现代谢危险因素和新发糖尿病的长期风险和进展为持续性高血压^{115,116}。建议白大衣高血压患者最好在3~6个月内确诊，并进行密切随访，包括重复进行诊外血压测量（详见章节6.1）。

3.1.3.2 隐匿性高血压

基于人群的研究显示隐匿性高血压的流行病学发病率约13%（范围10%~17%），引起诊外血压高于诊室血压的因素很多，如年龄较轻、男性、吸烟、喝酒、体育运动、运动诱导高血压、焦虑、工作压力、肥胖、糖尿病、慢性肾病、家族高血压史，诊室血压处于正常高值时隐匿性高血压的发病率较高¹¹⁷。隐匿性高血压常常与多种危险因素、无症状器官损害相关，而且发生糖尿病和持续性高血压的风险上升¹¹⁴⁻¹¹⁹。对前瞻性研究的荟萃分析显示隐匿性高血压的心血管事件发生率是正常血压人群的两倍，与持续性高血压相似^{109,112,117}。可能是因为大部分隐匿性高血压都没有检测出来，也没有经过治疗。在糖尿病患者中，隐匿性高血压与肾病风险增加相关，特别是血压升高发生在晚上的患者^{120,121}。

3.1.4 诊外血压的临床适应证

现在普遍的观点是诊外血压是传统的诊室血压的重要补充，但目前诊室血压还是高血压筛查、诊断和治疗的“金标准”。然而，历史悠久的诊室血压必须平衡它的局限性，这使

得大家越来越重视诊外血压对高血压诊断和治疗的意义。虽然动态血压监测和家庭血压监测有很大的差异，但是两种方法之间的选择主要取决于有效性、易用性、费用和（如果可能的话）患者的喜好。对于患者初步评估，家庭血压监测可能更适合用于初级保健机构，而动态血压监测则更适合专业的医疗机构。然而，当家庭血压监测发现异常结果或处于临界值时，最好通过动态血压监测验证¹²²，这被认为是诊外血压的测量参考标准，这样还可以获得夜间血压值。另外，为了优化随访，大部分患者应该掌握血压自测方法，因为家庭血压监测比动态血压监测更合适。然而，如果患者有认知功能障碍或身体缺陷或因患有焦虑症或强迫症的一些行为禁忌，（自测）HBPM可能不可行，对这类患者可能ABPM更适合。以诊断为目的的诊外血压监测的临床适应证见表7。

表7 以诊断为目的的诊外血压测量的临床适应证

HBPM 或 ABPM 的临床适应证
• 疑似白大衣高血压
- 诊室诊断为1级高血压
- 无无症状器官损害和低CV总体危险的高诊室血压患者
• 疑似隐匿性高血压
- 诊室内检测为正常血压高值
- 有无症状器官损害或高CV总体危险的正常诊室血压患者
• 鉴别高血压患者的白大衣效应
• 同次或不同随访时间诊室血压较大差异
• 自发、体位、餐后、午休和药物诱导的高血压
• 孕妇诊室血压升高或疑似子痫前期
• 辨别是否为顽固性高血压
ABPM 的特殊适应证
• 诊室血压和家庭血压不一致
• 评估血压昼夜节律
• 疑似夜间高血压或非杓型，如睡眠窒息、慢性肾病或糖尿病患者。
• 评估血压变动性

ABPM = 动态血压监测；BP = 血压；CKD = 慢性肾病；CV = 心血管；HBPM = 家庭血压监测

3.1.5 运动和负荷试验时的血压

动态和静态运动会引起血压升高，通常升高的收缩压要比舒张压更显著¹²³。运动测试通常采取动态运动，如自行车测力计或跑步机。值得注意的是，非侵入性方法只能获得可靠的收缩压数据。目前还没有有关动态运动测试时的标准血压界值共识。大量研究把男性收缩压 \geq 运动测 mm Hg 和女性 \geq 女性测 mm Hg 定义为“运动型高血压”，但也有采用

更夸张的血压界值定义“运动型高血压”^{124,125}。此外，固定的非最大运动量时收缩压的上升程度与运动前血压、年龄、动脉硬化和腹部肥胖相关，通常女性收缩压上升程度要比男性高，不健康的人群会比健康的高¹²³⁻¹²⁷。很多研究显示，运动时血压过度升高能独立于休息状态的血压，预测血压正常的人群有发展为高血压的风险^{123,124,128}。但是，目前还不推荐用运动测试来预测高血压的风险，因为它还存在很多的局限性，如缺乏标准的方法和定义。再者，在校正高血压患者休息时的血压和其它变量以及正常血压后，运动血压与器官损害，如LVH的相关性并没有达成一致的意见^{123,124}。同样运动血压的预后意义也没有一致的观点，可能是因为运动时血压的2个血流动力学组分的改变是相反的：全身血管阻力下降，而心脏输出量增加。可能起决定性的预后因素是运动时全身血管阻力呈钝性下降，与动脉和微小动脉病理生理结构改变一致^{123,129}。是否受损的动脉扩展被转换为血压过度升高可能部分依赖于心脏输出量。正常血压和轻度高血压患者的心输出量适当上升，而血压呈过度反应的话，预示远期预后较差^{125,130}。休息状态血压正常的人群，运动时诱导高血压则需考虑动态血压监测的数据，因为这种情况可能是隐匿性高血压¹³¹。另一方面，当心功能障碍和慢速运动诱导的心输出量上升与高血压相关时，运动血压可能没有预后意义¹²⁹。最后，对75岁以上老年人¹³²、疑似心脏病¹³³、心力衰竭¹³⁴、运动血压偏高预示相对较好的心脏收缩功能的患者，运动时血压偏高可能预后更好¹²⁵。总之，总的结论是对临床使用运动测试时测得的血压值用于诊断和判断高血压患者的预后尚存疑虑。然而，运动测试作为运动能力和心电图（ECG）数据和异常血压反应的一般预后指标是有意义的，可能可以确证动态血压。

很多应激测试通过数学、技术或决策性问题激发压力，致血压升高¹²³。但是，实验室内的压力测试并不能反应现实生活的压力，而且也没有标准化，重复性有限、而且血压反应与各种压力源的相关性也是有限的。总之，精神负荷引起的血压反应是否与未来高血压有独立的联系还没有一致的结论。即使有意义，它能解释的变化也比较小^{123,135}。最近的一项荟萃分析显示血压对急性心理应激反应较大的患者对未来心血管危险状态有不良反应——包括血压升高、高血压、左心室质量（LVM）、亚临床动脉粥样硬化、临床心脏事件¹³⁶。总的结论是心理应激测试时测得的血压目前还不能用作临床诊断。

3.1.6 中心血压

高血压患者的中心血压的监测越来越受重视，因为它对心血管事件和抗高血压药物的疗效差异的预测价值都好于上臂血压值。脉搏波波形是由心室收缩引起的前压力波和放射波的叠加¹³⁷。应该分析中心水平，即升主动脉，因为它代表心脏、脑、肾和大血管的真实负荷。波反射现象可以通过增强指数量化——定义为第二收缩期峰值与第一收缩期峰值的差值，表示为脉压的百分比，最好校正心率。由于反射波和发射波在动脉树中叠加，主动脉收缩压和脉压的数值不同于传统的上臂血压测定值。近年来，开发了多种方法包括张力测定法和转换函数用于评估中心收缩压或脉压。专家共识对这部分内容认真的作了审查¹³⁸。

21 世纪初期的病因学研究显示直接通过颈动脉张力测量法测得的中心动脉反射波增强指数和脉压可以独立预测 ESRD 患者的全因死亡率和心血管死亡率¹³⁹。最近的荟萃分析从多个人群中确认这些结论¹⁴⁰。然而，在大多数研究中，中心血压额外的预测价值并没有显著优于上臂血压¹⁴⁰。

本版指南的结论与以往的指南一样，认为，虽然在病理学、药理学和治疗学上，中心血压和增强指数对分析病理机制有很重要的意义，但是在临床应用前还需要更多的大规模观察和干预试验证实。唯一例外的可能是单纯收缩期高血压（ISH）年轻患者：部分年轻患者中，当中心血压正常时，肱动脉水平收缩压升高可能是因为中心压力波的高频放大引起的¹⁴²。

3.2 病史

首次诊断动脉高血压患者时应询问患者的病史，目前和以往血压情况以及目前和以往抗高血压药物使用情况。特别要留意继发高血压的征象。而对于女性患者，应询问是否为妊娠期高血压。高血压患者有极高的肾和心血管并发症风险（CHD、心衰、卒中、PAD、心血管死亡），特别是在上述疾病共存的情况下。因此，应特别关心所有患者的心血管病史，评估心血管总体危险，包括共病情况如糖尿病、心衰临床迹象或心衰病史、CHD 或 PAD、心脏瓣膜病、心悸、晕厥发作、神经系统疾病主要是卒中以及短暂性脑缺血发作（TIA）。有 CKD 病史的患者应了解肾病类型和病程。还应询问是否吸烟和血脂异常情况。早发高血压和 / 或早发心血管疾病家族史是高血压和心血管疾病家族

（遗传）易感性的重要指标，可能需要做临床基因测试。家族史和个人病史汇总详见表 8。

表 8 个人和家庭疾病史

1. 高血压持续时间和既往血压水平，包括家庭监测血压
2. 继发性高血压
a) 肾病家族史（多囊肾）
b) 肾脏疾病、尿道感染、血尿、滥用止痛剂（肾实质疾病）
c) 摄入药物或其他物质：口服避孕药、甘草、生胃酮（Carbenoxolone）、滴鼻剂、可卡因、安非他明、类固醇、非甾体类抗炎药、促红细胞生成素、环孢霉素
d) 发作性出汗，头疼，焦虑，心悸（嗜铬细胞瘤）
e) 发作性肌肉无力和手足抽搐（醛固酮增多症）
f) 暗示患有甲状腺疾病的症状
3. 危险因素
a) 高血压和心血管疾病家族史和个人史
b) 血脂异常的家族史和个人史
c) 糖尿病家族史和个人史（药物、血糖水平、多尿症）
d) 吸烟史
e) 饮食习惯
f) 近期体重改变情况、肥胖
g) 运动量
h) 打鼾；睡眠呼吸暂停（同时从伴侣处采集信息）
i) 出生体重低
4. 器官损害和心血管疾病的征兆和病史
a) 脑和眼睛：头疼，眩晕，视力障碍，短暂性脑缺血发作，感觉或运动障碍，卒中、颈动脉血流重建
b) 心脏：胸痛，气短，踝部水肿，心肌梗死，血运重建，晕厥，心悸史，心律不齐，房颤
c) 肾脏：烦渴，多尿，夜尿，血尿
d) 外周动脉：四肢冷，间歇性跛行，无痛步行距离，外周血运重建。
e) 打鼾 / 慢性肺病 / 睡眠呼吸暂停病史
f) 认知功能障碍
5. 高血压的管理
a) 目前抗高血压药物治疗
b) 既往抗高血压药物治疗
c) 治疗的依从性
d) 药物效果以及副作用

BP = 血压；CKD = 慢性肾病；CVD = 心血管疾病；TIA = 短暂性脑缺血发作

3.3 体检

体检的目的是为了诊断或确诊高血压，监测当前的血压情况，筛查继发高血压的因素，以及准确评估心血管总体危险。血压监测概括详见章节 3.1.1，应重复检测以便确诊高血压。有些情况下，应分别在两只手臂测血压，如果两只手臂的收缩压差异在 0.20 mm Hg 和 / 或舒张压差异在 0.1 mm Hg——如果确诊的话，需要进一步检查血管是否异常。所有患者均应做颈动脉、心和肾动脉听诊。还应该进一步做超声检查（颈动脉超声、心脏超声心动图、肾血管超声）。还应测量身高、体重、腰围，并计算体重指数。脉搏和心脏听诊可能查出患者是否心律不齐。所有患者的心率检查都应该在患者休息的时候进行。心率较快暗示心脏疾病的风险增加。体检项目概括详见表 9。

表 9 针对继发性高血压，靶器官损害和肥胖的体检

提示继发性高血压的特征
• Cushing 综合征的特征
• 皮肤色素沉着（嗜铬细胞瘤）
• 触诊肾脏增大（多囊肾）
• 听诊腹部杂音 （肾血管性高血压）
• 听诊心前区或胸部杂音 （主动脉缩窄，主动脉疾病，上肢动脉疾病）
• 股动脉搏动减弱或延迟， 股动脉血压降低 （主动脉缩窄，主动脉疾病，下肢动脉疾病）
• 左-右臂血压差异 （主动脉缩窄，锁骨下动脉狭窄）
靶器官损害征兆
• 脑：运动或感觉障碍
• 视网膜：眼底镜检查异常
• 心：心率，第三、第四心音， 心脏杂音，心律不齐，心尖搏动的位置， 肺啰音，外周水肿
• 外周动脉：脉搏消失、减弱或不对称。肢端冷，缺血性皮肤损害
• 颈动脉：收缩期杂音
肥胖的征兆
• 体重和身高
• 计算体重指数 [体重 / 身高 ² (kg/m ²)]
• 测量腰围（立位）

BP= 血压；BMI= 体重指

3.4 血压监测、病史和体检的推荐概要

血压监测、病史和体检

推荐	级别 ^a	水平 ^b	参考文献 ^c
推荐所有高血压患者均需询问综合病史并体检以便确诊，识别继发高血压的原因，记录心血管危险因素，鉴别器官损害和其他心血管疾病。	I	C	-
推荐询问患者的家庭疾病史以便确认是否有高血压和心血管疾病家族史。	I	B	143, 144
推荐采用诊室血压测量方法筛查和诊断高血压。	I	B	3
推荐每次随访检测 2 次血压，根据至少 2 次随访的血压值诊断高血压。	I	C	-
推荐所有高血压患者在静息状态下进行脉搏触诊，检查心率，查看是否心律不齐，特别是房颤。	I	B	62, 63
在确诊高血压时应该考虑诊外血压，确定高血压类型，防止低血压发作，预测心血管危险。	IIa	B	89, 90, 103, 105, 109, 113, 117
诊外血压监测可以根据 ABPM 和 HBPM 的适应证、有效性、使用的难易程度、费用以及患者的喜好选择合适的监测手段。	IIb	C	-

^a 推荐级别；

^b 证据水平；

^c 支持证据的参考文献。

3.5 实验室检查

实验室检查可以提供其他危险因素的信息，有助于确诊继发性高血压和寻找靶器官是否有损害的证据。检查应该从最简单的开始，到更复杂一些的。实验室检查概要详见表 10。

3.6 遗传分析

高血压患者常有家族史^{143,144}，大多数研究提示发病机制中的遗传因素占 35% ~ 50%¹⁴⁵。高血压遗传性已经通过动态血压验证¹⁴⁶。已知的几种罕见的单基因型高血压如：糖皮质激素有效的醛固酮增多症和 Liddle 综合症等，用单基因突变完全可以解释高血压的发病机理，并且指导最佳的治疗方案¹⁴⁷。原发性高血压是高度异质性疾病，多个全基因组研究和荟

表 10 实验室检查

常规检查
• 血红蛋白和 / 或红细胞压积
• 空腹血糖
• 血清总胆固醇, 低密度脂蛋白胆固醇, 高密度脂蛋白胆固醇
• 空腹血清甘油三酯
• 血清钾、钠
• 血清尿酸
• 血清肌酐 (评估肾小球滤过率)
• 尿分析: (显微镜检查, 尿蛋白试纸测试, 微量白蛋白尿)
• 12 导联心电图
根据病史、体检以及常规实验室检查的结果进一步检查
• 血红蛋白 A _{1c} (如果空腹血糖 >5.6 mmol/L [102 mg/dL] 或既往诊断有糖尿病)
• 尿蛋白定量 (如果尿液检查试纸为阳性), 尿液钾、钠浓度和比例
• 家庭和 24 小时动态血压监测
• 超声心动图
• 动态心电图 (心率不齐)
• 颈动脉超声
• 外周动脉 / 腹部超声
• 脉搏波传导速度
• 踝肱指数
• 眼底检查
进一步的检查 (专科医生领域)
• 进一步寻找脑、心、肾和血管的损害。顽固性和复杂性高血压患者需强制检查。
• 病史, 体检或常规和其他检查提示有继发性高血压可能时

BP = 血压; ECG = 心电图;
GFR = 肾小球滤过率

萃分析指出总计 29 个单核苷酸多态性与收缩压和 / 或舒张压相关¹⁴⁸。这些结果可能有助于器官损害的危险评分。

3.7 寻找无症状的器官损害 (OD)

由于无症状 OD 是血管疾病事件链中的中期阶段, 也是心血管总体危险的决定因素, 因此应采用恰当的技术来仔细寻找器官受累的迹象 (表 10)。应该指出的是, 目前有大量的证据表明无症状 OD 决定有或无高血压个体的 CV 危险。OD 任一 4 种标志物 [微量白蛋白尿、脉搏波速度增加 (PWV)、左室肥厚 (LVH) 和颈动脉斑块] 都可预测独立于 SCORE 分层的 CV 死亡的观察结果, 是支持每日临床实践中采用

OD 评估的重要论据⁵¹⁻⁵³, 尽管有更多来自在不同人群中进行的较大规模研究的数据值得期待。此外, CV 危险随受损器官数量的增加而增高也值得注意。

3.7.1 心脏

3.7.1.1 心扫描技术

12 导联心电图 (ECG) 应该是所有高血压患者常规评估的一个项目。其检测 LVH 的敏感度低, 然而, 观察性研究以及临床试验已经发现, 用 Sokolow-Lyon 指数 (SV1+RV5 > 3.5 mV)、改良 Sokolow-Lyon 指数 (最大 S 波 + 最大 R 波 > 3.5 mV)、RaVL > 1.1 mV 或康奈尔电压 QRS 间期乘积 (> 244 mV·ms) 检出的 LVH 是 CV 事件的独立预测因子¹⁴⁹。因此, ECG 是有价值的, 至少在 55 岁以上的患者中如此^{150,151}。心电图扫描技术还可被用来检测心室超负荷或“过劳”的模式, 这表示有较为严重的危险^{149,150,152}、缺血、传导异常、左动脉扩张和心律失常 (包括房颤)。当怀疑有心律失常和可能的缺血发作时, 适合采用 24 小时动态心电监测技术。在高血压患者中, 房颤极其频发, 并且是 CV 并发症的常见原因^{153,154}, 特别是卒中¹⁵³。早期检出房颤并通过启用恰当的抗凝疗法 (如果适用的话) 有助于预防卒中。

3.7.1.2 超声心动图

尽管不能免除技术缺陷, 但超声心动图诊断 LVH 比心电图扫描技术更敏感, 而且对提炼 CV 和肾危险有用¹⁵⁵⁻¹⁵⁷。因此, 超声心动图可能有助于总危险的更精确分层和制定治疗方案¹⁵⁸。正确评估高血压患者的 LV, 包括线性测量室间隔厚度和后壁厚度以及舒张末期内径。当表示身材大小的左心室重量 (LVM) 可识别 LVH 时, 相对的心室壁厚度或心室壁厚度与心腔半径之比 ($2 \times$ 后壁厚度 / 舒张末期直径) 可对左心室的几何结构 (向心性肥厚) 进行分类。目前根据美国超声心动图学会公式计算 LVM¹⁵⁹。虽然 LVM 与 CV 风险有持续相关性, 但阈值 95 g/m^2 (女性) 和 115 g/m^2 (男性) (BSA, 体表面积) 是广泛用于评估 LVH 的明确临界值¹⁵⁹。根据身高计算的 LVM 指数, 身高高速增长指数 1.7 或 2.7 已被采用^{160,161}, 可考虑在超重和肥胖患者中使用, 以便衡量 LVM 与身材大小之比, 并避免对 LVH 诊断不足¹⁵⁹。最近已有研究显示, 最佳方法是通过身高指数 1.7 ($\text{g/m}^{1.7}$) 进行异速生长测定, 并且应采用针对男性和女性的不同的临界值¹⁶⁰。用身高指数 2.7 测定 LVM 在体型小的受试者中会

出现过估计 LVH，而在身材高大的受试者中低估 LVH¹⁶⁰。向心性 LVH（相对心室壁厚度 > 0.42 ，LVM 增加）、离心性 LVH（相对心室壁厚度 ≤ 0.42 ，LVM 增加）以及向心性重塑模型（相对心室壁厚度 > 0.42 ，LVM 正常）均可预测 CVD 发生率的增加，但向心性 LVH 是危险增加的最强预测因子¹⁶²⁻¹⁶⁴。

高血压与 LV 松弛和充盈改变相关，全球定义为舒张功能障碍。高血压诱发的舒张功能障碍与向心性几何结构改变相关，并且本身可诱发心力衰竭症状或体征，即使在射血分数 (EF) 仍正常（保持正常 EF 的心力衰竭）时亦如此¹⁶⁵。多普勒经二尖瓣流入模式可以量化充盈异常^{166,167}，但不足以完成对高血压临床状态和预后的分层^{166,167}。根据最新的超声心动图推荐意见¹⁶⁸，应结合二尖瓣环的脉冲组织多普勒检测。组织多普勒衍生的早期舒张流速 (e') 下降是高血压性心脏病的特征，并且通常室间隔 e' 下降超过侧壁 e' 。舒张功能障碍的诊断和分级依据 e' （室间隔和外侧二尖瓣环的平均值）和额外的测量，包括经二尖瓣 E 与 e' 之比 (E/ e' 比值) 以及左心房大小¹⁶⁸。在大型流行病学研究中，这种分级是一种重要的全因死亡预测因子¹⁶⁹。 e' 速度和 E/ e' 比值的价值极其依赖于年龄，而不太依赖于性别¹⁷⁰。E/ e' 比值能够检出 LV 充盈压增加。在高血压条件下， e' 速度的预后价值被认可¹⁷¹，而 E/ e' 比值 ≥ 13 ¹⁶⁸ 与心脏危险增加相关，在高血压患者中独立于 LVM 和相对心室壁厚度¹⁷¹。明确左心房扩张可提供附加信息，并且是诊断舒张功能障碍的先决条件。左心房大小最好用指示容积或 LAVi 评估¹⁵⁹。LAVi $\geq 34\text{ml/m}^2$ 已显示是死亡、心力衰竭、房颤和缺血性卒中的一种独立预测因子¹⁷²。

高血压性心脏病的关键超声心动图参数的正常范围和临界值归纳于表 11。采用的大多数评估高血压 LVH 的换算公式是 LVM 除以体表面积 (BSA)，因此涉及身材大小和肥胖的 LVM 作用大部分被清除。尽管大部分来源于对照研究人群可能有明显的偏倚，但美国超声心动图学会和欧洲超声心动图学会推荐的这些参数，被用在大多数的超声心动图实验室。将很快获得来自不同种族的大型一般人群的数据。

为了评估亚临床收缩功能障碍，斑点追踪超声心电图可以量化纵向收缩功能（纵向牵拉），并有助于揭示新近诊断的无 LVH 高血压患者的早期亚临床收缩功能障碍^{173,174}。然而，评估高血压性心脏病 LV 收缩功能不能增加 LVM 预后信息，至少在 EF 正常的情况下如此。

在临床实践中，应在不同的临床环境下根据不同目的考

表 11 评估高血压患者 LV 重塑和舒张功能时采用的参数临界值。基于 Lang 等¹⁵⁸ 和 Nagueh 等¹⁶⁸ 的研究

参数	如果异常
LV 质量指数 (g/m^2)	> 95 (女性) > 115 (男性)
相对室壁厚度 (RWT)	> 0.42
舒张功能： 室间隔 e' 速度 (cm/sec) 外侧 e' 速度 (cm/sec) LA 容积指数 (ml/m^2)	< 8 < 10 ≥ 34
LV 充盈压： E/ e' (平均) 比值	≥ 13

LA= 左心房；LV= 左心室；RWT= 相对室壁厚度。

虑对高血压患者进行超声心动图检查：在总 CV 中度危险的高血压患者中，超声心动图可能检出 ECG 未能检出的 LVH 来精炼危险评估；在有 LVH 的 ECG 证据的高血压患者中，超声心动图可能更精确地量化评估肥厚情况，并对其几何结构和危险进行定义；在有心脏症状的高血压患者中，超声心动图可能有助于诊断基础疾病。显而易见的是，超声心动图，包括升主动脉评估和血管筛查，可能在大多数高血压患者中具有显著的诊断价值，理想的情况是，推荐给所有接受初始评估的高血压患者做超声心动图。然而，更广泛或更受限制的使用将有赖于有效性和费用。

3.7.1.3 心脏磁共振成像

当超声心动图在技术上不可行以及延长增强成像有利于治疗结果时，心脏磁共振成像 (MRI) 可以考虑评估 LV 的大小和质量^{175,176}。

3.7.1.4 心肌缺血

特殊的方法被保留用于诊断有 LVH 高血压患者的心肌缺血¹⁷⁷。这是特殊的挑战，因为高血压可降低运动试验心电图和心肌灌注闪烁照相术的特异性¹⁷⁸。一次运动试验（证实有氧化代谢能力正常，并且没有显著的 ECG 改变），在没有预示梗阻性 CHD 明显症状的患者中可产生一个可接受的阴性预测值。当运动试验 ECG 阳性或不能解读/模棱两可时，可诱发缺血的影像试验，例如心脏 MRI 负荷试验、心肌灌注闪烁照相术，或者超声心动图负荷试验应该是一种可靠的识别心肌缺血的方法¹⁷⁸⁻¹⁸⁰。负荷诱发的室壁运动异常对用血管造影技术评估的心外膜冠状动脉狭窄极其特异，而心肌灌注异常在

伴有 LVH 和（或）冠状动脉微血管疾病、血管造影检查冠状动脉正常的情况下被发现¹⁷⁷。采用区域性室壁运动的二维超声心动图成像，以及经胸多普勒源超声检查冠状动脉左前降支的血流储备，最近已被推荐用于区分梗阻性 CHD（冠状动脉储备减少加可诱发的室壁运动异常）和孤立性冠状动脉微血管损伤（冠状动脉储备减少而无室壁运动异常）¹⁸⁰。冠状动脉血流储备 ≤ 1.91 已显示出在高血压中具有一种独立的预测价值^{181,182}。

3.7.2 血管

3.7.2.1 颈动脉

颈动脉超声检查测定内膜中层厚度（IMT）和 / 或存在斑块，可预测卒中和心肌梗死的发生，其独立于传统的 CV 危险因素^{51,183-186}。无论对于 IMT 在颈动脉分支水平的价值（主要反应动脉粥样硬化），还是对于 IMT 在颈总动脉水平的价值（主要反应血管肥厚），这都是真实的。颈动脉 IMT 与 CV 事件之间的关系一直是一个持续不断的话题，而且确定 CV 高危的阈值仍相当随意。尽管 2007 年指南中，颈动脉 IMT > 0.9 mm 已被认为是一种保守的估计值，但在心血管健康研究的老年患者中以及在欧洲拉西地平动脉粥样硬化研究（ELSA）（分别为 1.06 mm 和 1.16 mm）的中年患者中，CV 高危阈值仍较高^{184,186}。IMT ≥ 1.5 mm 或局部厚度增加 0.5 mm 或局部厚度增加周围颈动脉 IMT 值的 50%，可确定存在斑块¹⁸⁷。虽然斑块对 CV 事件具有很强的独立预后价值^{51,183-185,188}，但在社区动脉粥样硬化危险（ARIC）研究中，对于预测 CV 事件，以及将患者重新分为另一种危险类别，存在一处斑块和颈动脉 IMT 增加彼此没有增加多少信息¹⁸⁵。最近一篇系统综述得出以下结论：附加颈动脉筛查的额外预测价值可能主要在无症状的 CV 中危个体中¹⁸⁹。

3.7.2.2 脉搏波速度

大动脉变硬以及波反射现象已被确认为是 ISH 和老龄化血压增加的最重要病理生理决定因素¹⁹⁰。颈动脉 - 股动脉 PWV 是检测动脉僵硬的“金标准”¹³⁸。尽管动脉僵硬与不良事件呈持续相关性，但 2007 年 ESH/ESC 指南建议将 > 12 m/s 的阈值作为中年高血压患者动脉功能显著改变的保守估计值 2。最近专家共识声明将该阈值调整为 10 m/s¹⁹¹，通过采用直接颈动脉至股动脉距离以及考虑到在压力波下走行的实际解剖学距离短了 20%（即 0.8×12 m/s 或 10 m/s）。动脉僵硬对高血压患者中的致死性和非致死性 CV 事件具有独立预测

价值^{192,193}。超越传统危险因素（包括 SCORE 和弗雷明汉危险评分）的 PWV 附加价值已在大量的研究中获得量化^{51,52,194,195}。此外，当检测到动脉僵硬时，大部分中危患者能够被重新分类为较高或较低的 CV 风险^{51,195,196}。

3.7.2.3 踝 - 臂指数

踝 - 臂指数（ABI）可采用自动化设备或连续波多普勒超声和 BP 测量计测量。ABI 低（即 < 0.9 ）可表示 PAD，一般情况下，晚期动脉粥样硬化¹⁹⁷对 CV 事件具有预测价值¹⁹⁸，与每一弗雷明汉分类中的总发生率相比，与 10 年 CV 死亡率和主要冠状动脉事件发生率几乎成倍相关¹⁹⁸。此外，已有前瞻性研究显示，即使是无症状 PAD（通过低 ABI 检出），与男性 10 年近 20% 的 CV 发病率和致死性事件发生率相关^{198,199}。然而，在患 PAD 可能性高的个体中，ABI 对检出 PAD 更有效。

3.7.2.4 其他方法

虽然颈动脉 IMT、主动脉僵硬或 ABI 检测对检出 CV 高危高血压患者仍是合理的，但在研究条件下用于检测血管 OD 的若干其他方法，不被支持用于临床使用。小动脉的壁 - 腔比值增加可在通过臂肌活检获取的皮下组织中得到检测。这些检测可证实糖尿病和高血压的早期改变，并且对 CV 致病率和死亡率具有预测价值¹⁹⁹⁻²⁰²，但该方法的有创性使得不适合一般使用。冠状动脉钙增加（经高分辨率心脏计算机断层扫描量化），也已经被前瞻性地验证为是 CVD 的一种预测因子，并且在将无症状成人重新分层为 CVD 中危组或 CVD 高危组方面极为有效^{203,204}，但有限的可获得性以及必要仪器的高成本为我们提出了严肃的问题。内皮功能障碍可预测有多种 CVD 患者的转归²⁰⁵，尽管有关高血压的数据还相当缺乏²⁰⁶。此外，现有用来调查内皮对各种刺激应答的技术很费力费时，并且经常有创。

3.7.3 肾脏

诊断高血压诱发的肾损害是以发现以下情况为基础的：肾功能下降和（或）检出尿蛋白排泄增高²⁰⁷。一旦检出，根据 eGFR 对 CKD 进行分类，eGFR 可采用简化的肾脏病膳食改良（MDRD）公式²⁰⁸，或 Cockcroft-Gault 公式，或最近通过慢性肾脏病流行病学合作（CKD-EPI）公式²⁰⁹计算，这些公式需要年龄、性别、民族以及血清肌酐水平。当 eGFR 低于 60 ml/min/1.73 m² 时，CKD 的 3 种不同阶段

被识别出来：3期 eGFR 为 30~60 ml/min/1.73 m²，4期和5期 eGFR 分别为 30 ml/min/1.73m² 以下和 15 ml/min/1.73m² 以下²¹⁰。这些公式有助于在肌酐值仍处于正常范围内时检出轻度肾功能损伤²¹¹。肾功能下降以及 CV 危险增加可根据血清胱抑素 C 水平增加的检查结果作出推断²¹²。当开始或强化抗高血压治疗 [特别在用肾素血管紧张素系统 (RAS) 阻滞剂] 时，有时可能出现血清肌酐轻度增高 (最多增加 20%)，但这不应被视为是一种进展性肾病恶化的征象。高尿酸血症常见于未经治疗的高血压患者 (特别在子痫前) 中，而且已显示与肾脏血流减少和肾硬化相关²¹³。

当血清肌酐浓度升高或 eGFR 降低意味着肾功能下降时，发现尿白蛋白或蛋白排泄率增加，通常表明肾小球滤过屏障紊乱。已有研究显示时，微量白蛋白尿可在 1 型或 2 型糖尿病患者中预测显性糖尿病肾病的进展情况²¹⁴，而有明显的蛋白尿通常表明存在明确的肾实质性疾病²¹⁵。在糖尿病和非糖尿病性高血压患者中，微量白蛋白尿，即使在阈值以下，通常情况下要考虑到²¹⁶，已显示可预测 CV 事件²¹⁷⁻²²⁵，并且 CV 及非 CV 死亡率与尿白蛋白 / 肌酐之比 > 3.9 mg/g (男性) 和 > 7.5 mg/g 之间的连续关系，已在若干研究中有所报告^{224,226}。在一般人群和糖尿病患者中，同时存在尿蛋白排泄增加和 eGFR 下降，表示 CV 和肾脏事件发生危险大于单独任一异常，使得这些危险因素独立并可以累计^{227,228}。微量白蛋白尿定义的任意阈值被确认为肌酐 30 mg/g²²⁸。

总之，在高血压患者中发现肾功能受损，表现为上述异常中的任何一种，可成为未来 CV 事件和死亡极有力和频发的预测因子^{218,229-233}。因此，建议在所有高血压患者中评估 eGFR，并对现有尿液样本 (spot urine sample) 进行微量白蛋白尿试验。

3.7.4 眼底镜检查

用眼底镜检查高血压视网膜病变的传统分类系统，是基于 1939 年基斯 (Keith)、瓦格纳 (Wagener) 和 巴克 (Barker) 的创举，并且其后来的意义已在高血压患者中得到证实²³⁴。III 级 (视网膜出血、微动脉瘤、硬性渗出物、棉絮状斑) 和 IV 级视网膜病变 (III 级征象以及视乳头水肿和 / 或黄斑水肿) 表明有严重的高血压视网膜病变，死亡率预测值高^{234,235}。I 级 (局部或实际上普遍的小动脉变窄) 和 II 级 (动静脉交叉压迹) 表示早期高血压视网膜病变，并且对 CV 死亡率预测值的报告仍存有争议，而且总体上，不太严格^{236,237}。通过视网膜照相术进行了很多这类分析，眼科医师对其进行解读，

这种方法比全科医师直接进行检眼镜检查或眼底镜检查更敏感²³⁸。已有人就 I 级和 II 级视网膜病变再现性提出批评意见，因为即使是有经验的研究者也表现出高度的观察者间和观察者自身的变异性 (与晚期高血压视网膜病变相反)^{239,240}。

视网膜血管管径与未来卒中事件的关系已在一篇系统综述和个体参与者荟萃分析中得到分析：较宽的视网膜血管管径预测出卒中，而视网膜小动脉的管径与卒中无关²⁴¹。视网膜小动脉和小静脉变窄，与其他血管床中的毛细血管稀疏相似^{242,243}，有可能是一种高血压的早期结构异常，但需要定义其可识别其他类型 OD 危险患者的附加价值²⁴³⁻²⁴⁴。视网膜小动脉与小静脉的动静脉比值预测出了偶发卒中和 CV 的患病率，但有关小静脉直径伴随改变的评论有可能影响其比值，并且方法学 (数字化照相术，需要核心的解读中心) 阻碍了其广泛的临床使用²⁴⁵⁻²⁴⁸。可评估视网膜小动脉壁 - 腔比值的新技术可直接检测早期和晚期高血压疾病的血管重塑，这些新技术目前正接受研究²⁴⁹。

3.7.5 脑

高血压，除了其已知的对临床卒中发生的影响外，还与脑 MRI 检查时注意到的无症状脑损伤有关，特别是在老年个体中^{250,251}。最常见脑病变的类型是白质信号增强，可见于几乎所有老年高血压患者²⁵⁰——尽管严重程度可变——以及无症状脑梗死，绝大多数梗死小而深 (腔隙性梗死)，并且梗死发生率的变化范围是 10%~30%²⁵²。近期识别出的另一类型的病变，有微出血，可见于大约 5% 的个体。白质信号增强和无症状梗死与卒中危险增加、认知功能下降以及痴呆相关^{250,252-254}。在无明显 CVD 的高血压患者中，MRI 显示，无症状脑血管病变 (44%) 甚至比心脏 (21%) 和肾脏 (26%) 亚临床损害更普遍，而且的确经常发生在缺乏其他器官损害体征的情况下²⁵⁵。MRI 的可获得性和费用因素不允许在评估老年高血压患者时广泛使用 MRI，但应在所有伴有神经障碍和特别是记忆丧失的高血压患者中搜寻白质信号增强和无症状脑梗死²⁵⁵⁻²⁵⁷。由于老年人中的认知障碍与高血压相关，至少部分相关^{258,259}，因此适当的认知评估试验可能被用在老年高血压患者的临床评价。

3.7.6 临床价值与局限性

表 12 总结了检测 OD 操作的 CV 预测值、可获得性、再现性以及成本 - 效益。寻找 OD 的推荐策略被归纳于该表中。

表 12 某些器官损害标志物的预测价值、可获得性、再现性以及成本 - 效益

标志物	心血管预测价值	可获得性	再现性	成本 - 效益
心电图	+++	++++	++++	++++
超声心动图加多普勒	++++	+++	+++	+++
估计的肾小球滤过率	+++	++++	++++	++++
微量白蛋白尿	+++	++++	++	++++
颈动脉 IMT 和斑块	+++	+++	+++	+++
动脉僵硬 (PWV)	+++	++	+++	+++
踝 - 臂指数	+++	+++	+++	+++
眼底镜检查	+++	++++	++	+++
其他检测				
冠脉钙评分	++	+	+++	+
内皮功能障碍	++	+	+	+
脑腔隙 / 白质病变	++	+	+++	+
心脏 MRI	++	+	+++	++

评分从 + 到 ++++。

3.7.7 对寻找无症状器官损害、心血管疾病和慢性肾病推荐意见的总结

寻找“无症状器官损害、心血管疾病和慢性肾病”见第 21 页。

3.8 寻找继发型高血压

在相对小部分成人高血压患者中，可识别出一种特异、可能可逆的高血压升高原因。然而，由于高血压总患病率高，因此继发型高血压可以影响全世界数百万患者。如果接受正确的诊断和治疗，继发型高血压患者或许可被治愈，或者至少显示血压控制情况改善以及 CV 危险降低。因此，作为一种明智的预防措施，所有患者均应接受简单的继发型高血压筛查。这种筛查可基于临床病史、体检和常规实验室检测（表 9、10、13）。此外，继发型高血压可表现为血压严重升高、高血压突发或恶化、血压对药物治疗反应不佳，以及 OD 与高血压病程不相称。如果基础的诊断检查导致医师怀疑患者正遭受一种继发型高血压的折磨，则有可能必须进行专门的诊断性操作，概括于表 13。继发型高血压的诊断，特别是在怀疑有内分泌性高血压的病例中，最好在转诊中心进行。

4 治疗方法

4.1 支持治疗性降低血压的证据

支持在高血压个体中给予降压药以降低主要临床 CV 转归（致死性和非致死性卒中、心肌梗死、心力衰竭和其他

CV 死亡）危险的证据，来自大量的 RCT——大部分为安慰剂对照试验——于 1965 年至 1995 年间进行。2003 年版的 ESH/ESC 指南¹提到了这些试验的荟萃分析²⁶⁰。支持性证据还来自以下研究结果：血压诱发的 OD 退化，如 LVH 和尿蛋白排泄，有可能伴随致死性和非致死性转归的减少^{261,262}，尽管该证据明显是间接的，来源于随机数据的事后相关性分析。

然而，基于硬性临床 CV 转归的随机试验也的确具有局限性，已在此前的 ESH/ESC 指南 2 中予以考虑：(i) 为了显示所需患者的数量，试验通常纳入高危患者（老龄、伴发疾病或此前患病）；(ii) 出于实际原因，对照试验的持续时间必须要短（最佳情况是 3~6 年，至终点的平均时间仅为其一半）——因此对于终生干预措施的推荐意见，相当大一部分是基于对试验期间（远远短于大部分患者的预期寿命）获取数据的推断。相信最初几年检测到的益处将在相当长一段时期内持续的支持意见，来自持续几十年时间的观察性研究²⁶³。

目前遵从的推荐意见是基于来自随机试验的现有证据，并聚焦在医学实践的重要话题上：(i) 何时开始药物治疗；(ii) 在不同 CV 危险水平的高血压患者中，经治疗要实现的目标血压；(iii) 在具有不同临床特征高血压患者中的治疗策略和药物选择。

4.2 何时开始抗高血压药物治疗

4.2.1 既往指南的推荐意见

2007 年 ESH/ESC 指南²，像许多其他科学性指南一样^{54,55,264}，建议在 1 级高血压患者（甚至在缺乏其他危险因素

寻找无症状器官损害、心血管疾病和慢性肾病

推荐	级别 ^a	水平 ^b	参考文献 ^c
心脏			
建议在所有高血压患者中进行一次 ECG 以检测 LVH、左心房扩张、心律失常或伴发的心脏病。	I	B	149, 150, 151, 154
应考虑在所有病史或体检提示有严重心律失常的患者中进行长期 ECG 监测, 以及如果怀疑运动诱发心律失常应考虑进行一次 ECG 运动负荷试验。	IIa	C	-
应考虑进行一次超声心动图检查以提炼 CV 危险, 并且证实 ECG 诊断的 LVH、左心房扩张或怀疑伴发的心脏病, 当怀疑有上述疾病时。	IIa	B	156, 158, 160, 163, 164
每当病史提示心肌梗死时, 建议进行 ECG 运动负荷试验, 如果阳性或模棱两可, 建议进行一次影像学运动负荷试验 (超声心动图负荷试验、心脏磁共振或核闪烁显像负荷试验)。	I	C	-
动脉			
应考虑进行颈动脉超声扫描以检测血管壁厚或无症状的动脉粥样硬化, 特别是在老年人中。	IIa	B	51, 183-185, 188
应考虑进行颈动脉-股动脉 PWV 以检测大动脉僵硬。	IIa	B	51, 138, 192-195
应考虑测量踝-臂指数以检测 PAD。	IIa	B	198, 199
肾脏			
建议在所有高血压患者中测定血清肌酐水平以及评估 GFR ^d 。	I	B	228, 231, 233
建议在所有高血压患者中用试纸检测尿蛋白。	I	B	203, 210
建议对现有尿液进行微量白蛋白尿评估, 并与尿肌酐排泄情况关联起来。	I	B	222, 223, 225, 228
眼底镜检查			
应考虑在难以控制或耐药的高血压患者中进行视网膜检查, 以便检测出血、渗出物以及视乳头水肿, 这些均与 CV 危险增加相关。	IIa	C	-
不建议在无糖尿病的轻中度高血压患者中进行视网膜检查, 除了年轻患者。	III	C	-
脑			
在有认知下降的高血压患者中, 可考虑进行脑 MRI 或 CT 检查, 以检测无症状脑梗死、腔隙性梗死、微出血和白质病变。	IIb	C	-

CV: 心血管; ECG: 心电图; GFR: 肾小球滤过率; LVH: 左心室肥厚; MRI: 磁共振成像; PAD: 外周动脉疾病; PWV: 脉搏波速度。

^a 推荐级别。

^b 证据水平。

^c 支持证据的参考文献。

^d 目前推荐 MDRD 公式, 但新方法如 CKD-EPI 法旨在提高计算的精确度。

或 OD 的情况下) 使用抗高血压药物, 如果非药物治疗曾证实不成功。该推荐意见还特别包括了老年高血压患者。此外, 2007 年指南² 建议, 在糖尿病、既往有 CVD 或 CKD 的患者中采用抗高血压药物干预措施的较低阈值, 即使血压处于正常高值范围 (130 ~ 139/85 ~ 89 mm Hg) 时。这些推荐在 2009 年一份 ESH 任务工作文件¹⁴¹ 中, 根据对证据的广泛评估而获得重新评估²⁶⁵。以下对目前的指南结论进行总结。

4.2.2 2 级和 3 级高血压以及高危 1 级高血压

提供支持抗高血压治疗证据的 RCT (参考章节 4.1), 主要在 SBP \geq 160 mm Hg 或 DBP \geq 100 mm Hg 的患者中进行, 这些患者目前将被分为 2 级和 3 级高血压——但也包括某些高

危 1 级高血压患者。尽管将新分类法应用到老试验时存在某些困难, 但在有明显血压升高的患者中以及在总 CV 危险高的患者中支持药物治疗的证据, 似乎具有压倒性优势。血压是这些患者总危险的一个重要组分, 并且因此这些优势可提高干预措施的效果。

4.2.3 低 - 中危 1 级高血压

支持在这些个体中进行药物治疗的证据不足, 因为没有试验专门对这种情况进行过阐述。某些较早期有关“轻度”高血压的试验采用了一种不同的高血压分级法 (仅基于 DBP)²⁶⁶⁻²⁶⁸, 或者纳入了高危患者²⁶⁸。最近非洛地平减少不良事件 (FEVER) 研究将患者从原有疗法转换为随机治疗,

表 13 继发性高血压的临床指征和诊断

常见病因	临床指征			诊断	
	临床病史	体检	实验室检查	一线检查	附加 / 证实性试验
肾实质性疾病	有以下病史：尿路感染或梗阻，血尿、滥用止痛剂；有多囊性肾病家族史。	腹部肿块（如果有多囊性肾病）	尿液中有蛋白、红细胞或白细胞，GFR 下降	肾脏超声	对肾病进行仔细检查
肾动脉狭窄	纤维肌性发育不良：早发性高血压（特别在女性中）。 动脉粥样硬化性狭窄：高血压突发、恶化或治疗难度增加；一过性肺水肿。	腹部杂音	双肾长度之间的差异 > 1.5 cm（肾脏超声检查），肾功能快速恶化（自发性或对 RAA 阻滞剂有应答）。	肾脏多普勒超声检查	磁共振血管造影检查、螺旋 CT、动脉内数字减影血管造影
原发性醛固酮症	肌无力；有早发性高血压以及在年龄 < 40 岁时发生脑血管事件的家史。	心律失常（如果发生严重的低钾血症）	低钾血症（自发性或利尿剂诱发）；偶然发现有肾上腺肿瘤	在标准条件下（纠正低钾血症并撤掉影响 RAA 系统的药物）的醛固酮 - 肾素比	证实性试验（口服钠负荷、生理盐水灌注、氟氢可的松抑制或卡托普利试验）；肾上腺 CT 扫描；肾上腺血管取样
不常见病因					
嗜铬细胞瘤	阵发性高血压或与持续高血压叠加的一次高血压危象；头痛、出汗、心悸和苍白；嗜铬细胞瘤阳性家族史。	神经纤维瘤病的皮肤特征（café-au-lait 斑，神经纤维瘤）	肾上腺的偶然发现（或者在某些病例中，发现肾上腺外肿瘤）	测定尿分馏甲氧基肾上腺素或血浆游离甲氧基肾上腺素	腹部或盆腔 CT 或 MRI 检查； ¹²³ I 标记的间碘苄胍扫描；致病突变基因筛查。
库欣综合征	快速体重增加、多尿、多饮、心理障碍。	典型的体型（向心性肥胖、满月脸、水牛背、紫纹、多毛症）	高胆固醇血症	24 小时尿皮质醇排泄	地塞米松抑制试验

CT= 计算机体层摄影；GFR= 肾小球滤过率；MRI= 磁共振成像；RAA= 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮。

并因此不能精确定义基线高血压级别，该研究还纳入了有并发症和无并发症的高血压患者²⁶⁹。最近对 FEVER 研究的进一步分析已证实，在除外所有此前患有 CVD 或糖尿病的患者后，以及在随机分组时 SBP 在中位数以下（153 mm Hg）的患者中，显著益处与较强化的降压有关²⁷⁰。因为，在随机分组时，所有患者仅接受氢氯噻嗪 12.5 mg/d 剂量的治疗，这些患者有可能——如果不接受治疗——会在 1 级高血压定义的 SBP 范围内，或极其接近此范围。总之，大量的试验已显示，在 CV 低 - 中危（10 年内主要 CV 事件发生率 8% ~ 16%）以及基线血压值接近，甚至如果恰好不在 1 级高血压范围内的患者中，卒中发生率显著下降^{266,267,270}。此外，最近一项严格按 1 级低危标准限定患者的科克伦（Cochrane）合作荟萃

分析（2012-CD006742）发现，积极治疗具有减少卒中的趋势，但极少保持这种获益达到统计学意义的患者（^{266,267} 文献中的一半患者保持了这种获益）出现问题。

最近的指南还强调，缺乏治疗 1 级高血压的数据²⁷¹，建议仅在 ABPM 证实高血压后治疗，并限于对有 OD 体征或总 CV 危险高的 1 级高血压患者进行治疗。系统排出白大衣高血压、来自治疗的可能益处的优势还未得到证实。甚至支持治疗低 - 中危 1 级高血压患者的更多争论是：(i) 等待总危险增加，以及治疗后高危经常是不完全可逆的²⁷²；(ii) 现有大量安全的抗高血压药物，并且可以强化疗效和耐受力的方式进行个体化治疗；(iii) 许多抗高血压药物没有专利权，因此价格低廉，有一个良好的成本 - 益处比。

4.2.4 年轻人中单纯的收缩期高血压

许多健康年轻男性的肱动脉 SBP (> 140 mm Hg) 值升高, 而肱动脉 DBP (< 90 mm Hg) 值正常。正如 3.1 部分提到的一样, 有时这些受试者的中心血压值正常。目前还没有证据显示他们可从抗高血压治疗中获益; 相反的是, 有前瞻性数据显示, 这种情况不一定进展为收缩期/舒张期高血压¹⁴²。根据目前的证据, 这些年轻人仅可接受有关生活方式的推荐意见, 但由于现有证据不足以及存在争议, 他们应接受密切随访。

4.2.5 老年人中的 1 级高血压

尽管 2007 年 ESH/ESC 以及其他指南建议对 1 级高血压进行治疗而不考虑年龄^{2,273}, 但人们已经认识到, 在老年人中显示抗高血压治疗获益的所有试验都是在 SBP ≥ 160 mm Hg (2 级和 3 级) 的患者中进行的^{141,265}。

4.2.6 血压的正常高值

2007 年 ESH/ESC 指南建议, 在高危和极高危患者中, 当血压在正常高值范围 (130 ~ 139/85 ~ 89 mm Hg) 时开始抗高血压药物治疗, 因为糖尿病或伴发的 CV 或肾脏疾病²。2009 年被重新评估的文件指出, 支持这种早期干预的证据说得再好也还是不足^{141,265}。对于糖尿病, 其证据局限于: (i) 小型“正常血压”糖尿病患者血压合理控制 (ABCD) 试验, 其中对正常血压的定义是不寻常的 (SBP < 160 mm Hg), 治疗获益仅见于若干次要 CV 事件中的一项²⁷⁴; (ii) 两项试验

的亚组分析^{275,276}, 其中报告的“正常血压”(许多在接受治疗) 结果与高血压 (齐性检验) 结果没有显著差异。此外, 在基线血压处于正常高值范围的糖尿病前期或代谢综合征患者中进行的两项研究显示, 与安慰剂相比, 给予雷米普利或缬沙坦与任何致病和致死性 CV 事件的显著改善无关^{277,278}。

两项试验显示, 在此前有一次卒中的患者中降低血压可减少 CV 事件, 其中一项试验仅纳入 16% 的血压正常者 279, 而在另一项试验的亚组分析中, 显著获益限于基线 SBP ≥ 140 mm Hg 患者 (多数已经接受基线抗高血压治疗)²⁸⁰。对数项安慰剂对照试验 (在冠心病患者中进行抗高血压治疗) 进行的一次回顾显示, 不同研究有不同的结果²⁶⁵。在大多数这些试验中, 在抗高血压药物背景下添加随机的药物, 因此将这些患者归类为正常血压是不恰当的²⁶⁵。该考虑因素还应用到最近的大型荟萃分析中, 该分析也显示出降压治疗在基线 SBP 高于和低于 140 mm Hg 个体中的益处, 因为绝大多数个体曾被纳入基线时即使用抗高血压药物的试验中²⁸¹⁻²⁸⁴。真实的情况是, 两项研究已经显示, 给予血压正常高值者几年的抗高血压药物, 可延缓他们过渡到高血压^{285,286}, 但这种早期干预的益处可以持续多久——以及其是否也能延缓事件发生并具有良好的成-本效益——仍有待证明。

4.2.7 有关开始抗高血压药物治疗推荐意见的总结

有关开始抗高血压药物治疗的推荐意见被归纳于图 2 和以下。

开始抗高血压药物治疗

推荐	级别 ^a	水平 ^b	参考文献 ^c
建议在有 2 级和 3 级高血压以及任何水平 CV 危险的个体中立即开始药物治疗, 在开始改变生活方式之后几周或同时进行。	I	A	260, 265, 284
由于 OD、糖尿病、CVD 或 CKD 而使总 CV 危险高时, 甚至当高血压处于 1 级范围内时, 也建议用药物降压。	I	B	260, 284
当数次反复随访时血压仍在 1 级范围内, 或者按动态血压监测标准血压升高, 以及尽管在采用合理的生活方式改变措施期间血压仍保持在 1 级范围内时, 也应考虑在低中危 1 级高血压患者中开始抗高血压药物治疗。	IIa	B	266, 267
当 SBP ≥ 160 mm Hg 时, 建议在老年高血压患者中进行药物治疗。	I	A	141, 265
当 SBP 为 140 ~ 159 mm Hg 时, 或许还应在老年患者 (至少 < 80 岁时) 中考虑抗高血压药物治疗, 如果可以很好地耐受抗高血压治疗。	IIb	C	-
除非获得了必要的证据, 否则不建议在血压正常高值时开始抗高血压药物治疗。	III	A	265
证据不足还不能建议在有单纯肱动脉 SBP 升高的年轻个体中开始抗高血压药物治疗, 但这些个体应接受密切随访以及接受生活方式改变的推荐意见。	III	A	142

BP= 血压; CKD= 慢性肾病; CV= 心血管; CVD= 心血管疾病; OD= 器官损害; SBP= 收缩压。

^a 推荐级别。

^b 证据水平。

^c 支持证据的参考文献。

其他危险因素，无症状的器官损害或疾病	血压 (mm Hg)			
	正常高值 SBP : 130 ~ 139 或者 DBP : 85 ~ 89	1 级 HT SBP : 140 ~ 159 或者 DBP : 90 ~ 99	2 级 HT SBP : 160 ~ 179 或者 DBP : 100 ~ 109	3 级 HT SBP ≥ 180 或者 DBP ≥ 110
无其他 RF	• 无 BP 干预	• 数月的生活方式改变 • 然后添加抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 数周的生活方式改变 • 然后添加抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 立即开始抗高血压药物治疗，目标值 < 140/90
1 ~ 2 个 RF	• 生活方式改变 • 无 BP 干预	• 数周的生活方式改变 • 然后添加抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 数周的生活方式改变 • 然后添加抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 立即开始抗高血压药物治疗，目标值 < 140/90
≥ 3 个 RF	• 生活方式改变 • 无 BP 干预	• 数周的生活方式改变 • 然后添加抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 立即开始抗高血压药物治疗，目标值 < 140/90
OD、3 期 CKD 或糖尿病	• 生活方式改变 • 无 BP 干预	• 生活方式改变 • 抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 立即开始抗高血压药物治疗，目标值 < 140/90
有症状的 CVD、CKD ≥ 4 期或糖尿病伴 OD/RF	• 生活方式改变 • 无 BP 干预	• 生活方式改变 • 抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 抗高血压药物，目标值 < 140/90	• 生活方式改变 • 立即开始抗高血压药物治疗，目标值 < 140/90

BP= 血压；CKD= 慢性肾病；CV= 心血管；CVD= 心血管疾病；DBP= 舒张压；HT= 高血压；OD= 器官损害；RF= 危险因素；SBP= 收缩压。

图 2 初始改变生活方式和抗高血压药物治疗。此外还指定了治疗目标值。颜色如图 1 所示。在糖尿病患者中，最佳 DBP 目标值为 80 ~ 85 mm Hg。有关以下证据请参阅章节 6.6：在血压正常高值范围内，在有门诊外血压升高（隐性高血压）的情况下应考虑给予药物治疗。在有单纯收缩期高血压的年轻个体中支持药物治疗的证据不足，请参阅章节 4.2.4。

4.3 血压控制的目标值

4.3.1 既往指南的推荐意见

2007 年 ESH/ESC 指南²，与其他指南一致，建议两个不同的血压目标值，即低中危高血压患者 < 140/90 mm Hg 以及高危高血压患者 < 130/80 mm Hg（伴糖尿病、脑血管、心血管或肾脏疾病）。近年来，欧洲 CVD 预防指南建议糖尿病患者的血压目标值为 < 140/80 mm Hg⁵⁰。然而，对现有证据的一次认真评审²⁶⁵，导致对上述推荐意见的重新评估¹⁴¹，详情如下。

4.3.2 低中危高血压患者

在 3 项试验中^{266,268,269}，与 SBP > 140 mm Hg 的对照组相比，SBP 降至 140 mm Hg 以下与不良 CV 转归显著减少相关。尽管如此，上述试验中的其中两项^{268,269}显示，接受不太强化治疗组的 CV 危险处于高危范围（10 年期间 CV 致病率和死亡率 > 20%），近年来一项对 FEVER 研究的亚组分析已显示，10 年期间，在不伴有 CVD 和糖尿病（CV 危险分别约为 11% 和 17%）的高血压患者中，CV 转归减少是通过 SBP 降至 137 mm Hg 而非 142 mm Hg 实现的²⁷⁰。

4.3.3 老年高血压

在大量有关老年人抗高血压治疗的随机试验中（包括在年龄 ≥ 80 岁的高血压患者中），所有显示通过降压减少 CV 事件的试验，平均达到的 SBP 值从未实现 < 140 mm Hg²⁶⁵。相反，近期两项日本试验——强化降压治疗与非强化降压治疗相比——未能观察到平均 SBP 降至 136 和 137 mm Hg 优于 145 和 142 mm Hg 的获益^{288,289}。另一方面，在 FEVER 研究中对老年患者进行的亚组分析显示，通过降低 SBP 刚好在 140 mm Hg 以下（与 145 mm Hg 相比）即可减少 CV 事件²⁷⁰。

4.3.4 高危患者

2009 年对 ESH/ESC 指南进行的一次重新评估¹⁴¹，已经采纳了对 RCT 证据广泛评估的结果¹⁶⁵，显示既往指南的推荐意见²，在伴有糖尿病或有 CV 或肾病史的患者中，血压应降至 < 130/80 mm Hg，并未获得 RCT 证据的支持。

4.3.4.1 糖尿病

降压被发现与 CV 事件的显著减少相关：(i) 在被纳入

大量试验的糖尿病患者中^{270,275,290-292}，(ii)在致力于上述患者的两项试验中^{276,293}，以及(iii)在近期的一项荟萃分析中²⁹⁴。两项试验显示^{290,293}，有益作用见于DBP降至80~85 mm Hg，而未曾见于SBP降至130 mm Hg以下的试验。唯一一项在糖尿病患者中进行的试验实现了SBP值刚好低于130 mm Hg（接受较强化的治疗组），该试验是一项极小型的“血压正常”ABCD研究，其中CV事件（仅一个次要终点）没有始终减少²⁷⁴。尽管有些论据不足，但大得多的ACCORD（糖尿病控制心血管危险行动）研究未能发现，在糖尿病患者中，与SBP仍保持在平均133 mm Hg的患者相比，SBP平均降至119 mm Hg患者的主要CV事件发生率显著下降²⁹⁵。

4.3.4.2 既往的心血管事件

纳入既往曾遭受脑血管事件患者的两项研究^{279,296}，更积极的降压治疗，尽管与卒中和CV事件显著减少相关，却未能实现使平均SBP值低于130 mm Hg的目标：超过1/3、较大规模的研究未能发现分别实现SBP 136 mm Hg和140 mm Hg目标值的两组具有转归差异²⁹⁷。在数项针对既往曾发生过冠脉事件患者进行的试验中，5项试验的强化治疗实现了SBP值低于130 mm Hg的目标，但结果并不一致（一项试验显示CV事件显著减少²⁹⁸；第二项试验中²⁹⁹，一种抗高血压药物可带来CV事件的显著减少，但另一种药物不能；另外3项试验中的硬性CV转归无显著减少³⁰⁰⁻³⁰²）。

4.3.4.3 肾脏病

在患有CKD（伴或不伴有糖尿病）的患者中，有两个治疗目标：(i)预防心血管事件（CKD最常见的并发症）(ii)预防或延缓肾脏的进一步恶化或衰竭。遗憾的是，有关在这些患者中实现血压目标的证据不足，而且受到血压降幅和RAS系统阻滞剂特殊效应不确定性的困扰³⁰³。在CKD患者中进行的3项试验（几乎完全没有糖尿病）显示³⁰⁴⁻³⁰⁶，在ESRD或死亡方面，被随机分入目标血压较低（125~130 mm Hg）组的患者与被随机分入目标血压较高（<140 mm Hg）组的患者没有显著差异。仅在对上述试验中的两项进行延长的观察随访时具有事件发生率较低的倾向，这种倾向在有蛋白尿的患者中更明显^{307,308}。在伴有糖尿病性肾病患者中进行两项大型临床试验，在SBP目标低于130 mm Hg的假定益处方面没有获得信息^{309,310}，因为在较强化治疗组实现的平均SBP为140 mm Hg和143 mm Hg。只有近期一项合作研究报告，在被随机分入血压目标值低于而非高于第50百分位数的儿童中，肾脏事件（GFR下降和ESRD）减少³¹¹，但儿童中的这些目标值很难与成人数值相比较。因此，应考虑到，在ACCORD研究中，尽管基线eGFR在正常范围内，但强化降压治疗（119/67 mm Hg对比134/73 mm Hg）与eGFR<30 ml/min/1.73 m²的病例数量几乎加倍相关²⁹⁵。最终，近期一项调查CKD患者不同血

压目标值的荟萃分析试验未能证实达到较低的血压目标带来的CV或肾脏临床事件方面的明确获益^{312,313}。

4.3.5 “越低越好”对比J形曲线的假说

“SBP和DBP越低，转归越好”的理念，有赖于血压和转归发生之间的直接关系，SBP至少下降至115 mm Hg以及DBP至少下降至75 mm Hg，以上在一项纳入基线时无CVD、随后接受大约14年随访的100万人群的荟萃分析中得到描述³——非高血压试验的常见情况。该理念假设，降至最低值的血压与转归之间的关系还见于药物治疗诱发血压差异时，以及CVD患者中的这种关系可与在没有CV并发症个体中所描述的关系相叠加。在没有试验专门对低SBP范围进行调查（见上文），目前唯一支持“越低越好”理念的数据是一项随机试验的荟萃分析，显示SBP降至平均126 mm Hg与降至131 mm Hg相比，具有与平均降至140 mm Hg相比降至145 mm Hg相同比例的益处²⁸¹。当然，这是一项事后分析，其中没有进行随机分组，即随机化阶段没有考虑到将患者分入不同的血压组别。并且由于以下因素的存在，使得“越低越好”假说的证明变得困难：与血压和不良CV事件相关的曲线有可能在血压值低时变平，因此证实这些益处还需要规模更大和时间更长的研究。这与观察性研究中所显示的半对数性质的关系一致³，但还可能提出以下质疑：小获益是否值得大付出。

替代“越低越好”理念的是J形关系假说，其依据是SBP或DBP降至明显低值的益处小于降至较适度血压值时的益处。该假说一直广为流传有以下几个原因：(i)常识表明，阈值血压一定存在，阈值血压以下患者生存质量受损，(ii)生理学表明，有一种器官血流自身调节的低（和高）血压阈值，并且当有血管疾病存在时该阈值可以升高，(iii)有一种持续存在的遗留观念，其来自一种老观念——视高血压为一种维持器官功能的代偿性机制（高血压的“本质”）³¹⁴。对J曲线的正确研究需要对3个血压目标值进行随机比较，仅在高血压优化治疗（HOT）研究中进行了尝试，却未在低危高血压者中试验，也未采用DBP目标值进行过尝试²⁹⁰。由于缺乏直接证据，资源被作成将转归与获得血压进行关联的间接观察性方法。研究者已对大量的试验进行了这种分析，并且最近已评估了其结果³¹⁴。一些试验分析得出了J曲线不存在的结论^{280,290,315}，而其他试验的结论支持存在J曲线³¹⁶⁻³¹⁹，尽管在某些试验中J曲线也见于接受安慰剂的患者^{320,321}。因此，最近两项研究比较强化或不太强化他汀类药物降低低密度脂蛋白胆固醇的试验，也发现了一种血压与不良CV事件相关的J曲线，尽管研究方案并未纳入降压的干预措施^{322,323}。用来研究J曲线的方法可提出重要假说，然而有明显的局限性：(i)它将一项随机研究变为一项观察性研究，(ii)患者数量以

及血压最低组的事件通常极少，(iii) 血压最低组的患者基线危险增加，并且尽管经过统计学校正，但仍不能排除反向因果关系，(iv) 试验间的 SBP 及 DBP “最低”值（危险开始增加的值）极其不同，甚至在基线 CV 危险相似时亦如此³¹⁴。某些试验分析还提出以下观点：J 曲线有可能存在于冠脉事件而非卒中——但在不同研究发现的结果并不一致^{317,318,324-326}。应考虑到是否患者潜在的高风险比过度的血压下降更重要。目前研究 J 曲线方法的局限性显然也存在于对它们的荟萃分析中³²⁷。然而 J 曲线假说仍然是一个很重要的问题：其具有病理生理学基础理论，应在正确设计的试验中得到证实。

4.3.6 来自器官损害研究的目标血压证据

人们会有些兴趣接受关于目标血压（来自 OD 研究）的推荐，但遗憾的是，这种信息必须得到权威的认证。的确，将 OD 用作一个终点的试验没有足够的统计学效力来安全检测对 CV 转归的影响，并且这些试验提供的有关致死性和非致死性 CV 事件的数据易受随机效应的影响。例如，一项包含 1100 例非糖尿病性高血压患者的研究，随访 2 年，结果显示，与不太严格的血压控制（大约 136/79 mm Hg）相比，较严格的血压控制（大约 132/77 mm Hg）可降低心电图 LVH 发生率，并且还报告 CV 事件有同步减少（尽管大约仅有 40 个硬性转归事件）³²⁸。另一方面，最近在糖尿病患者中进行的奥美沙坦与糖尿病微量白蛋白尿干预随机（ROADMAP）

研究结果显示，在接受较强化治疗的患者中（奥美沙坦对比安慰剂），新发微量白蛋白尿患者显著减少，但较强化治疗组的 CV 转归发生率也较高³²⁹。由于两项试验的 CV 事件发生数量少，因此二者的下降与增加均有可能归因于随机效应。此外，在大型临床试验中进行 OD 和事件效应分析时，两种类型效应的解离已被报告：在洛沙坦减少高血压患者终点事件（LIFE）研究中，LVH 消退与治疗诱导的血压改变（越低越好）线性相关³³⁰，而在相同的试验中，血压达标与致病性和致死性 CV 事件与 J 形血压相关³¹⁹。在持续单用替米沙坦以及替米沙坦与雷米普利联用的全球性终点试验（ONTARGET）中，雷米普利-替米沙坦联用获得的血压低值与蛋白尿减少相关，但急性肾衰的危险较大，以及 CV 危险相似³³¹。治疗诱发 OD 改变的临床意义在 8.4 部分得到了进一步讨论。

4.3.7 医院对比家庭和动态血压目标值

采用家庭或动态血压测量值时，还没有来自随机转归研究的关于血压目标值的直接证据³³²，尽管现有某些证据显示，当门诊血压显著下降时，门诊血压的差异不一定明显³³³。门诊外测量值应该总是与门诊测量值共同接受评估。然而，值得注意的是，根据相似的动态或家庭目标血压调整的抗高血压治疗，导致了不太强化的药物治疗，在 OD 方面没有显著

高血压患者中的血压目标

推荐	级别 ^a	水平 ^b	参考文献 ^c
SBP 目标 < 140 mm Hg :			
a) 在 CV 低中危患者中建议；	I	B	266, 269, 270
b) 在糖尿病患者中建议；	I	A	270, 275, 276
c) 应在此前发生过卒中或 TIA 的患者中予以考虑；	IIa	B	296, 297
d) 应在 CHD 患者中予以考虑；	IIa	B	141, 265
e) 应在糖尿病或非糖尿病性 CKD 患者中予以考虑。	IIa	B	312, 313
在年龄 < 80 岁、SBP ≥ 160 mm Hg 的老年高血压患者中，有确凿的证据，建议 SBP 降至 140 ~ 150 mm Hg。	I	A	265
在年龄 < 80 岁、SBP < 140 mm Hg 的老年患者中可能予以考虑，而在虚弱的老年人群中，SBP 目标值应适应于个体的耐受性。	IIb	C	-
在年龄 > 80 岁、初始 SBP ≥ 160 mm Hg 的个体中，如果他们身体和精神状况良好，建议 SBP 降至 140 ~ 150 mm Hg。	I	B	287
除糖尿病患者外，建议 DBP 目标值为 < 90 mm Hg，建议糖尿病患者的 DBP < 85 mm Hg。尽管如此，还应考虑到，DBP 值为 80~85 mm Hg 是安全并可以良好耐受的。	I	A	269, 290, 293

CHD= 冠心病；CKD= 慢性肾病；CV= 心血管；DBP= 舒张压；SBP= 收缩压；TIA= 短暂性脑缺血发作。

^a 推荐级别。

^b 证据水平。

^c 支持证据的参考文献。

差异³³⁴⁻³³⁶。门诊外血压组的药物治疗费用较低，被家庭血压组的其他费用部分抵消^{335,336}。

4.3.8 有关高血压患者血压目标值推荐意见的总结

关于血压目标的推荐意见被归纳于图2和下文。

5 治疗策略

5.1 生活方式改变

适当的改变生活方式是预防高血压的基础。这些改变对高血压的治疗也很重要，尽管生活方式改变并未延缓风险水平高的患者开始药物治疗。临床研究显示，针对生活方式改变的降压作用可以等同于单药治疗³³⁷，尽管主要缺点是随着时间的推移依从性低——因此需要特殊行动来克服这一缺点。适当的生活方式改变有可能安全、有效延缓或预防非高血压受试者发生高血压，延缓或预防1级高血压患者的药物治疗时间，并有助于已经接受药物治疗高血压患者的血压下降，从而使抗高血压药物的数量和剂量得以减少³³⁸。除了降压作用，生活方式改变还有助于控制其他CV危险因素和临床病况⁵⁰。

已经明确能够降低血压的生活方式改变措施如下：(i) 限盐，(ii) 适量饮酒，(iii) 摄入大量的蔬菜、水果以及低脂和其他类型的膳食，(iv) 减轻体重并维持以及(v) 规律的体育运动³³⁹。此外，应强制性坚持戒烟，以便改善CV风险，因为吸烟可能升高白天动态血压的急性加压效应³⁴⁰⁻³⁴²。

5.1.1 限盐

有证据显示盐摄入与血压之间具有一种因果关系，并且过量的盐摄入有可能导致高血压。盐摄入与血压升高相关联的机制包括细胞外容积增加——但外周血管阻力也增加，部分由于交感神经系统激活³⁴³。在许多国家通常的盐摄入量为9~12 g/d，已有研究显示，在血压正常者中，盐摄入量减少至大约5 g/d具有微小的(1~2 mm Hg)降压作用，而在高血压患者中具有更明显(4~5 mm Hg)的降压作用^{339,344,345}。因此，建议一般人群每日摄入5~6 g盐。对于黑人、老年人群以及伴有糖尿病、代谢综合征或CKD的个体中，更多地限制钠的摄入，而且限盐有可能减少抗高血压药物的数量和剂量^{345,346}。尽管高血压预防试验(TOHP)的长期随访显示，盐摄入减少与较低的CV事件危险相关³⁵¹，减少膳食中的盐对CVD事件的作用仍不清楚³⁴⁷⁻³⁵⁰。总的说来，还没有证据显示，减少钠摄入(从大量到中等量)可引起任何危害³⁵²。

在各个水平上，有效限盐很难实现。应给出建议来避免加盐或高盐食物。减少人群范围的盐摄入仍是一个公共健康要优先考虑的问题，但需食品厂、政府和一般公众的共同努力，因为80%的盐摄入包括“隐藏的盐”。有人已经计算出，在生产面包、加工肉和奶酪、人造黄油和麦片的过程中减少盐量，将导致质量调整生命年的延长³⁵³。

5.1.2 适量饮酒

饮酒、血压水平和高血压患病率之间呈线性关系。规律的饮酒可升高接受治疗高血压患者的血压³⁵⁴。而适当饮酒可能无害，但从适量过渡到过量饮酒就与血压升高和卒中危险增加相关。预防和治疗高血压研究组(PATHS)证实了减少酒精摄入量对血压的作用。结果显示，在6个月研究期间结束时，干预组的血压降幅为1.2/0.7 mm Hg，大于对照组³⁵⁵。还没有研究可用于评估减少酒精摄入量对CV终点事件的影响。饮酒的高血压男性建议限制饮用量不超过每日20~30 g乙醇，以及高血压女性不超过每日10~20 g乙醇。总酒精消耗量男性每周不应超过140 g，女性不应超过80 g。

5.1.3 其他膳食改变

高血压患者应被建议食用蔬菜、低脂乳制品和可溶性纤维、全谷类及植物源性蛋白(减少饱和脂肪酸和胆固醇)。还建议摄入新鲜水果——尽管在超重患者中应谨慎，因为有时其高碳水化合物成分有可能促进体重增加^{339,356}。特别是近几年引起人们兴趣的地中海型饮食。大量的研究和荟萃分析已报道了有关地中海饮食的CV保护作用^{357,358}。高血压患者应被建议每周至少食用两次鱼，以及300~400g/d的水果和蔬菜。与脱脂牛奶相比，豆奶似乎可以降低血压³⁵⁹。饮食调整应伴随其他的生活方式改变。在血压升高的患者中，与单纯的膳食方法阻止高血压(DASH)饮食相比，结合DASH饮食与锻炼以及控制体重，导致了血压和LVM的较大降幅³⁶⁰。有关咖啡的摄入，近期一篇系统综述发现，大多数现有研究(10项RCT和5项队列研究)的结果还不足以给出明确的推荐意见——支持或反对，饮用咖啡与高血压相关³⁶¹。

5.1.4 减轻体重

高血压与超重密切相关³⁶²，并且体重减轻后血压下降。在一项荟萃分析中，与平均体重减轻5.1 kg相关的平均SBP和DBP下降幅度分别为4.4 mm Hg和3.6 mm Hg³⁶³。在超重和肥胖高血压患者中建议减轻体重以控制危险因素，但保持

体重稳定有可能是许多患者的合理目标。在有明确 CVD 表现的患者中，观察性数据表明，随着体重减轻预后越差。这在老年人中似乎也是事实。建议非高血压者维持健康的体重（BMI 约为 25 kg/m^2 ）和控制腰围（男性 $< 102 \text{ cm}$ 以及女性 $< 88 \text{ cm}$ ）来预防高血压，以及建议高血压患者维持健康体重和腰围以降低血压。然而值得注意的是，理想的 BMI 还不确定，基于高血压人群的前瞻、观察性转归研究的两项大型荟萃分析。前瞻性研究合作组得出以下结论：BMI 处于 $22.5\sim 25 \text{ kg/m}^2$ 时死亡率最低³⁶⁴，而最近的一项荟萃分析的结论是，在超重受试者中的死亡率最低³⁶⁵。体重减轻也可提高抗高血压药物的疗效，并改善 CV 危险谱。体重减轻应采用多学科方法，包括膳食建议和规律运动。体重减轻项目不太成功，而且对血压的影响可能被高估。此外，短期结果通常不能得以长期维持。在一篇纳入糖尿病患者的系统综述中³⁶⁶，1~5 年后的平均体重减轻为 1.7 kg 。在“糖尿病前期”患者中，结合膳食和体育活动的干预措施，1 年后患者可减轻体重达 2.8 kg ，以及 2 年后进一步减轻 2.6 kg ；但并不令人印象深刻，因为这不足以对糖尿病患者产生器官保护作用³⁶⁷。在确诊为 2 型糖尿病（DM）的患者中，刻意减重——根据糖尿病健康行动（AHEAD）研究——未能减少 CV 事件，因此危险因素的总体控制很可能比减轻体重本身更重要。抗肥胖症药物（例如奥利司他）以及较大程度上的减重手术（似乎可降低重度肥胖患者的 CV 危险），也可促进体重减轻³⁶⁸。详情可从 ESH 和欧洲肥胖症研究学会的一个近期文件中获得³⁶⁸。

5.1.5 规律的体育锻炼

流性病学研究表明，规律的有氧体育运动可能对预防和治疗高血压有益，并降低 CV 危险和死亡率。一项随机对照试验进行的荟萃分析显示，有氧耐力训练总体上可降低静息 SBP 和 DBP $3.0/2.4 \text{ mm Hg}$ ，在高血压参与者中甚至可降低 $6.9/4.9 \text{ mm Hg}$ ³⁶⁹。队列研究中发现，即使是强度较低和持续时间较短的规律体育活动，也显示与死亡率下降约 20% 有关^{370,371}，并且这对于标准的身体健康情况也如此。高血压患者应被建议参加每周 5~7 天、至少 30 分钟中等强度的动态有氧锻炼（走路、慢跑、骑车或游泳）³⁷³。已有研究显示，有氧训练间期也可降低血压³⁷⁴。其他形式的锻炼，例如等距阻力训练（在不运动的情况下发展肌肉力量）和动态阻力锻炼（随着运动发展增加力量）对血压值的影响，近来已被评估^{375,376}。动态阻力训练之后是显著的血压下降，以及其他代谢参数的改善，还可以建议每周 2~3 天的阻力对抗功能锻炼。不建议进行等距锻炼，因为现有数据仅来自几项研究。

5.1.6 戒烟

吸烟是动脉粥样硬化性 CVD 的一个重要危险因素。尽管在欧洲国家（合法化的吸烟禁令有效）的吸烟率正在下降，但它仍然常见于许多地区和年龄组，部分归因于戒烟相关教育的不均等³⁷⁷。此外有证据表明，被动吸烟对健康有不良影响³⁷⁸。吸烟可引起血压和心率的急性增高，吸完 1 支烟后可刺激交感神经系统的中枢水平和神经末梢³⁷⁹持续 15 分钟以上³⁴⁰。已有研究显示血浆儿茶酚胺和血压的同步改变，以及压力感受器反射受损，这些都与吸烟相关³⁷⁹⁻³⁸¹。采用 ABPM 的研究显示，血压正常和接受治疗的高血压吸烟者，显示出每日血压值高于非吸烟者^{341,342,382}。已有研究报道，吸烟对门诊血压无持续性影响³⁸³，戒烟不能降低门诊血压。除了对血压值的影响外，吸烟还是一个有力的 CV 危险因素，并且戒烟很可能是预防 CVD（包括卒中、心肌梗死和外周血管疾病）唯一有效的生活方式改善措施³⁸⁴⁻³⁸⁶。因此，在每例患者就诊时都应确认其吸烟状态，并且医师应劝告高血压吸烟者戒烟。

即使在有积极性的患者中，也仅有 20%~30% 的患者在戒烟项目中成功戒烟（随访 1 年）³⁸⁷。必要时，应考虑给予戒烟药物治疗，例如尼古丁替代疗法、安非他酮或伐尼克兰。对 36 项试验进行的一项荟萃分析比较了安非他酮治疗与对照组的长期戒烟率，结果显示安非他酮组的相对成功率为 1.69（1.53~1.85）³⁸⁸，而将安非他酮加入尼古丁替代疗法可产生任何附加作用的证据还不充分³⁸⁹。尼古丁受体部分激动剂伐尼克兰已显示出略胜于尼古丁替代疗法和安非他酮的益处³⁸⁸，但美国食品药品监督管理局（FDA）最近已发布有关伐尼克兰的安全性警告（<http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm330367.htm>）。尽管上述药物已在临床试验中显示有效，但由于不良反应、禁忌症、接受度低、费用高以及在许多国家不能报销，导致它们的使用不足。在与尼古丁成瘾战斗的过程中，预防复发是基础，但对该领域的研究还不充分，而且现有证据令人失望³⁸⁸。现有证据不足以支持使用任何特殊的行为干预措施；可以期待来自聚焦在识别并解决诱惑状态的干预措施，以及引导患者行为改变策略（例如动机访谈）的某些阳性结果。用伐尼克兰进行延长治疗有可能预防复发，但目前还没有用尼古丁替代疗法进行延长治疗的研究³⁹⁰。

5.1.7 有关采用生活方式改变推荐意见的总结

在所有高血压患者中推荐以下生活方式改变措施，以降低血压和（或）减少 CV 危险因素的数量。

采用生活方式改变

推荐	级别 ^a	水平 ^{b,d}	水平 ^{b,e}	参考文献 ^c
建议限盐至 5~6 g/d。	I	A	B	339, 344-346, 351
建议适量饮酒, 男性每日酒精摄入量不超过 20~30 g, 女性每日摄入量不超过 10~20 g。	I	A	B	339, 354, 355
建议增加蔬菜、水果和低脂奶制品的摄入。	I	A	B	339, 356-358
除非有禁忌症, 减轻体重, BMI 降至 25 kg/m ² , 腰围减至男性 <102 cm, 女性 <88 cm。	I	A	B	339, 363-365
建议规律锻炼, 即每周 5~7 天至少 30 分钟的中度动态锻炼。	I	A	B	339, 369, 373, 376
建议给予所有吸烟者戒烟劝导, 并提供帮助。	I	A	B	384-386

BMI= 体重指数

^a 推荐级别^b 证据水平^c 支持证据的参考文献^d 基于对血压和 (或) CV 危险的影响^e 基于转归研究

5.2 药物治疗

5.2.1 抗高血压药物的选择

2003 年和 2007 年版 1,2ESH/ESC 指南回顾了大量有关抗高血压疗法的随机试验, 并得出以下结论: 抗高血压治疗的主要益处归因于血压降低本身, 而且大部分独立于所采用的药物。尽管荟萃分析偶尔显示, 对于某些转归而言, 一类药物优于另一类药物³⁹¹⁻³⁹³, 但这主要取决于试验的选择偏倚, 并且现有的最大的荟萃分析未能显示药物分类之间具有临床相关性差异^{284,394,395}。因此当前的指南重新确认, 利尿剂 (包括噻嗪类、氯噻酮和呋达帕胺)、β受体阻滞剂、钙拮抗剂、血管紧张素转换酶 (ACE) 抑制剂和血管紧张素受体阻滞剂, 作为单药治疗亦或是某些联合治疗, 均适合初始及维持抗高

血压治疗。然而, 近来已有人提出某些治疗问题, 讨论如下。

5.2.1.1 β受体阻滞剂

β受体阻滞剂被继续作为抗高血压治疗的可能选择, 为何一些指南就此论述不一致的原因²⁷¹, 在 2007 年 ESH/ESC 指南中有所总结, 并在 2009 年再评价指南中加以讨论^{2,141}。尽管承认证据质量低, 但科克伦荟萃分析 (实际上用相同的亚组复制了一项 2006 年的荟萃分析)^{396,397} 已报告, 对于某些转归而言, β受体阻滞剂有可能劣于某些——而非全部——其他类别的药物。特别是, 对于总死亡率和 CV 事件而言, β受体阻滞剂似乎比钙拮抗剂 (而非利尿剂和 RAS 阻滞剂) 差, 对于卒中而言, β受体阻滞剂比钙拮抗剂和 RAS 阻滞剂差, 而对于 CHD, β受体阻滞剂等同于钙拮抗剂、RAS 阻滞剂和利尿剂。另一方面, Law 等进行的大型荟萃分析已显示, β受体阻滞剂初始治疗 (i) 与其他主要类别的抗高血压药物在预防冠脉转归方面同样有效, 以及 (ii) 在近期有一次心肌梗死和心衰的患者中, 对预防 CV 事件极为有效²⁸⁴。此外, 降压治疗试验协作组进行的荟萃分析已报告, β受体阻滞剂和 (或) 利尿剂或 β受体阻滞剂联用与其他类别的药物相比, CV 转归事件的发生率相似³⁹⁴。

β受体阻滞剂预防卒中的效果略差, 归因于其降低中心 SBP 和脉压的能力较小^{398,399}。然而, ACE 抑制剂预防卒中的效果也较差²⁸⁴, 尽管这些化合物已被报告降低中心血压的效果优于 β受体阻滞剂³⁹⁸。β受体阻滞剂似乎还 (i) 有更多的副作用 (尽管在双盲研究中, β受体阻滞剂与其他药物的差异不太明显)⁴⁰⁰, 以及 (ii) 在缓解或延迟 OD (如 LVH、颈动脉 IMT、主动脉僵硬和小血管重塑) 方面的效果略差于 RAS 阻滞剂和钙拮抗剂¹⁴¹。此外, β受体阻滞剂倾向于增加体重⁴⁰¹, 并且特别是当与利尿剂联合使用时, 在易感患者中可促发新发糖尿病⁴⁰²。该现象可能因以下事实而过度强调: 所有的试验分析已被限于没有糖尿病或血糖 < 7.0 mmol/L 的患者, 因此忽视了这样的事实: 基线时诊断为糖尿病的众多患者在研究结束时经重新确认没有这一诊断, 因此显然降低了治疗诱发糖尿病的权重, 并提出质疑——有关上述分析中所采用糖尿病定义的精确度⁴⁰³。传统 β受体阻滞剂的某些局限性似乎未能与某些血管扩张性 β受体阻滞剂所共享, 如塞利洛尔、卡维地洛和奈必洛尔——今天更广泛使用——它们在降低中心脉压以及减轻主动脉僵硬方面优于阿替洛尔和美托洛尔⁴⁰⁴⁻⁴⁰⁶, 并且对胰岛素敏感性的影响小于美托洛尔^{407,408}。最近已有研究显示, 与安慰剂相比, 以及当加入氢氯噻嗪时, 奈必洛尔没有使糖耐量恶化⁴⁰⁹。卡维地洛和奈必洛尔已在 RCT 中得到有利的验证, 尽管是在心衰而非动脉性高血压方面⁴¹⁰。最后, 近来已有研究报告, β受体阻滞剂不能增

加并且甚至降低病情加重的危险，并且可以降低慢性阻塞性肺疾病患者的死亡率⁴¹¹。

5.2.1.2 利尿剂

至少从1977年第一次美国国家联合委员会（JNC）报告⁴¹²以及1978年第一次WHO报告⁴¹³以来，利尿剂一直是抗高血压治疗的基础，并且2003年，在JNC-7264和WHO/国际高血压学会指南中^{55, 264}，利尿剂仍被分类为仅有的起始治疗的首选药物。噻嗪类利尿剂的广泛使用应考虑到在对收缩期高血压患者进行联合治疗以避免心血管事件（ACCOMPLISH）试验中观察到的结果⁴¹⁴——利尿剂联合一种ACE抑制剂在减少CV事件方面的效果低于同一种ACE抑制剂联合一种钙拮抗剂。ACCOMPLISH的有趣研究结果将在5.2.2部分中加以讨论，但需要答复，因为未能有其他随机研究结果显示一种钙拮抗剂超越一种利尿剂的显著优越性。因此，ACCOMPLISH研究提供的证据似乎不具有足够的权重以将利尿剂排除在一线选择之外。

人们还讨论了，应优先使用利尿剂如氯噻酮或呋达帕胺，而不是传统的噻嗪类利尿剂，如氢氯噻嗪²⁷¹。关于用小剂量氢氯噻嗪进行初始治疗对临床转归有明确益处的证据有限的声明²⁷¹，不受现有证据的更广泛评估的支持^{332, 415}。声称氢氯噻嗪降低动态血压的能力小于其他药物，或者减少转归不如氯噻酮的荟萃分析，被限于少量的试验，而且不包括不同利尿剂间的头对头比较（目前没有大型的随机研究）。在多危险因素干预试验（MRFIT）中，氯噻酮和氢氯噻嗪没有经过随机分配进行比较，而且总体上，氯噻酮所用的剂量大于氢氯噻嗪⁴¹⁸。因此，不能给出支持某种特殊利尿剂的推荐意见。

螺内酯已被发现可对心衰治疗带来益处⁴¹⁹，尽管从未在高血压RCT中得到过验证，该药可被用作三线或四线药物（详见章节6.14），并可帮助有效治疗未检出的原发性醛固酮症病例。伊普利酮也已显示出对心衰具有保护作用，并且可被用作螺内酯的一种替代药物⁴²⁰。

5.2.1.3 钙拮抗剂

曾对钙拮抗剂提出质疑——可引起相对过多的冠脉事件的同时作者对钙拮抗剂进行了澄清。某些荟萃分析表明，这些药物有可能在预防卒中方面略更有效^{284, 394, 421}，尽管还不清楚该结论是否可归因于对脑循环的特殊保护作用，或用这类药物控制血压略胜一筹或更始终如一¹⁴¹。有关钙拮抗剂预防初期心衰的效果是否可能差于利尿剂、β受体阻滞剂和ACE抑制剂的问题，仍在讨论当中。在现有的最大荟萃分析中²⁸⁴，与安慰剂相比，钙拮抗剂减少了大约20%的新发心衰，但当与利尿剂、β受体阻滞剂和ACE抑制剂比较时，钙拮抗剂减少新发心衰的幅度相对下降了20%（这意味着19%的降幅而

非24%）。钙拮抗剂对预防心衰发作的效果较差还有可能是因为表明该结论（需要在被随机分组到钙拮抗剂的患者中防止或撤除心衰治疗时必不可少的药物，如利尿剂、β受体阻滞剂和ACE抑制剂）的试验设计问题⁴²²。事实上，在所有设计允许或开具同步使用利尿剂、β受体阻滞剂或ACE抑制剂处方的试验中^{269, 299, 301, 423}，钙拮抗剂在预防心衰方面并不劣于对比疗法。若干项对照研究已经显示，在延缓颈动脉粥样硬化和降低LV肥厚方面，钙拮抗剂的效果明显优于β受体阻滞剂（详见章节6.11.4和6.12.1）。

5.2.1.4 血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂

这两类是抗高血压治疗中最广泛实用的药物。一些荟萃分析已经表明，ACE抑制剂在预防卒中方面可能略差于其他类别的药物^{284, 395, 421}，而血管紧张素受体拮抗剂在预防心肌梗死或全因死亡方面可能劣于ACE抑制剂³⁹³。这些荟萃分析提出的假说已被大型ONTARGET研究结果所动摇，该研究直接比较用ACE抑制剂雷米普利和血管紧张素受体拮抗剂替米沙坦治疗的转归情况（5.2.2.2部分）。ONTARGET研究已显示，就主要心脏转归、卒中和全因死亡发生率而言，替米沙坦在统计学上不劣于雷米普利。ONTARGET研究也反驳了以下假说：替米沙坦的过氧化物酶体增生物激活受体（PPR）活性可能使该化合物在预防或延缓糖尿病发生方面更有效——可能使该化合物在研究显示，新发糖尿病的病发生率在替米沙坦和雷米普利间没有显著差异。

最近，有人提出了血管紧张素受体拮抗剂与癌症发作相关的假说⁴²⁵。一项更大的荟萃分析，包括所有主要的随机试验（研究所有这类主要化合物），随后已发现，没有证据显示癌症发生率增加⁴²⁶，就此也没有源自力学角度的根据⁴²⁷。ACE抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂众所周知的从属特性是，它们在减少蛋白尿（详见章节6.9）和改善慢性心衰转归（章节6.11.2）方面的独特效果。

5.2.1.5 肾素抑制剂

阿利吉仑，一种在其激活位点上的直接肾素抑制剂，目前可用于治疗高血压患者，可作为单药和与其他抗高血压药物联合使用。迄今为止，现有证据显示，单用阿利吉仑可降低较年轻和老年高血压患者的SBP和DBP⁴²⁸，当与噻嗪类利尿剂、其他位点上的RAS阻滞剂或钙拮抗剂联用时，其抗高血压作用更大^{429, 430}；并且延长联合治疗的给药时间可具有一个有利的作用（i）对无症状OD，如尿蛋白排泄⁴³¹或（ii）对心衰的预后生物标志物，如B型钠尿肽⁴³²。

目前还没有关于阿利吉仑对高血压CV或肾脏致病和致死性事件作用的试验。一项针对糖尿病患者的大规

模试验，在2型糖尿病中采用心-肾终点的阿利吉仑试验（ALTITUDE），在一种RAS阻滞剂基础上给予阿利吉仑，最近已被中止，因为在这些CV和肾脏事件高危患者中，不良反应、肾脏并发症（ESRD和肾脏死亡）、高钾血症以及低血压的发生率较高⁴³³。因此，该治疗策略在这类特殊情况下被禁用，这与ACE抑制剂-血管紧张素受体拮抗剂联合治疗的禁忌症（源于ONTARGET试验，详见章节5.2.2）相似³³¹。另一项大规模试验，一项阿利吉仑预防老年人主要心血管事件的随机对照试验（APOLLO），其中阿利吉仑被单独使用或与噻嗪利尿剂或钙通道阻滞剂联用，也已被中止，尽管在阿利吉仑治疗组中没有显示出有害证据。近期人们不会期盼基于阿利吉仑、有硬性终点的抗高血压试验。近期的研究已显示，在心衰患者中添加阿利吉仑至标准治疗，对死亡率和住院并无有益作用⁴³⁴。

5.2.1.6 其他抗高血压药物

中枢作用药物和 α 受体阻滞剂也是有效的抗高血压药物。目前，它们最常用于多药联合治疗。在盎格鲁-斯堪的纳维亚心脏转归试验（ASCOT）中， α 阻滞剂多沙唑嗪已被有效用作三线疗法。这将在顽固性高血压部分（6.14）予以进一步讨论。

5.2.1.7 抗高血压药物与随访期间的血压变异性

近来吸引人们注意的是，抗高血压治疗期间个体内随访期间血压的变异性与高危患者CV事件（特别是卒中）的发生率之间的相关性⁴³⁵。在冠脉性高血压患者中，随访期间血压控制的一致性伴随着较低的CV发病率和死亡率，并独立于平均血压水平⁴³⁶。然而，在包含轻度高血压、CV低危患者的ELSA试验中，治疗中的平均血压而非随诊间的血压变化，预示了颈动脉粥样硬化的进展情况以及CV事件的发生率⁴³⁷。因此，与获得的长期平均血压水平相比，在经治个体内的随访期间血压变异性的临床重要性尚未得到无可争辩的证实。

对ASCOT试验的分析表明，随访期间的血压变异性有可能在联用一种钙拮抗剂和一种ACE抑制剂时低于联用一种 β 受体阻滞剂和一种利尿剂时⁴³⁸。此外，根据对若干试验进行的一项荟萃分析，研究者已经获得了以下结论：随访间的血压变异性在接受 β 受体阻滞剂的患者中比在用其他类别药物的患者中更明显^{439,440}。然而，有关随访间血压变异性背后的原因还不得而知——它是否真的受药理学驱动，亦或是，更确切地说，是一个治疗依从性的标志物。此外，上面提到的荟萃分析依据的是个体间的血压变异性（即在全组患者中治疗对血压影响的范围）而非个体内血压变异性的结果。用个体间血压变异性替代个体内血压变异性，以便将抗高血压药物分为随访期间血压变异性较大类或较小类，或者血压控

制几乎一致类，似乎是不合理的，因为已有研究者报告两种指标间存有偏差⁴⁴¹。此外，尽管具有任何可能的相关性，但两类变异性不太可能检测出相同的现象⁴⁴²。实际上，在新的 大规模试验对个体内随访期间血压变异性进行分析以前，个体间的随诊间血压变异性不应被用作抗高血压药物选择的标准。然而，这仍是未来研究的一个有趣的主题。

5.2.1.8 抗高血压药物是否应按选择的顺序进行排序？

一旦同意这种观点（i）抗高血压治疗获益的主要机制是降压本身，（ii）不同药物对按原因分的转归的影响相似，或仅有极小程度的不同，（iii）在规定特定患者中的转归类型是不可预测的，（iv）所有类别的抗高血压药物都具有其优势，但也有禁忌症（表14），显然，对一般抗高血压药物的使用所进行的任何通用排序，都不是基于循证医学证据的^{141,443}。特别工作组决定采用在特殊疾病状况下考虑使用的药物，证实（小的改变）发表于2007年ESH/ESC指南2中的表，而不是沉湎于一个通用排序，依据的事实是：某些类别的药物已被优先用于特殊疾病状况下的试验，或者已经显示在特殊类型OD中的疗效较好（详细证据见Mancia等的研究）2（表15）。然而，目前没有证据显示，应根据年龄或性别做出不同的治疗选择（除了在有怀孕可能的妇女中应慎用RAS阻滞剂外，因为这类药物可能有致畸作用）^{444,445}。无论如何，医师都应注意药物的不良反应——即使是单纯主观的不良反应——因为它们治疗依从性的有力的决定因素。如果必要的话，应改变剂量或药物以将疗效和耐受性结合起来。

5.2.2 单药治疗和联合治疗

5.2.2.1 两种方法的利与弊

2007年ESH/ESC指南强调，无论采用哪种药物，单药治疗仅可在少量高血压患者中有效降低血压，并且大多数患者需要至少联用两种药物才能实现控制血压的目标2。因此，该版指南不是关于联合疗法是否有用的，而是有关联合疗法是否总是应在尝试使用单药治疗后进行，或者联合疗法是否以及何时可能作为初始的治疗方法。

用单药疗法进行初始治疗的明显优点是，采用单一的 药物，因此能够将疗效和不良反应都归因于那种药物。缺点是，当用一种药物进行单药治疗无效或疗效不足时，发现备选单药疗法更有效或能被更好地耐受，有可能是一个艰苦的过程并阻碍患者用药的依从性。此外，一项包括40项研究的荟萃分析已显示，任何两类抗高血压药物的两药联用，均可增加血压的降低幅度，并远大于增加一种药物剂量所降压的幅度⁴⁴⁶。初始联合疗法的优点是，在大多数患者中是一种激励者反应（可

表 14 抗高血压药物使用的强制性与可能的禁忌证

药物	强制性	可能的
利尿剂（噻嗪类）	痛风	代谢综合征 葡萄糖耐受不良 妊娠 高钙血症 低钾血症
β 受体阻滞剂	哮喘 A-V 传导阻滞（2 或 3 度）	代谢综合征 葡萄糖耐受不良 运动员和积极锻炼的患者 慢性阻塞性肺疾病（除了血管扩张性 β 受体阻滞剂）
钙拮抗剂（二氢吡啶类）		快速性心律失常 心衰
钙拮抗剂（维拉帕米、地尔硫草）	A-V 传导阻滞（2 或 3 度，三分支传导阻滞） 严重的 LV 功能障碍 心衰	
ACE 抑制剂	妊娠 血管神经性水肿 高钾血症 双侧肾动脉狭窄	有怀孕可能的妇女
血管紧张素受体拮抗剂	妊娠 高钾血症 双侧肾动脉狭窄	有怀孕可能的妇女
盐皮质激素受体拮抗剂	急性或严重肾衰竭（eGFR <30 mL/min） 高钾血症	

A-V= 房室；eGFR= 估计的肾小球滤过率；LV= 左心室。

表 15 在特殊病况下优先选择的药物

病况	药物
无症状的器官损害	
LVH	ACE 抑制剂、钙拮抗剂、ARB
无症状动脉粥样硬化	钙拮抗剂、ACE 抑制剂
微量白蛋白尿	ACE 抑制剂、ARB
肾功能障碍	ACE 抑制剂、ARB
临床 CV 事件	
既往卒中	任何有效的降压药
既往心肌梗死	BB、ACE 抑制剂、ARB
心绞痛	BB、钙拮抗剂
心衰	利尿剂、BB、ACE 抑制剂、ARB、盐皮质激素受体拮抗剂
主动脉瘤	BB
房颤、预防	考虑 ARB、ACE 抑制剂、BB 或盐皮质激素受体拮抗剂
房颤、控制心室率	BB、非二氢吡啶类钙拮抗剂
ESRD/ 蛋白尿	ACE 抑制剂、ARB
外周动脉疾病	ACE 抑制剂、钙拮抗剂
其他	
ISH（老年人）	利尿剂、钙拮抗剂
代谢综合征	ACE 抑制剂、ARB、钙拮抗剂
糖尿病	ACE 抑制剂、ARB
妊娠	甲基多巴、BB、钙拮抗剂
黑人	利尿剂、钙拮抗剂

ACE= 血管紧张素转换酶；ARB= 血管紧张素受体拮抗剂；BB= β 受体阻滞剂；BP= 血压；CV= 心血管；ESRD= 终末期肾病；ISH= 单纯的收缩期高血压；LVH= 左心室肥厚。

能在高危患者中有益), 对血压值较高的患者实现目标血压的可能性更大, 以及因多种治疗改变而影响患者依从性的可能性较低。的确, 近来的一次调查显示, 接受联合治疗患者的退出率低于给予任何单药治疗的患者⁴⁴⁷。其他优点包括, 不同类别的药物间具有生理学和药理学的协同作用, 还证明可能不仅有较大的血压降幅, 还可能引起的副作用更少, 并且可能提供大于单一药物所提供的益处。初始联合用药的缺点是, 其中一种药物可能无效。

有关 2007 年 ESH/ESC 指南² 给出的整体建议, 在高危或基线血压极高的患者中考虑初始联合用药, 可以经过重新确认。

当初始单药治疗或两药联合治疗时, 如果必要可增加剂量以实现目标血压; 如果两药足量联合治疗没有实现目标血压, 则考虑换为另一种两药联合疗法或添加第三种药物。然而, 在

5.2.2.2 推荐的联合用药

关于联合用药改善心血管疾病结局的效果, 我们仅能从临床试验中获得间接数据。抗高血压治疗的大规模 RCT 中, 仅有三项临床试验在其中一个实验组中采用了两种药物的联合用药方案: ADVANCE 试验比较了 ACE 抑制剂和利尿剂联合用药与安慰剂组的疗效 (是在一系列的背景治疗的基础上给药)²⁷⁶, FEVER 试验比较了一种钙拮抗剂联合利尿剂方案与利尿剂单药 (以及安慰剂组) 的疗效²⁶⁹, 还

有 ACCOMPLISH 试验, 比较同一种 ACE 抑制剂联合利尿剂、或联合钙拮抗剂的疗效⁴¹⁴。其他所有的临床试验都是起始单药治疗后在其中的一些患者中加入另一种药物 (有时会加入不止一种药物)。一些临床试验中, 研究者通常选用在其他治疗组中没有使用的药物作为第二种药物加入到治疗组中, 如抗高血压和降脂治疗对预防心脏病的疗效的临床试验 (ALLHAT)⁴⁴⁸。

这种情况下, 除了血管紧张素受体阻滞剂和钙拮抗剂 (从未在任何有结果的临床试验中系统使用) 的联合方案, 表 16 显示出所有在有安慰剂对照临床试验的主动治疗组中使用过的联合用药方案, 并且可以在主动治疗组获得与临床相关的极为显著的获益^{269,276,287,296,449-454}。在比较不同方案的临床试验中, 所有联合用药的方式都在或多或少的患者中使用, 其差别均未显示出有显著意义的获益^{186,445,448,455,456,458-461}。但有两个临床试验例外^{423,457}: 在这两个临床试验中, 接受血管紧张素受体阻滞剂 - 利尿剂联合方案和钙拮抗剂 - ACE 抑制剂联合用药的患者比接受 β 受体阻滞剂 - 利尿剂联合用药的患者显示出更佳临床获益, 更大的降低了心血管事件的发生率。诚然, 在其他的几个临床试验中, β 受体阻滞剂 - 利尿剂联合用药与其他几种联合用药方案的效果旗鼓相当^{448,455,460,461}; 三个临床试验显示 β 受体阻滞剂 - 利尿剂联合用药比安慰剂组要有效得多^{449,453,454}。然而, β 受体阻滞剂 - 利尿剂联合用药与其他联合用药方式相比更易在易感人群中引

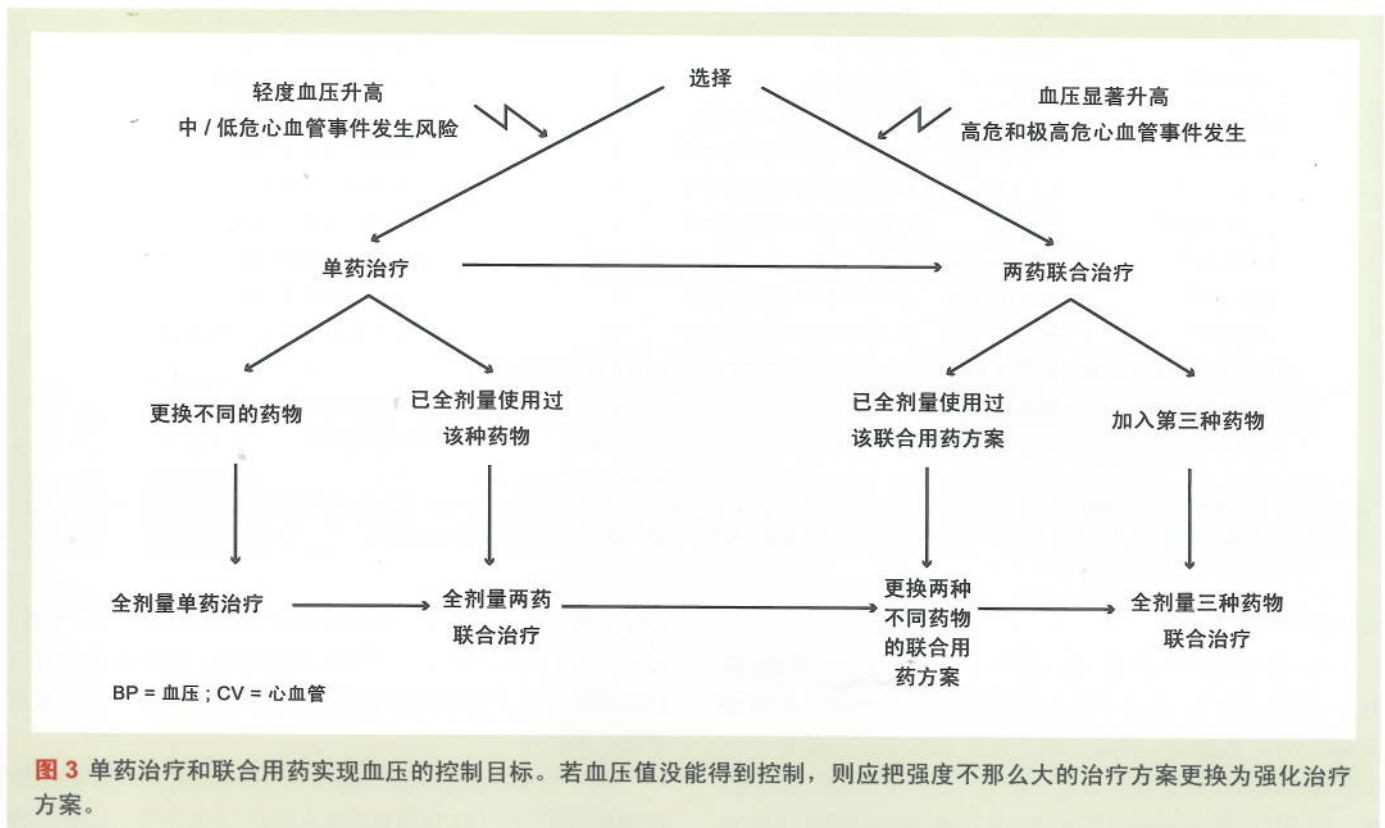


图 3 单药治疗和联合用药实现血压的控制目标。若血压值没能得到控制, 则应把强度不那么大的治疗方案更换为强化治疗方案。

表 16 抗高血压治疗临床试验中使用的主要联合用药方案（随机联合或逐步加药的方案）

临床试验	比较组	患者类型	收缩压的差别	结局
ACE-I 和利尿剂联合用药				
PROGRESS ²⁹⁶	安慰剂	有既往卒中或 TIA	-9	-28% 卒中 ($P < 0.001$)
ADVANCE ²⁷⁶	安慰剂	糖尿病	-5.6	-9% 微 / 大血管疾病 ($P = 0.04$)
HYVET ²⁸⁷	安慰剂	80 岁及以上的高血压患者	-15	-34% 心血管事件 ($P < 0.001$)
CAPP ⁴⁵⁵	BB+D	高血压患者	+3	+5% 心血管事件 ($P = NS$)
血管紧张素受体阻滞剂和利尿剂联合用药				
SCOPE ⁴⁵⁰	D + 安慰剂	70 岁及以上的高血压患者	-3.2	-28% 非致死性卒中 ($P = 0.04$)
LIFE ⁴⁵⁷	BB + D	高血压合并 LVH	-1	-26% 卒中 ($P < 0.001$)
钙拮抗剂和利尿剂联合用药				
FEVER ²⁶⁹	D + 安慰剂	高血压患者	-4	-27% 心血管事件 ($P < 0.001$)
ELSA ¹⁸⁶	BB + D	高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
CONVINCE ⁴⁵⁸	BB + D	有危险因素的高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
VALUE ⁴⁵⁶	ARB + D	高危高血压患者	-2.2	-3% 心血管事件 ($P = NS$)
ACE-I 和钙拮抗剂联合用药				
SystEur ⁴⁵¹	安慰剂	合并 ISH 的老年患者	-10	-31% 心血管事件 ($P < 0.001$)
SystChina ⁴⁵²	安慰剂	合并 ISH 的老年患者	-9	-37% 心血管事件 ($P < 0.004$)
NORDIL ⁴⁶¹	BB+D	高血压患者	+3	心血管事件的差异 NS
INVEST ⁴⁵⁹	BB+D	合并 CHD 的高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
ASCOT ⁴²³	BB+D	有危险因素的高血压患者	-3	-16% 心血管事件 ($P < 0.001$)
ACCOMPLISH ⁴¹⁴	ACE-I+D	有危险因素的高血压患者	-1	-21% 心血管事件 ($P < 0.001$)
BB 和利尿剂联合用药				
Coope & Warrender ⁴⁵³	安慰剂	老年高血压患者	-18	-42% 卒中 ($P < 0.03$)
SHEP ⁴⁴⁹	安慰剂	合并 ISH 的老年高血压患者	-13	-36% 卒中 ($P < 0.001$)
STOP ⁴⁵⁴	安慰剂	老年高血压患者	-23	-40% 心血管事件 ($P = 0.003$)
STOP ²⁴⁶⁰	ACE-I 或 CA	高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
CAPP ⁴⁵⁵	ACE-I + D	高血压患者	-3	-5% 心血管事件 ($P = NS$)
LIFE ⁴⁵⁷	ARB + D	合并 LVH 的高血压患者	+1	+26% 卒中 ($P < 0.001$)
ALLHAT ⁴⁴⁸	ACE-I + BB	有危险因素的高血压患者	-2	心血管事件的差异 NS
ALLHAT ⁴⁴⁸	CA + BB	有危险因素的高血压患者	-1	心血管事件的差异 NS
CONVINCE ⁴⁵⁸	CA + D	有危险因素的高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
NORDIL ⁴⁶¹	ACE-I + CA	高血压患者	-3	心血管事件的差异 NS
INVEST ⁴⁵⁹	ACE-I + CA	合并 CHD 的高血压患者	0	心血管事件的差异 NS
ASCOT ⁴²³	ACE-I + CA	有危险因素的高血压患者	+3	+16% 心血管事件 ($P < 0.001$)
两种肾素-血管紧张素系统阻滞剂 / ACE-I+ARB 或 RAS 阻滞剂 + 肾素抑制剂联合用药				
ONTARGET ⁴⁶³	ACE-I 或 ARB	高危患者	-3	更多的肾病事件
ALTITUDE ⁴³³	ACE-I 或 ARB	高危患者	-1.3	更多的肾病事件

ACE-I = 血管紧张素转换酶抑制剂; ARB = 血管紧张素受体阻滞剂; BB = β -受体阻滞剂; CA = 钙拮抗剂; CHD = 冠状动脉心脏病; CV = 心血管, D = 利尿剂; ISH = 单纯收缩期高血压, LVH = 左心室肥大; NS = 不显著; RAS = 肾素-血管紧张素系统; TIA = 短暂性脑缺血发作。

发糖尿病⁴⁶²。

单纯比较两种联合用药方案的临床试验是 ACCOMPLISH⁴¹⁴, 其结果显示 ACE 抑制剂 - 钙拮抗剂联合用药比 ACE 抑制剂 - 利尿剂联合用药的效果要好的多——尽管两组的血压没有差异。这个结果出乎意料, 应当重复检验, 因为比较钙拮抗剂为基础的治疗方案与利尿剂为基础的

治疗方案的临床试验中, 钙拮抗剂从未显示出优越性。然而, ACCOMPLISH 结果的一个可能的解释是, RAS 阻滞剂与钙拮抗剂联合用药可能可以更有效的降低中心血压, 这一点还需进一步研究^{398,399,464}。

基于临床试验的结果, 我们不推荐对两种不同的 RAS 阻滞剂进行联合。ONTARGET 临床试验发现^{331,463}, ACE 阻滞

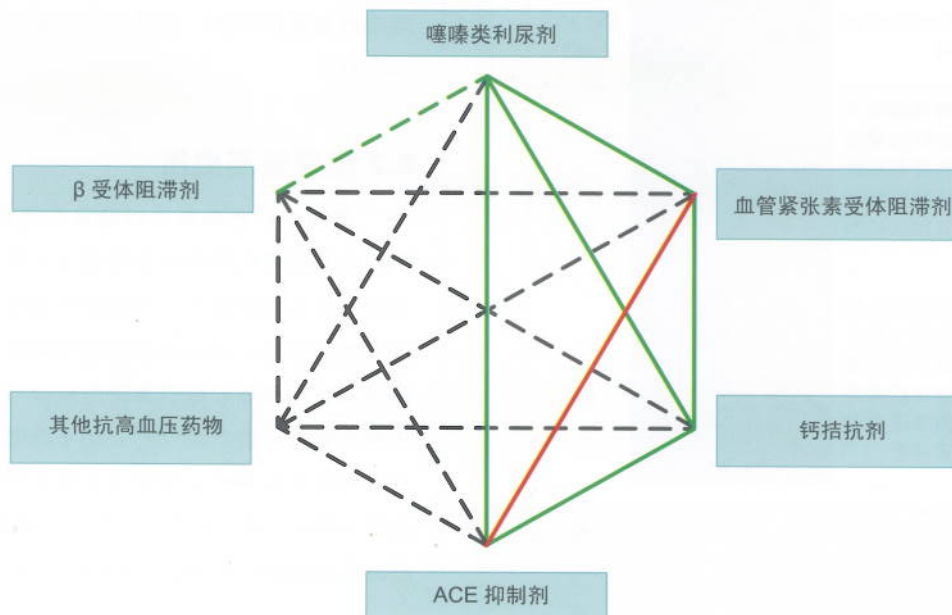


图 4 抗高血压药物的可能组合。绿色直线：推荐的联合用药方式；绿色虚线：可以使用的联合用药方案（但有局限性）；黑色虚线：可以使用但未经过很好的验证的联合用药方案；红色直线：不推荐的联合用药方式。尽管维拉帕米和地尔硫草有时和 β 受体阻滞剂一同使用，用于房颤患者的心室率的控制，只有二氢吡啶钙拮抗剂可以作为 β 受体阻滞剂联合用药的常规形式。

剂和血管紧张素受体阻滞剂的联合用药会伴随大量 ESRD 的出现。最近在糖尿病患者中进行的 ALTITUDE 临床试验的结果也支持了这一点⁴³³。由于在 ACE 抑制剂组和血管紧张素受体阻滞剂组中加入了肾素抑制剂阿利吉仑导致大量患者出现 ESRD 和卒中，该临床试验提前中断了。值得一提的是，在 ALTITUDE 中对低血压的监测并没有那么密切。广泛使用的

5.2.2.3 固定剂量和单药片联合用药

如以往指南一样，2013 ESH/ESC 指南推荐两种降压药的单片固定剂量联合用药，因为减少服药次数会改善依从性——高血压患者的药物依从性不容乐观，可增加血压的控制率^{465,466}。由于两种相同的药物以不同的固定剂量联合使用成为可能，使得单片固定剂量联合用药得以实施，这种方法至少减少了一个麻烦，也就是说，如果不加另一种药的话是无法提高其中一种药的剂量。对三种药物的固定剂量联合用药也是如此（通常为一种 RAS 阻滞剂，一种钙拮抗剂和一种利尿剂），并且越来越多被这么使用。现在已经扩展到复方药片 (polypill) 治疗（也就是说，几种降压药物固定剂量联合用药，并结合他汀和低剂量阿司匹林使用），这样用药是考虑到高血压患者表现有血脂异常，并且有很高的心血管事件发生风险^{12,13}。一项研究显示，复方药片联合治疗中，不同的药物仍能保持其理想的效果⁴⁶⁷。由于这种方法将治疗

过程大大简化，我们应当考虑使用这种方法，当然，也应在的确需要这么多药物治疗的基础上考虑使用¹⁴¹。

5.2.3 治疗策略和药物选择推荐总结

治疗策略和药物选择

推荐	级别 ^a	水平 ^b	参考文献 ^c
利尿药（噻嗪类、氯噻酮和呋达帕胺）、 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂、ACE 抑制剂和血管紧张素受体阻滞剂均推荐用于抗高血压初治和维持治疗的使用，无论是作为单药治疗还是联合用药。	I	A	284,332
根据某种情况下某个临床试验的用药情况或对减小各类型的器官损害的效果，一些药物在某些具体情况下应优先选择。	IIa	C	-
基线血压极高或心血管疾病风险极高的患者在抗高血压的初始治疗时应考虑两种药物的联合用药。	IIb	C	-

不推荐两种 RAS 拮抗剂的联合使用。	III	A	331,433, 463
根据血压的降低幅度可以考虑其他的联合用药方案很有可能会有临床获益。推荐选择已由临床试验验证有效的联合方案。	IIa	C	-
推荐和支持两种抗高血压药物固定剂量单药片联合用药，因为减少每天服用的药片数量可以提高依从性，而高血压患者的依从性通常较低。	IIb	B	465

ACE = 血管紧张素转换酶; BP= 血压; CV= 心血管; OD= 器官损害; RAS = 肾素-血管紧张素系统的。
^a 推荐级别
^b 证据水平
^c 支持证据的参考文献

6 特殊情况下的治疗策略

6.1 白大衣高血压

如果说对于风险度适中的一级高血压进行药物治疗的证据不多的话，那么白大衣高血压药物治疗的证据就更少了。对于这类人群，还没有随机对照临床试验研究降压药物治疗能否降低心血管发病率和死亡事件。目前，可用于分析的数据仅限于欧洲收缩期高血压（SYSTEUR）临床试验的一个亚组分析，该研究基于少量的事件数得出结论，与持续性高血压患者相比，白大衣高血压患者进行药物治疗后动态血压和心血管发病率和死亡率的降低幅度要小⁴⁶⁸。

以下考虑的要点可能可以指导治疗方案的制定和决策。白大衣高血压患者通常会有代谢不良的风险，以及无症状的器官损害（详见章节 3.1.3），而其中任何一个的出现都会增加心血管事件的发生风险。白大衣高血压高危个体可以考虑药物治疗，但同时也应调整生活方式。即使是动态血压值正常、但家庭血压值异常（反之亦然）的患者也应考虑改变生活方式和接受药物治疗，因为这种情况下依然会增加心血管事件风险¹⁰⁵。在没有其他心血管疾病危险因素的情况下，干预方式可以仅限于生活方式的改变，一旦确定仅改变生活方式而不接受其他的药物治疗，则应有严密的随访（包括定期的诊外血压监测），因为，白大衣高血压患者的诊外血压通常高于血压完全正常的个体，白大衣高血压患者发生器官损害的风险要高，进展为糖尿病和持续性高血压的风险也比正常血压个体高（见 3.1.3 部分）。考虑到白大衣高血压患病率的流行趋势（尤其是轻中度高血压），应开展针对白大衣高血压的降

压药物的临床试验，特别是已经被目前的指南纳入的、真正起降压效果的药物。推荐用于白大衣高血压的治疗策略在后文中列出。

6.2 隐匿性高血压

单纯的动态高血压或隐匿性高血压很少能被诊断出来，因为这些患者的临床血压值通常正常，在居家或活动时他们往往不会去测量血压。当隐匿性高血压确诊后，患者不但要改变生活方式，还应该考虑使用降压药物。因为研究发现隐匿性高血压发生心血管事件的风险与诊室高血压和诊外高血压是非常接近的^{109,112,117,469}。由于隐匿性高血压患者发生代谢不良和器官损害的危险比血压值正常的人群高，因此在治疗决策和随访时都应留意。此外，应通过动态血压监测和/或家庭血压监测评估抗高血压治疗的效果。

6.2.1 白大衣高血压和隐匿性高血压推荐治疗策略总结

白大衣高血压和隐匿性高血压治疗策略

推荐	级别 ^a	水平 ^b
如果白大衣高血压没有其他的危险因素，治疗式的干预可以考虑仅调整生活方式，但应有密切随访。	IIa	C
如果隐匿性高血压伴有代谢紊乱或无症状性器官损害等心血管事件的高危险因素，在改变生活方式的同时应考虑药物治疗	IIb	C
对于隐匿性高血压，改变生活方式和药物治疗都应考虑，因为这种高血压发生心血管事件的风险与诊内高血压和诊外高血压的风险十分接近。	IIa	C

CV= 心血管; OD = 器官损害;
^a 推荐级别
^b 证据水平

6.3 老年患者

之前的章节（章节 4.2.5 和 4.3.3）中我们提到有足够的证据显示使用降压药控制老年患者的血压有很大的临床获益，尤其是那些原收缩压 ≥ 160 mm Hg，经降压治疗后收缩压降至 150 mm Hg 以下但还未达到 <140 mm Hg 的血压水平的老年患者。因此，有足够的循证医学证据推荐将收缩压 ≥ 160 mm Hg 的老年患者的血压降至 <150 mm Hg。无论怎样，对于小于 80 岁、血压超过 140 mm Hg 的患者都应考虑降血压治疗——如果个体身体条件很好且治疗的耐受性很好。

2007 ESH/ESC 指南的准备阶段时还没有针对老年高血压