

2019 年高血压基层诊疗指南（完整版）

一、概述

（一）定义

高血压定义：未使用降压药物的情况下，非同日 3 次测量诊室血压，收缩压（SBP） \geq 140 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）和/或舒张压（DBP） \geq 90 mmHg。SBP \geq 140 mmHg 和 DBP $<$ 90 mmHg 为单纯性收缩期高血压。患者既往有高血压史，目前正在使用降压药物，血压虽低于 140/90 mmHg，仍应诊断为高血压。

（二）分类

根据血压升高水平，进一步将高血压分为 1 级、2 级和 3 级[1]。血压水平分类和定义见表 1。

（三）流行病学

中国高血压调查最新数据显示[2]，2012—2015 年我国 18 岁及以上居民高血压患病粗率为 27.9%（标化率 23.2%），与既往调查比较，患病率总体呈增高趋势。18 岁及以上人群高血压的知晓率、治疗率和控制率分别为 51.5%，46.1%和 16.9%，较 1991 年和 2002 年明显增高。

血压水平与心血管风险呈连续、独立、直接的正相关关系。卒中仍是目前我国高血压

人群最主要的并发症，冠心病事件也明显增多，其他并发症包括心力衰竭、左心室肥厚、心房颤动、终末期肾病[3]。

二、病因学

高钠、低钾膳食，超重与肥胖，过量饮酒和长期精神紧张是我国人群重要的高血压发病危险因素，其中高钠、低钾膳食以及超重与高血压关系最大[2,4]，另外其他危险因素还包括年龄、高血压家族史、缺乏体力活动以及糖尿病、血脂异常等。

调查发现 2012 年我国 18 岁及以上居民平均烹调盐日摄入量为 10.5 g[5]，虽低于 1992 年的 12.9 g 和 2002 年的 12.0 g，但较推荐盐摄入量水平依旧高 75.0%。

近年来，我国人群中超重和肥胖比例明显增加，35~64 岁中年人超重率为 38.8%，肥胖率为 20.2%，超重组和肥胖组高血压发病风险是体重正常组的 1.16~1.28 倍[4]。超重和肥胖与高血压患病率关联最显著[2]。

三、病理生理机制[6,7] 高血压的发病机制复杂，血压的调节受心输出量和外周阻力的影响以及很多解剖、生理、生化方面的因素影响，基本的血液动力学特征表现见图 1。

(一) 遗传的影响

高血压具有家族聚集性，估计遗传因素对血压的变异影响占 30%~50%[8]，但血压终究是一种表型，是环境与多种遗传基因表达的相互作用的结果。目前有关基因多态性与血压的关联性的候选基因多直接或间接与控制肾脏钠的重吸收有关，如调控肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS) 的基因、 α -内收蛋白基因等。

（二）心输出量

心输出量增加主要是在高血压发病的初始阶段，此阶段的心率增加也是高动力循环的表现，促进心输出量增加；其次是通过促进心输出量增加而致循环血量增加。一旦高血压呈持续状态，机体的自动调节机制使心输出量不再增高或恢复至正常状态，同时促进外周阻力增高，为血压持续升高阶段的主要影响因素。

（三）钠摄入的影响

钠摄入增多引起血压增高的主要机制是增加心脏前负荷，促进心输出量增加。高钠摄入可激活加压机制，包括细胞内钙增加、胰岛素抵抗、心房利钠肽的矛盾升高，血管紧张素 I 型受体上调。钠敏感性增高人群中高血压患病率明显增高。

（四）水钠潴留

实验研究证明，高血压发生过程中的肾脏本身的排钠异常起到重要作用。高血压人群中存在肾单位异质性，存在排钠降低的肾单位和已适应高滤过、高利尿钠的肾单位；肾素在前者分泌增高，在后者分泌降低；不适当的循环肾素-血管紧张素水平削弱钠排泄；随年龄增高，肾单位数目降低，缺血也削弱钠排泄。

（五）肾素-血管紧张素系统（RAS）

在 RAS 中，血管紧张素原在肾素的作用下水解为血管紧张素 I，后者在血管紧张素转换酶（ACE）的作用下转换为血管紧张素 II，通过作用于血管紧张素 I 型受体产生活性作用，其作用主要在于促进动脉血管收缩，促进心肌收缩增强，提高心输出量；促进肾脏水

钠重吸收增加，促进肾上腺皮质醛固酮分泌增加，而醛固酮的作用在于促进钠的潴留。因此 RAS 作用于多器官，对血压的升高起到重要促进作用。

（六）交感神经系统

交感神经系统的兴奋不但对高血压形成的早期阶段起作用，也参与高钠、肥胖、缺少活动等引起的高血压。RAS 与交感神经系统产生交互作用，促进血压水平增高。

（七）动脉血管重构

大动脉的弹性减弱、僵硬程度增高是引起收缩压增高、脉压降低的主要原因，在老年患者尤其明显。阻力动脉和小动脉的重塑和管壁增厚导致外周阻力增高，无论何种原因导致的高血压，均由于外周阻力增加而长期维持。

四、诊断、风险分层与转诊

（一）诊断步骤[1]

高血压的诊断包括以下三方面：

1. 确立高血压诊断，确定血压水平分级。
2. 判断高血压的原因，区分原发性或继发性高血压。
3. 寻找其他心脑血管危险因素、靶器官损害以及相关临床情况，从而做出高血压病因的鉴别诊断和综合评估患者的心脑血管疾病风险程度，指导诊断与治疗。

(二) 诊断依据

1. 病史及临床表现：

(1) 病史：

①家族史：询问患者有无高血压家族史，一级亲属是否有发生心脑血管病事件病史和发病时的年龄。

②病程：初次发现或诊断高血压的时间。

③高血压治疗经过：说明既往及目前使用的降压药物种类、剂量、疗效及有无不良反应。

④既往疾病史：着重询问目前及既往有无脑卒中的一过性脑缺血、冠心病、心力衰竭、心房颤动、外周血管病、糖尿病、痛风、血脂异常、肾脏疾病和性功能异常等症状及治疗情况。

⑤临床症状：表现各异，部分高血压患者并无特异性症状。询问是否有头痛、头晕、恶心、颈项强直以及夜尿多、无力、发作性软瘫等；阵发性头痛、心悸、多汗；打鼾伴有呼吸暂停和胸闷气短等可疑继发性高血压的症状。

⑥生活方式：盐、酒及脂肪的摄入量，吸烟状况、体力活动量，体重变化及睡眠习惯等。

⑦心理社会因素：包括家庭情况、工作环境、工作和生活经历事件、文化程度以及有

无精神创伤史等。

(2) 查体[9]：

测量血压、脉率、BMI、腰围及臀围；观察有无满月脸、突眼征或下肢水肿；听诊颈动脉、胸主动脉、腹部动脉和股动脉有无杂音；全面的心肺检查，检查四肢动脉搏动和神经系统体征。

在临床和人群防治工作中，血压测量主要采用诊室血压和诊室外血压测量，后者包括动态血压监测（ambulatory blood pressure monitoring, ABPM）和家庭血压监测（home blood pressure monitoring, HBPM）。

①诊室血压：由医护人员在标准条件下按统一规范测量，是目前诊断高血压、对血压水平分级以及观察降压疗效的常用方法。

诊室血压诊断高血压标准：SBP \geq 140 mmHg 和/或 DBP \geq 90 mmHg。

②ABPM：目前临床上 ABPM 主要用于诊断白大衣高血压、隐蔽性高血压和单纯夜间高血压；观察异常的血压节律与变异；评估降压疗效、全时间段（包括清晨、睡眠期间）的血压控制。

ABPM 的高血压诊断标准：24 h 平均 SBP \geq 130 mmHg 和/或 DBP \geq 80 mmHg，白天平均 SBP \geq 135 mmHg 和/或 DBP \geq 85 mmHg，夜间平均 SBP \geq 120 mmHg 和/或 DBP \geq 70 mmHg。

③HBPM[9,10]：HBPM 用于一般高血压患者的血压监测，以便鉴别白大衣高血压、

隐蔽性高血压和难治性高血压，评价血压长时变异，辅助评价降压疗效，预测心血管风险及预后等。

HBPM 的高血压诊断标准：平均 SBP \geq 135 mmHg 和/或 DBP \geq 85 mmHg。

HBPM 由被测量者自我测量，也可由家庭成员协助完成，又称自测血压或家庭血压测量。HBPM 有助于增强患者健康参与意识，改善患者治疗依从性，适合患者长期血压监测。随着血压遥测技术和设备的进展，基于互联网的家庭血压远程监测和管理可望成为未来血压管理新模式，但还需更多研究提供有效性和卫生经济学证据。并且，这些自我监测血压的设备，包括可穿戴设备，如使用不当，可能导致患者对血压的过度关注，频繁测量，引起血压波动。

要点：诊室外血压测量方法

• ABPM

- (1) 使用经过国际标准方案认证的动态血压监测仪，并定期校准。
- (2) 通常白天每15~20分钟测量1次，晚上睡眠期间每30分钟测量1次。应确保整个24 h期间血压有效监测，每小时至少有1个血压读数；有效血压读数应达到总监测次数的80%以上，计算白天血压的读数 \geq 20个，计算夜间血压的读数 \geq 7个。
- (3) 动态血压监测指标：24 h、白天（清醒活动）、夜间（睡眠）SBP和DBP的平均值。

• HBPM

- (1) 使用经过国际标准方案认证的上臂式家用自动电子血压计，不推荐腕式血压计、手指血压计、水银柱血压计进行家庭血压监测。电子血压计使用期间应定期校准，每年至少1次。
- (2) 测量方案：对初诊高血压或血压不稳定的高血压患者，建议每天早晨和晚上测量血压，每次测2~3遍，取平均值；连续测量家庭血压7 d，取后6 d血压平均值。血压控制平稳且达标者，可每周自测1~2 d血压，早晚各1次；最好在早上起床后，服降压药和早餐前，排尿后，固定时间自测坐位血压。
- (3) 详细记录每次测量血压的日期、时间以及所有血压读数，而不是只记录平均值。应尽可能向医生提供完整血压记录。
- (4) 精神高度焦虑患者，不建议家庭自测血压。

2. 辅助检查：

(1) 基本项目：

血生化（血钾、血钠、空腹血糖、血脂、血尿酸和肌酐）、血常规、尿液分析（尿蛋白、尿糖和尿沉渣镜检）、心电图等。

（2）推荐项目：

尿白蛋白/肌酐比值、尿蛋白定量、糖化血红蛋白、口服葡萄糖耐量试验、血高敏 CRP、超声心动图、颈动脉 B 型超声、眼底以及 X 线胸片等。

（3）选择项目：

主要涉及基层医院不能做，但临床需要依此进行危险分层的检验，以及与继发性高血压有关的检查。例如：原发性醛固酮增多症（有血压中重度增高、夜尿增加或有乏力症状），可查血浆肾素活性或肾素浓度，血和尿醛固酮，以及 24 h 尿钠、尿钾；皮质醇增多症（出现满月脸、水牛背、向心性肥胖的高血压患者）可查血和尿皮质醇；嗜铬细胞瘤（出现阵发性血压增高、心慌的高血压患者）可查血游离甲氧基肾上腺素及甲氧基去甲肾上腺素，血或尿儿茶酚胺；肾动脉狭窄所致高血压（年轻、血压增高较明显者）可查肾素、肾动脉及心脏超声或肾动脉及大血管造影；睡眠呼吸暂停（夜间打鼾或有呼吸暂停的高血压患者）可进行睡眠呼吸监测；有合并症的高血压患者，进行相应的心脏超声、肾功能或认知功能筛查等检查。CT（或 PET-CT）或 MRI 多用于原发性醛固酮增多症和嗜铬细胞瘤的检查。有上述相关继发性高血压症状和体征时，首先是临床症状和体征的识别，一般均建议转到上级医院进行检查。

（三）高血压的心血管风险分层

高血压是心血管综合征，即大部分高血压患者还存在血压升高以外的其他心血管危险

因素。因此，高血压患者的诊治不能只根据血压水平，需对患者的心血管综合风险进行评估并分层，这有利于确定启动降压治疗时机，优化降压治疗方案，确立更合适的血压控制目标，进行患者的综合管理。

1. 简易心血管分层方法：

高血压危险评估的临床路径见图 2。

注：eGFR 估算的肾小球滤过率；TIA 短暂性脑缺血发作；1 mmHg=0.133 kPa

图 2 高血压危险评估的临床路径

2. 全面风险分层方法：

血压升高患者心血管风险水平分层[9]和影响高血压患者心血管预后的重要因素见表 2、表 3。

(四) 转诊建议

1. 社区初诊高血压转出条件：

(1) 合并严重的临床情况或靶器官损害需进一步评估治疗。

(2) 怀疑继发性高血压患者。

(3) 妊娠和哺乳期妇女。

(4) 高血压急症及亚急症。

2. 社区随诊高血压转出条件：

(1) 难治性高血压。

(2) 随访过程中出现新的严重临床疾患或原有疾病加重。

(3) 患者服降压药后出现不能解释或难以处理的不良反应。

(4) 高血压伴发多重危险因素或靶器官损害而处理困难者。

五、治疗

高血压治疗的根本目标是控制高血压，降低高血压的心、脑、肾与血管并发症发生和死亡的总危险。应根据高血压患者的血压水平和总体风险水平，决定给予改善生活方式和降压药物的时机与强度；同时干预检出的其他危险因素、靶器官损害和并存的临床疾病。鉴于我国高血压患者的以卒中并发症为主仍未根本改变的局面[3]，条件允许情况下，应采取强化降压治疗策略。

(一) 改善生活方式

1. 减少钠盐摄入，增加钾摄入：

为预防高血压和降低高血压患者的血压，钠的摄入量减少至 2 400 mg/d (6 g 氯化钠)。所有高血压患者均应采取各种措施，限制钠盐摄入量。主要措施包括：

(1) 减少烹调用盐及含钠高的调味品 (包括味精、酱油)。

(2) 避免或减少含钠盐量较高的加工食品，如咸菜、火腿、各类炒货和腌制品。

(3) 烹调时尽可能使用定量盐勺，起到警示作用。

增加膳食中钾摄入量可降低血压，主要措施为：

(1) 增加富钾食物 (新鲜蔬菜、水果和豆类) 的摄入量；

(2) 肾功能良好者可选择低钠富钾替代盐。不建议服用钾补充剂 (包括药物) 来降低血压。肾功能不全者补钾前应咨询医生。

2. 合理膳食：

建议高血压患者和有进展为高血压风险的正常血压者，饮食以水果、蔬菜、低脂奶制品、富含食用纤维的全谷物、植物来源的蛋白质为主，减少饱和脂肪和反式脂肪酸摄入。

有关饮食脂肪的推荐参见《中国成人血脂异常防治指南 (2016 年修订版) 》 [11]。

3. 控制体重：

推荐将体重维持在健康范围 (BMI=18.5~23.9 kg/m² , 男性腰围<90 cm , 女性<85 cm) [12]。控制体重方法包括控制能量摄入、增加体力活动和行为干预。提倡规律的中等强度有氧运动 , 减少久坐时间 , 将目标定为一年内体重减少初始体重的 5%~10%。

4 . 不吸烟 :

戒烟的益处十分肯定[13]。医师应强烈建议并督促高血压患者戒烟。必要时 , 指导患者应用戒烟药物 , 减轻戒断症状。

5 . 限制饮酒 :

建议高血压患者不饮酒。如饮酒 , 应少量并选择低度酒 , 避免饮用高度烈性酒。每日酒精摄入量男性不超过 25 g , 女性不超过 15 g[14] ; 每周酒精摄入量男性不超过 140 g , 女性不超过 80 g[15]。白酒、葡萄酒、啤酒摄入量分别少于 50、100、300 ml[16]。

6 . 增加运动 :

除日常生活的活动外 , 每周 4~7 d , 每天累计 30~60 min 的中等强度有氧运动 (如步行、慢跑、骑自行车、游泳等) [17] , 可适度安排阻抗和平衡运动。中等强度有氧运动指能达到最大心率[最大心率 (次/min) =220 - 年龄]的 60%~70%的运动。高危患者运动前需进行评估。

7 . 减轻精神压力 , 保持心理平衡和良好睡眠 :

医生应对高血压患者进行压力管理 , 开展"双心"服务 , 指导患者进行个体化认知行为干预。当发现患者存在明显焦虑或抑郁临床表现时及时干预 , 病情严重 , 如重度抑郁 , 有

明显自杀倾向者，应转诊到专业医疗机构就诊，避免由于精神压力导致的血压波动。

要点：改善生活方式^[1,9,18,19,20,21]

- 生活方式干预在任何时候对任何高血压患者（包括正常高值者和需要药物治疗的高血压患者）都是合理、有效的治疗，目的是降低血压、控制其他危险因素和临床情况。
- 生活方式干预对降低血压和心血管危险的作用肯定，所有患者都应采用，主要措施包括：
 - (1) 减少钠盐摄入，每人每日食盐摄入量逐步降至<6 g，增加钾摄入。
 - (2) 合理膳食。
 - (3) 控制体重，BMI<24 kg/m²；腰围：男性<90 cm；女性<85 cm。
 - (4) 不吸烟，彻底戒烟；避免被动吸烟。
 - (5) 不饮或限制饮酒。
 - (6) 增加运动，中等强度有氧运动；每周4~7次；每次持续30~60 min。
 - (7) 减轻精神压力，保持心理平衡和良好睡眠。

(二) 药物治疗

1. 药物治疗原则：

(1) 起始剂量：

一般患者采用常规剂量；老年人及高龄老年人初始治疗时通常应采用较小有效治疗剂量。根据需要，可逐渐增加剂量^[22,23,24,25,26]。

(2) 长效降压药物：

优先选用长效降压药物，有效控制 24 h 血压，更有效预防心脑血管并发症。如使用中、短效制剂，需每天 2~3 次给药，达到平稳控制血压^[27,28,29,30,31]。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/575100021134011102>