

高血压急症的问题中国专家共识

孙英贤, 赵连友, 田刚, 牛晓琳, 尹新华, 李玉明, 蔡军, 谢良地, 陶军, 崔兆强, 郭艺芳,
陈晓平, 张国刚, 李悦, 郑泽琪, 郭子宏, 韩清华, 冯颖青, 王胜煌, 黄晶
中国医师协会高血压专业委员会

高血压急症是一组以短时间内血压严重升高[通常收缩压 >180 和/或舒张压 >120 mm Hg(1 mm Hg= 0.133 kPa)],并伴有高血压相关靶器官损害(hypertension mediated organ damage, HMOD),或器官原有功能受损进行性加重为特征的一组临床综合征^[1-2]。

高血压急症是急诊科、心血管科及很多临床科室经常面对的急危重症之一,由于其诱因因素多、病因复杂、部分病理生理机制尚不明确,临床表现多样且多伴有血压相关的重要器官损害而在临床工作中受到重视。起病急、预后转归变化大、病死率高是主要临床特点,近年来这些特点未得到改善而使大量国内外的研究和报道出现,为高血压急症的诊断和治疗提供了充分的循证医学证据,也为起草制定符合中国临床实际需要的相关指南提供了条件。为统一高血压急症的定义、诊断和治疗标准,规范临床诊治,改善患者预后及生活质量,参考相关文献及指南^[1-3]起草了《高血压急症的问题中国专家共识》。

与以往定义相比,2019 年欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)高血压指南用血压的突然、快速升高及所导致的自我调节机制失调定义高血压急症^[1,3],比使用特定的血压阈值进行定义要更加准确;需要强调的是,若收缩压 ≥ 220 和/或舒张压 ≥ 140 mm Hg,则无论有无症状都应视为高血压急症^[1]。

1 高血压急症的流行病学特点

过去几十年中,尽管高血压的治疗得到改善,但高血压急症的发病率并未下降。怀疑为高血压急症的患者约占急诊室就诊人数的 5%,诊断为高血压急症的患者占 0.17%~0.2%,每 10 万人中有 111 人因高血压急症住院^[4-8]。中国年龄 ≥ 18 岁成人高血压患病率约为 27.9%,估计高血压患病人数约为 2.45 亿^[9]。高血压患者中有 1%~2%可发生高血压急症^[10]。

据报道,急诊室就诊的高血压急症患者主要是年

龄 ≥ 60 岁的男性,所有人都有高血压病史,约 1/3 的患者有糖尿病病史或既往心血管事件^[11]。不同地区人群的 HMOD 因遗传、生活方式和社会经济地位等因素存在较大差别,其中东亚人相较于西方人,脑卒中(尤其是出血性脑卒中)和非缺血性心力衰竭的发生率更高^[12]。

高血压急症起病急,预后差。虽然在过去十年里该病存活率有显著提高^[13],但与高血压急症相关的住院死亡率仍高达 0.48%~12.5%^[4,14]。在冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)监护病房中,合并高血压急症的患者死亡率(4.6%)明显高于不合并高血压急症的高血压患者(0.8%)^[15]。发病后 90 d 病死率达 11%,再住院率达 37%,其中约 1/4 是由于反复出现的血压突然显著升高^[16];部分严重的高血压急症患者 12 个月内病死率甚至高达 50%^[17]。这可能主要与社会医疗水平及患者对治疗的依从性相关^[18-19]。

2 高血压急症的诱因与机制

2.1 高血压急症的诱因 高血压急症的高发病率和病死率与患者未坚持服用降压药等诱因密切相关。在患者教育及预防中加强诱因的管理,在治疗中去除诱因有利于降低高血压急症的发病率及病死率。所以明确高血压急症的诱因至关重要。导致血压急剧升高的常见诱因有:①停用降压药或未按医嘱服用降压药(最常见原因)^[20-21];②服用影响降压药代谢的药物(非甾体抗炎药、类固醇、免疫抑制剂、抗血管生成治疗、胃黏膜保护剂等);③服用拟交感毒性药品(可卡因、麦角酸二乙酰胺、安非他命);④严重外伤、手术;⑤急、慢性疼痛;⑥急性感染;⑦急性尿潴留;⑧情绪激动、精神紧张、惊恐发作;⑨对伴随的危险因素(如吸烟、肥胖症、高胆固醇血症和糖尿病)控制不佳。

在临床诊疗过程中还需要考虑继发性高血压病因,如嗜铬细胞瘤、肾脏疾病、肾动脉狭窄等^[2-3,22]。同时,高血压急症的靶器官损害如主动脉夹层、脑卒中等会加重血压升高,形成恶性循环。还有研究表明,隐性高血压和白大衣性高血压的表型与高血压急剧升高导致住院的风险增加有关^[23],通过评估 24 h 内血压水平控制情况可筛查出这些表型。

doi:10.16439/j.issn.1673-7245.2022.03.003

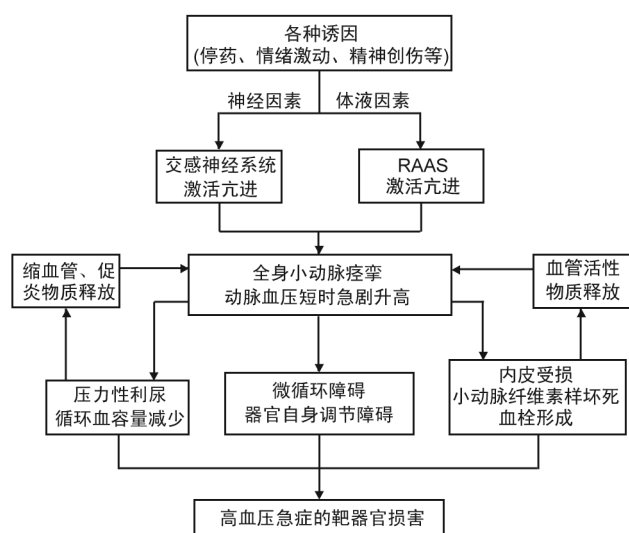
通信作者:孙英贤, E-mail: sunyingxian12@126.com;

赵连友, E-mail: zhaolyfmmu@126.com;

田刚, E-mail: gangtian36@163.com

2.2 高血压急症的发病机制 高血压急症的发病机制尚未完全阐明,但核心机制是全身小动脉收缩痉挛,动脉血压突然急剧升高,导致 HMOD,多种神经体液因素及病理生理机制参与其中并相互影响,形成恶性循环^[24]。

在所述各种诱因的作用下,引起神经反射、内分泌激素水平异常,使交感神经系统激活亢进、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)激活、缩血管活性物质(肾素、血管紧张素等)释放增加,导致全身小动脉收缩痉挛,短时间内动脉血压急剧升高^[6,18]。一方面,全身小血管收缩导致压力性多尿,循环血容量减少,进而反射性使 RAAS 进一步激活,全身和局部缩血管物质及促炎介质持续增加,加重病理损伤^[25-26]。另一方面,急剧升高的血压通过高剪切力造成内皮细胞受损,小动脉纤维素样坏死,引发器官缺血,血管活性物质进一步释放,造成恶性循环^[27-28];同时,痉挛的小动脉无法发挥调节作用,自身调节能力失效^[29];内皮受损引起凝血激活、血小板激活和纤维蛋白形成,导致血栓形成^[30]。有研究显示高血压急症可能还涉及免疫系统的异常^[31]。以上机制综合作用致使微循环损害,导致高血压急症的靶器官功能损害,出现各种临床表现(图 1)。



注:RAAS为肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

图 1 高血压急症病理生理机制图

高血压急症 HMOD 的核心在于微循环损害及自身调节障碍。其 HMOD 同时发生在多个重要器官之间,除慢性未控制高血压患者的并发症,高血压急症还可出现高血压脑病、显著视网膜病变和高血压血栓性微血管病(hypertensive thrombotic microangiopathy, HTM)等特征性表现。血压急剧升高使脑自身调节不能阻止颅内压升高时,形成脑水肿及微小出血或梗死,

出现高血压脑病^[32];小动脉压力调节作用失效,毛细血管过度灌注导致渗出、水肿,引起视网膜病变^[33];内皮损伤及微循环损害形成血栓的同时,导致血小板消耗和血管内容血,出现 HTM^[3]。需注意的是,妊娠期妇女或某些急性肾小球肾炎患者,尤其是儿童,发生高血压急症时血压升高可能并不显著,但 HMOD 更严重^[12]。

3 高血压急症的临床类型及特点

高血压急症根据不同的 HMOD 及临床表现分为不同的临床类型(图 2),临床类型是选择治疗方案的主要依据。高血压急症的主要临床表现为短时间内血压急剧升高,伴有明显的头晕、头痛、眩晕、视物模糊与视力障碍、烦躁、胸痛、呼吸困难等表现,此外还可能出现一些不典型的临床表现,如胃肠道症状(腹痛、恶心、厌食)等。

高血压急症靶器官损害主要表现为急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)、急性主动脉夹层、急性心力衰竭、急性脑卒中(表 1)、特殊类型高血压急症(恶性高血压、高血压性脑病、HTM)及其他类型,部分非 HMOD 症状如植物神经功能紊乱等容易被误判为高血压急症,需要注意区分^[34]。

表 1 高血压急症的靶器官损害

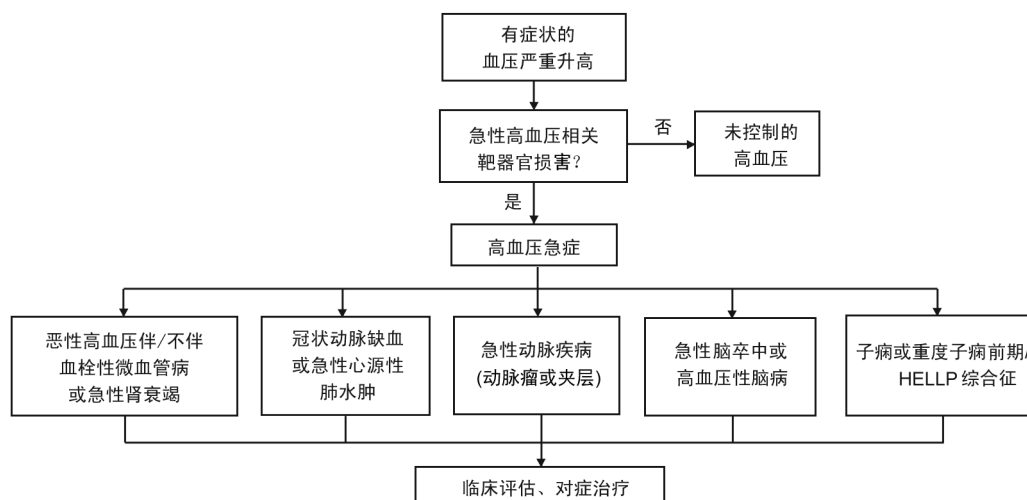
靶器官损害	临床表现
急性冠状动脉综合征	急性胸痛、胸闷、放射性肩背痛、咽部紧缩感、烦躁、大汗、心悸、心电图有缺血表现;心肌梗死患者可出现心肌损伤标记物阳性
急性主动脉夹层	撕裂样胸背部痛,双侧上肢血压测量值不一致;临床表现多样(波及的血管范围不同)
急性心力衰竭(心源性肺水肿)	呼吸困难、发绀、咳粉红色泡沫痰;肺部啰音、心脏扩大、心率增快、奔马律等
急性脑卒中	
脑梗死	失语、面舌瘫、偏身感觉障碍、肢体瘫痪、意识障碍、癫痫样发作
脑出血	头痛、喷射性呕吐、不同程度意识障碍、偏瘫、失语;动态起病,常进行性加重
蛛网膜下腔出血	剧烈头痛、恶心、呕吐;颈背部痛、意识障碍、抽搐、偏瘫、失语、脑膜刺激征阳性
急性肾功能不全	少尿或无尿,蛋白尿,血尿,管型尿;血浆尿素氮及肌酐显著升高

3.1 高血压急症的特殊类型

3.1.1 恶性高血压(malignant hypertension) 恶性高血压是指血压显著升高(通常 $>200/120$ mm Hg),同时伴有头痛、视物模糊,眼底检查见双眼视网膜晚期进展性病变,包括双侧火焰状出血、棉绒斑、伴/不伴视乳头水肿(对应 Keith-Wagener 眼底分级的Ⅲ级、Ⅳ

级)。典型患者可伴有急性肾功能衰竭(持续蛋白尿、血尿与管型尿)和/或 HTM,若不治疗其存活率有

限^[3]。值得注意的是,肾脏和脑急性微血管损伤者可不同时伴有视网膜病变^[24,35]。



注:HELLP 综合征(hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count syndrome)。

图 2 高血压急症的主要临床类型

3.1.2 高血压脑病(hypertensive encephalopathy)

高血压脑病是指血压急剧升高,伴有以下一种或多种症状:癫痫发作、嗜睡、昏迷和皮质盲[皮质盲(cortical blindness)是大脑枕叶皮质受血管痉挛缺血(最常见)或毒素影响而引起的中枢性视功能障碍,表现为双眼视觉完全丧失,瞳孔光反射正常,眼底正常,可伴有偏瘫等]等。在表现为恶性高血压的患者中,10%~15%会发生高血压脑病,但有超过 1/3 的高血压脑病患者缺乏晚期高血压视网膜病变的改变^[24]。上述典型症状出现前会有细微的神经系统症状和阳性体征出现^[35]。因此,通过神经系统症状和体征,辅之以影像检查并排除其他可能疾病,可诊断该病。磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)的 T₂ 加权序列或液体衰减反转恢复序列(fluid-attenuated inversion-recovery, FLAIR)显示,脑组织局部信号增强对确认诊断有额外价值,而 CT 有助于排除脑出血^[3]。

3.1.3 HTM HTM 是指在排除其他疾病情况下,血压显著升高伴有溶血(Coombs 试验阴性,乳酸脱氢酶水平升高,结合珠蛋白降低或检测不到,可见碎裂红细胞)和血小板减少的疾病,经降压治疗后溶血和血小板减少可改善。该病需要与血栓性血小板减少性紫癜(thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP)和溶血性尿毒症综合征(hemolytic uremic syndrome, HUS)鉴别,HTM 常伴有重度血压升高,可出现晚期视网膜病变,外周血涂片中仅有极少的血细胞和中度血小板减少,降压治疗通常会在 24~48 h 内见效^[3]。

3.2 高血压急症的其他类型

3.2.1 重度子痫前期与子痫 重度子痫前期是指妊

娠 20 周后出现收缩压 ≥ 140 和/或舒张压 ≥ 90 mm Hg,伴有以下任何一条:①收缩压 ≥ 160 ,或舒张压 ≥ 110 mm Hg;②血小板减少($<100 \times 10^9/L$);③肝功损害(血清氨基转移酶水平为正常值 2 倍以上);④肾功损害[血肌酐 >1.1 mg/dL(1 mg/dL=88.4 μ mol/L)或为正常值 2 倍以上];⑤肺水肿;⑥新发的中枢神经系统异常或视觉障碍。

子痫是指在子痫前期基础上发生不能用其他原因解释的抽搐。

3.2.2 嗜铬细胞瘤 嗜铬细胞瘤是一种起源于肾上腺嗜铬细胞过度分泌儿茶酚胺,引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱的肿瘤。临床表现为阵发性或持续性血压升高伴“心动过速、头痛、多汗”三联征,并可伴有糖、脂代谢异常。发生嗜铬细胞瘤危象时,大量儿茶酚胺释放入血,导致血压急剧升高,出现心、脑、肾等脏器功能损伤,甚至危及生命^[12]。

3.2.3 交感神经高反应性 由于各种原因所导致的交感神经兴奋性增强,而引起靶器官表现出的一系列综合症状。特别是苯丙胺类药物中毒,如安非他命、拟交感神经药物或可卡因中毒而引起的高血压急症在急诊均可能遇到^[12]。

3.2.4 高血压危象(hypertensive crisis)与高血压亚急症(hypertensive urgency) 高血压危象或急诊高血压既往定义包括高血压急症和亚急症。高血压亚急症既往定义为血压 $>180/110$ mm Hg,需要接受治疗但无急性高血压导致的靶器官损害,可伴有单纯头晕、面色苍白、烦躁不安、多汗、心悸、心率增快、手足震颤和尿频等非特异性症状。研究显示,这些患者的心血

管病风险并不高,转入急诊科并未改善未来 6 个月的心血管结局或血压控制情况^[36]。由于无充足证据表明对未引起 HMOD 的血压急剧升高患者和无症状的失控高血压患者的治疗有显著不同,因此,目前推荐只用高血压急症来区别需要立即治疗的情况,而不建议用“高血压亚急症”和“高血压危象/急诊高血压”表述^[3]。

3.2.5 其他 老年、儿童、孕产妇(见上文 3.2.1)等特殊人群的高血压急症,其他类型如围术期高血压急症、应激性高血压急症均属于高血压急症的范畴。

4 高血压急症的评估

高血压急症需要快速识别并诊断,在稳定生命体征的同时完成病情评估,立即降低血压以避免进行性器官衰竭的发生。临床工作中通过病史及症状采集、体格检查及辅助检查进行病情评估。

4.1 临床评估

4.1.1 症状及病史采集 高血压急症因临床类型不同而表现多样,本文第三部分中特异性的症状评估有助于判定有无潜在重要 HMOD。基于五大主要症状(胸痛、急性呼吸困难、神经系统症状、头痛、视力障碍)的分级症状诊断模式可作为简易筛查试验(阴性预测值 99%),用于在血压显著升高患者中筛选可疑高血压急症患者进行进一步评估^[37]。同时需询问有无阵发性头痛、心悸、面色苍白、阵发性肌无力和痉挛等继发性高血压症状。

病史采集应关注心血管病危险因素及既往心血管、肾脏、神经系统疾病病史,如有高血压病史,应询问高血压的病因、持续时间、严重程度、合并症、药物使用情况及时血压控制情况,尤其需要询问前述引起此次血压急剧升高的诱因,如突然停止降压治疗或更改药物剂量、特殊用药史等。

4.1.2 体格检查 体格检查应重点关注心血管系统、神经系统及眼底检查,目的在于评估 HMOD,鉴别有无继发性高血压(如颈部及腹部包块、血管杂音等),辅助诊断症状不典型的血压显著升高患者。①在保证患者安全的前提下,血压应重复多次测量,同时评估患者容量状态;②测量四肢血压,四肢血压明显不同可见于主动脉夹层、主动脉缩窄或大动脉炎等;③循环系统查体侧重于有无心力衰竭的判定,如颈静脉怒张、双肺湿啰音、病理性第三心音或奔马律等;④神经系统查体侧重评估意识状态、脑膜刺激征、四肢感觉及运动功能、视野改变及病理征等;⑤眼底镜检查发现新发的出血、渗出、视乳头水肿均提示高血压急症可能。有研究建议每位疑似高血压急症的患者都应进行眼底镜检查^[38]。

4.1.3 辅助检查 辅助检查的目的在于进一步确认 HMOD 是否存在、种类及损害程度,需要指出的是,对

患者靶器官损伤的评估应动态进行,必要时复查相关项目。此外,在恶性高血压患者中,有 20%~40%存在继发性高血压的病因,建议进行适当的诊断检查以排除继发性高血压^[39]。

推荐的常规检查包括血常规、尿常规、血液生化(肝肾功能、电解质)、凝血功能、D-二聚体、心电图等;依据病情及初步判断可选择的检查包括心肌损伤标记物、心肌酶学、血利尿钠肽[脑利尿钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)或氨基末端脑利尿钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)]、血气分析、尿蛋白定量;超声心动图、胸部 X 线、胸腹部 CT/CT 血管造影(CT angiography, CTA)、头颅 CT/磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、肾上腺 CT/MRI、血尿儿茶酚胺、卧立位肾素、血管紧张素 II 和醛固酮等检查。

4.2 危险评估

4.2.1 高血压急症的评估 ①基础血压值及血压升高的幅度:评估对 HMOD 的风险;②急性血压升高的速度和持续时间:与病情严重程度相关,血压缓慢升高和/或持续短提示病情较轻,反之则较重;③影响短期预后的脏器损伤表现,包括肺水肿、胸痛、抽搐及神经系统功能障碍等。有研究显示,高血压急症患者中,心肌肌钙蛋白 I 水平升高和出现肾损害是主要心血管事件的预测因素^[40];与无视网膜病变的患者相比,有晚期视网膜病变的高血压急症患者即使血压水平相当,其他 HMOD 更明显^[24]。通过①、②两项指标的评估相比于当前血压的绝对值而言更可靠^[41],通过以上三项的评估可对高血压急症患者的病情严重程度、治疗方案及策略、预后情况做出初步判断。

4.2.2 危重症患者的评估 目前临床上用于评估、分析危重患者病情的工具主要为各类评分表格,如格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma score, GCS)、急性生理和慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II) 和多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)评分等。

4.2.3 多学科整体评估 高血压急症的诊断与治疗依赖于急诊科、心血管科、神经科、眼科、肾脏科等科室多学科整体评估和协助治疗,其具体的整体评估策略见图 3。

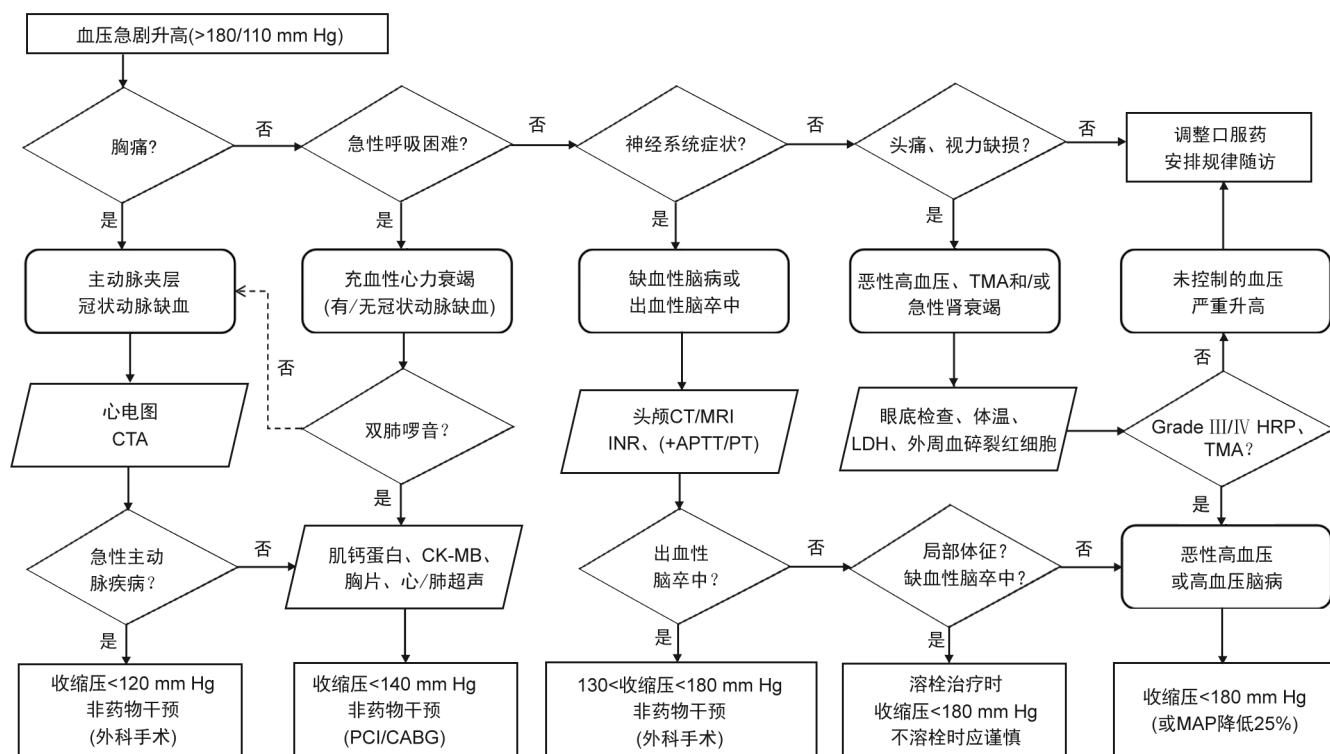
5 高血压急症的精准治疗

一方面,有研究显示,在实际临床工作中,几乎所有血压显著升高的患者均收住入院接受治疗,而真正需要住院治疗的高血压急症患者只有 40%~45%。因此,通过详细临床评估鉴别是否伴有 HMOD,以

24 h 内高度依从降压和平稳血压控制为核心的精准诊疗,可以减少不必要的住院,降低高血压急症的相关成本,改善该病的临床结果^[42]。

另一方面,降压的速度和幅度、降压药的类型都强烈依赖于临床评估。肺水肿和急性主动脉夹层患者需

要快速降压,而缺血性脑卒中患者需要更为谨慎的降压策略。通过详细评估患者的临床特征,以患者临床类型为向导,通过静脉药物紧急降压达到目标血压的精准治疗,可以预防进行性或不可逆性 HMOD,降低患者病死率^[1]。



注:CTA为CT血管造影;CK-MB为肌酸激酶同工酶;PCI为经皮冠状动脉介入治疗;CABG为冠状动脉旁路移植术;MRI为磁共振成像;INR为国际标准化比值;APTT为活化部分凝血活酶时间;PT为凝血酶原时间;TMA为血栓性微血管病变;LDH为乳酸脱氢酶;Grade III/IV HRP为高血压视网膜病变Ⅲ级/Ⅳ级;MAP为平均动脉压。圆角长方形(端点)为标准流程的开始与结束,每一个流程图只有一个起点;菱形框(判断)为决策或判断;平行四边形框(数据)为表示数据的输入/输出;长方形框(进程)为要执行的处理。

图3 高血压急症患者的规范诊疗流程

此外,不同人群(如孕产妇重度子痫前期及子痫、老年人、儿童等)的高血压急症也有需要根据人群特点进行精准治疗。

需要强调的是:①关于高血压急症,从随机对照试验中找出最佳治疗方案或药物的证据不足;②无论有无靶器官损害,血压都应平稳降低,避免过快下降。

5.1 总体原则 首先,加强一般治疗,如吸氧、安静休息、心理护理、监测生命体征、维持水电解质平衡、防治并发症等,酌情可使用有效的镇静药消除患者恐惧心理。遵循“先救命后治病”的原则,在维持生命体征稳定的前提下,进行详细临床评估,判断患者是否存在HMOD。需要强调,对患者的初始治疗与详细临床评估不矛盾,需要同步进行^[1]。然而评估患者是否合并HMOD需要时间,在此期间的降压治疗目前尚无明确推荐,需要根据临床情景快速决策^[43]。

不伴有HMOD的血压显著升高患者不建议紧急

快速降压。血压突然下降会导致脑、心脏和肾脏缺血,导致心血管并发症,并影响预后^[44]。建议此类患者在初始(起始数小时内)以动态监测为主,在去除诱因、休息和监测下,给予口服短效降压药,如卡托普利12.5~25.0 mg,或酒石酸美托洛尔25 mg口服,1 h后可重复给药,门诊观察,直至降至180/110 mm Hg以下。在24~48 h内将血压降至160/100 mm Hg以下,之后调整长期治疗方案^[45]。需要指出的是,关于这种情况下的最佳治疗方法的数据有限^[22]。目前针对是否可以使用舌下含服小剂量硝苯地平片或舌下含服硝苯地平控释片仍有争议^[46]。

诊断为高血压急症的患者(伴有HMOD)应及时给予紧急有效的降压治疗。积极寻找血压升高的诱因并尽快纠正,不同临床类型的降压目标、降压速度不尽相同,因此我们制定一个高血压急症总体降压原则作为指导,在明确诊断后再根据不同疾病的降压目标和

速度进行控制性降压。除此之外,不同疾病的其他治疗方法和手段不在此进行讨论但也至关重要。

5.1.1 高血压急症的降压目标 高血压急症的血压控制并非越快越好^[47],也并非越低越好,需在对患者充分评估的基础上,制定个体化的治疗方案,有节奏有目标地降低血压,同时针对不同合并症,需细化并个体化治疗。不同临床类型高血压急症的降压目标见表 2。

共识 1 高血压急症早期降压原则:①初始阶段(1 h)血压控制目标为平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)的降低幅度不超过治疗前水平的 25%,但应根据患者基础血压及 HMOD 程度决定;②在随后的 2~6 h 将血压降至较安全水平,一般为 160/100 mm Hg 左右,但需根据不同疾病的降压目标和降压速度进行后续血压管理;③当病情稳定后,24~48 h

血压逐渐降至正常水平。

5.1.2 高血压急症的降压药选择 高血压急症治疗初期不宜使用强效利尿降压药,除非有心力衰竭或明显的体液容量负荷过度,因为多数高血压急症时交感神经系统和 RAAS 过度激活,外周血管阻力明显升高,患者体内循环血容量减少,强利尿会进一步减少血容量^[48]。合并不同靶器官损害者降压药选择详见表 2,常用降压药的特征见表 3。

共识 2 ①遵循迅速平稳降压、控制性降压、合理选择降压药的原则,根据不同类型特点单用一种或者联合使用静脉降压药控制性降压。②拉贝洛尔和尼卡地平可以安全地用于所有高血压急症,并且应作为医院常备药物。硝酸甘油和硝普钠特别适用于心脏和主动脉损害的高血压急症^[3,12]。

表 2 高血压急症不同临床类型的降压原则与药物选择

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

注:MAP 为平均动脉压;ACEI 为血管紧张素转换酶抑制药;ARB 为血管紧张素受体阻滞药。

5.2 不同临床类型高血压急症的降压原则

5.2.1 ACS 高血压急症发生 ACS 患者应当严格控制血压和心率,主要目的是降低心脏后负荷,减少心肌耗氧量,改善心肌缺血。建议 ACS 患者血压控制在 130/80 mm Hg 以下,但维持舒张压>60 mm Hg^[49],遵循高血压急症的总体降压原则,个体化制定降压目标值,尤其是老年人群。

静脉硝酸酯类是 ACS 治疗的首选扩血管药物,血压升高或心率偏快时需控制心率的情况下降低后负荷,减少心肌耗氧量,而不影响舒张期充盈时间,如能除外急性左心衰竭建议硝酸酯类联合应用 β 受体阻滞剂(如拉贝洛尔)。如硝酸酯类联合 β 受体阻滞剂情况下血压仍难以控制,可以选用乌拉地尔降压,也可联合

使用血管紧张素转换酶抑制药(angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI)/血管紧张素受体阻滞药(angiotensin receptor blocker, ARB)及利尿剂^[49]。ACS 患者不推荐应用硝普钠降压,因其可能引起冠状动脉窃血,并诱发反射性心动过速,增加心肌耗氧及心肌梗死后损伤^[50]。ACS 合并难以控制的心绞痛时,在使用 β 受体阻滞剂无效情况下可应用地尔硫草。

关于 ACS 患者在行冠状动脉血运重建时血压的控制水平尚无明确结论,但研究表明,急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)患者经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)术前的血压与患者的预后呈负相关,入院时 AMI 患者的收缩压与患者术后发生心脑血管事件的风险呈 J 形曲线关

系^[51]。因此,PCI 术前血压不宜过高或过低,国际性维拉帕米缓释片/群多普利(international verapamil SR/trandolapril, INVEST)研究建议血压控制在 125~145/55~80 mm Hg 时术后心脑血管事件发生率最低^[52]。

共识 3 ①建议 ACS 患者血压控制在 130/80 mm Hg 以下,但维持舒张压>60 mm Hg。②推荐药物:首选硝酸酯类、β 受体阻滞剂;地尔硫草、乌拉地尔、ACEI、ARB、利尿剂。

表 3 部分静脉降压药的使用方法、起效时间、持续时间、常见不良反应及禁忌证

药物	剂量	起效时间	持续时间	不良反应	禁忌证
硝普钠	0.25~10 μg/(kg·min)静注	立刻	2~10 min	低血压、心动过速、头痛、肌肉痉挛。连续使用超过 48~72 h,须每天测定血浆中氰化物或硫氰酸盐,硫氰酸盐不超过 100 mg/L,氰化物不超过 3 mmol/L,以防氰化物中毒	代偿性高血压如动静脉分流或主动脉缩窄时禁用;高血压脑病、脑出血、蛛网膜下腔出血患者慎用
硝酸甘油	5~100 μg/min 静注	2~5 min	5~10 min	头痛、呕吐	对硝酸盐过敏;严重贫血;有颅内高压、闭角型青光眼禁用
尼卡地平	持续静脉注射,起始剂量 5 mg/h,5~15 mg/h,每 15~30 min 增加 2.5 mg/h,直至达到目标血压,达标后可降至 3 mg/h	立刻	30~40 min	头痛、反射性心动过速	怀疑有止血不完全的颅内出血(出血可能加重);脑卒中急性期颅内压升高;急性心功能不全伴重度主动脉狭窄或二尖瓣狭窄、肥厚型梗阻型心肌病、低血压、心源性休克
艾司洛尔	250~500 μg/kg 静注,然后 50~300 μg/(kg·min)静滴	1~2 min	10~20 min	低血压、恶心	支气管哮喘、严重阻塞性肺病、窦性心动过缓、二至三度房室传导阻滞、心源性休克
拉贝洛尔	20~80 mg 静注,然后 0.5~2.0 mg/min 静滴	5~10 min	3~6 h	恶心、呕吐、头麻、支气管痉挛、传导阻滞、体位性低血压	支气管哮喘、心源性休克、二至三度房室传导阻滞、窦性心动过缓、急性心力衰竭、重度心力衰竭
酚妥拉明	2.5~5.0 mg 静注(诊断嗜铬细胞瘤及治疗其所致的高血压发作,包括手术切除时出现的高血压)	1~2 min	10~30 min	心动过速、头痛、潮红	严重动脉硬化及肾功能不全者,低血压、冠心病、心肌梗死、肾炎或胃溃疡以及对本品过敏者禁用
乌拉地尔	10~50 mg 静注,然后 6~24 mg/h	5 min	2~8 h	低血压、头晕、恶心、疲倦	禁用于对本品中成分过敏的患者;主动脉峡部狭窄或动静脉分流的患者禁用(肾透析时的分流除外);哺乳期妇女禁用
地尔硫草	5~10 mg 静注,5~15 μg/(kg·min)泵入	5 min	30 min	心动过缓、房室传导阻滞、低血压、心力衰竭、外周水肿、头痛、便秘、肝毒性	禁用于病态窦房结综合征、二或三度房室传导阻滞(以上两种情况安置心脏起搏器则例外);严重充血性心力衰竭、严重心脏病、妊娠妇女、对本品过敏者禁用
肼屈嗪	10~20 mg 静注 10~40 mg 肌注	10~20 min 20~30 min	1~4 h 4~6 h	心动过速、潮红、头痛、呕吐、心绞痛加重	主动脉瘤、脑卒中、严重肾功能障碍

5.2.2 主动脉夹层 主动脉夹层治疗的关键是快速降低血压和控制心率,减小主动脉壁压力及病变进展。原则上在不影响重要脏器灌注的情况下快速把血压和心率降至尽可能低的水平。目标血压收缩压至少<120 mm Hg,心率 50~60 次/min。推荐首先使用 β 受体阻滞剂(艾司洛尔);也可选用美托洛尔或拉贝洛尔,但二者较长的半衰期可能使患者发生低血压时无法立即纠正。同时可联合硝普钠、尼卡地平、乌拉地尔等药物把血压和心率控制到目标水平^[1,3]。

共识 4 ①在保证组织灌注条件下,主动脉夹层患者的目标收缩压至少<120 mm Hg,心率 50~

60 次/min。②推荐药物:首选 β 受体阻滞剂,并联合尼卡地平、硝普钠、乌拉地尔等药物。

5.2.3 急性心力衰竭 急性心力衰竭常常表现为急性左心衰竭,并伴有心源性肺水肿的发生。大部分急性心力衰竭患者血压往往升高(收缩压>140 mm Hg),部分患者血压正常或降低。

急性心力衰竭发作时降低心脏前、后负荷,减轻心脏负担是治疗关键所在,合并血压升高时应尽快降压,但在初始 1 h 内 MAP 的降低幅度不超过治疗前水平的 25%,目标收缩压降至<140 mm Hg,为保证冠状动脉灌注血压,血压应不低于 120/70 mm Hg^[49]。静

脉给予袢利尿剂和血管扩张剂是治疗的关键^[49],高血压急症发生严重心力衰竭时建议应用硝普钠扩张血管。如果硝普钠有禁忌,可以选择硝酸甘油或乌拉地尔,硝酸甘油可能需要更高剂量(>200 mg/min)才能达到预期降压效果,而乌拉地尔的降压效果更好,可改善动脉血氧含量。ACEI 药物可能起到一定作用,但由于依那普利的长半衰期(35 h)限制了其在合并肾损伤患者中的应用^[53]。无创持续正压通气可能通过显著减轻肺水肿,减少静脉回流起到一定益处^[3]。

共识 5 ①急性左心衰竭患者在初始 1 h 内 MAP 的降低幅度不超过治疗前水平的 25%,目标收缩压 <140 mm Hg,但不低于 120/70 mm Hg。②推荐药物:在联合使用利尿剂基础上,使用扩血管药物硝普钠、硝酸酯类、乌拉地尔和 ACEI、ARB。

5.2.4 急性缺血性脑卒中 急性缺血性脑卒中的降压治疗一直存在争议,不同研究对降压的时机及幅度结论不同,其中,中国抗高血压急性缺血性脑卒中(China antihypertensive trial in acute ischemic stroke, CATIS)结果显示发生缺血性脑卒中后的第一个 48 h 内收缩压降低对预后无明显影响^[54]。综合分析多项研究及指南推荐如下措施:

对于不溶栓者降压治疗应当谨慎,特别是在缺血性脑卒中发生后 24 h 内,建议当血压持续升高,收缩压 >220 或舒张压 >120 mm Hg,或伴有其他靶器官损害(如 ACS、急性心力衰竭、主动脉夹层等)时,可在严密监测血压下给予降压治疗,在第 1 个 24 h 内将 MAP 降低 15%(必要时可在 1 h 内更快地降压)被认为是安全的,但收缩压不宜低于 160 mm Hg^[2-3,55]。

对于准备溶栓者建议在 1 h 内将 MAP 降低 15%,血压控制在 $<180/110$ mm Hg^[2-3,12]。

对于大面积脑梗死患者也需行血压控制,控制目标应顾及颅脑外科手术;部分颅骨切除减压术前,血压管控目标 $\leq 180/100$ mm Hg;术后 8 h 内,收缩压管控目标为 140~160 mm Hg^[1]。根据患者具体情况选择合适的药物及合适剂量,建议使用微输液泵静注拉贝洛尔、尼卡地平或乌拉地尔,能迅速、平稳地降低血压至所需水平。有研究指出静脉注射尼卡地平的安全性和有效性可能优于拉贝洛尔。然而,具体的治疗方案需根据患者的病情和严重程度采取个体化精准治疗^[56]。

共识 6 ①急性缺血性脑卒中溶栓患者血压建议在 1 h 内将 MAP 降低 15%,血压控制在 $<180/110$ mm Hg;②不溶栓患者降压应谨慎,当收缩压 >220 或舒张压 >120 mm Hg,或合并其他靶器官损害时可控制性降压,在第 1 个 24 h 内将 MAP 降低 15%被认为是安全的,但收缩压不宜低于 160 mm Hg;③推荐降压药:首选拉贝洛尔;尼卡地平、硝普钠。

5.2.5 急性出血性脑卒中

5.2.5.1 急性脑出血 将急性脑出血患者的血压控制在收缩压 <140 mm Hg 时,急性脑出血强化降压试验 2(intensive blood pressure reduction in acute cerebral hemorrhage trial 2, INTERACT-2)显示,患者颅内血肿体积减小,对改善预后有显著效果^[57-58];而急性脑出血研究 II(antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage II)没有显示出任何获益^[59]。目前指南推荐在无禁忌时,将收缩压维持在 130~180 mm Hg 是恰当的^[3,12]。脑出血量大占位效应明显需要使用甘露醇等脱水治疗。降压药可选择拉贝洛尔静脉持续泵注。尼卡地平可作为替代药,必要时应用硝普钠,但是该药除了其主要不良反应如反射性心动过速、冠状动脉窃血、增高颅内压以外,还会降低脑灌注压,合并颅内高压患者禁用硝普钠^[50,60]。

共识 7 ①急性脑出血患者在没有明显禁忌证情况下,把收缩压维持在 130~180 mm Hg;②推荐药物:首选拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔,可联合甘露醇等脱水治疗。

5.2.5.2 蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH) SAH 分为外伤性和非外伤性,后者主要原因是动脉瘤破裂。动脉瘤手术之前控制血压是主要治疗之一,降低血压减少出血加重风险,但要避免血压过低影响脑灌注。

SAH 尚无最佳的血压控制目标值,参考患者发病前的基础血压来修正目标值,一般建议血压维持在高出基础血压 20%左右。动脉瘤手术之后收缩压可以维持在 140~160 mm Hg。尼卡地平、乌拉地尔等可用于动脉瘤性 SAH(aneurysmal SAH, aSAH)后急性血压控制,因硝普钠有增加颅内压的风险,应尽量避免使用。若同时使用多种降压药,需要严密监测血压水平^[61]。此外,所有 aSAH 患者均推荐使用尼莫地平以改善神经结局^[62]。

共识 8 ①SAH 患者建议血压维持在高出基础血压 20%左右,动脉瘤手术后收缩压可维持在 140~160 mm Hg;②推荐药物:尼卡地平、尼莫地平、乌拉地尔、拉贝洛尔。

5.2.6 高血压性脑病 高血压性脑病的诊断必须要除外出血性、缺血性脑卒中。高血压性脑病的降压策略是控制性降压,避免血压下降过快导致脑灌注不足。第 1 小时将 MAP 降低 20%~25%,初步降压目标 160~180/100~110 mm Hg,等病情平稳后逐渐降至正常水平。降压药选择拉贝洛尔、乌拉地尔或尼卡地平^[63],硝普钠因可能引起颅内压升高,使用时需谨慎。颅内压明显升高者可加用甘露醇、利尿剂。合并抽搐的高血压性脑病患者需同时给予抗惊厥药物。

共识 9 高血压性脑病血压急剧升高时,第1小时将MAP降低20%~25%,初步降压目标160~180/100~110 mm Hg;推荐降压药:拉贝洛尔、尼卡地平、硝普钠,可联合使用脱水降颅压药物甘露醇等。

5.2.7 恶性高血压 恶性高血压可同时存在急性肾衰竭和/或血栓性微血管病(thrombotic microangiopathy, TMA),其降压速度不宜过快,建议数小时内将MAP降低20%~25%,待病情稳定后再逐渐降至正常^[3,12]。推荐药物包括拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。非诺多泮(短效选择性多巴胺-1激动剂)和氯维地平(超短效钙通道阻滞剂)已被用于治疗恶性高血压^[64-65],但目前尚未被广泛使用。由于恶性高血压的RAAS激活程度个体化差异大,RAAS抑制剂的降压效果难以预测^[24],一项针对非洲人群的研究显示25 mg 卡托普利对高血压急症患者有效,但应在急诊室对降压治疗进行较长时间观察^[66];有研究^[67]使用口服ACEI,但必须采用非常低的剂量以防止血压突然下降。

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

5.2.8 特殊类型高血压急症

5.2.8.1 嗜铬细胞瘤危象 嗜铬细胞瘤危象目前无明确的降压目标和降压速度,但由于周期性释放的儿茶酚胺半衰期短,导致嗜铬细胞瘤患者血压波动较大,降压时必须严密监测,防止低血压发生。推荐嗜铬细胞瘤危象术前24 h血压控制在160/90 mm Hg以下,控制血压首选 α 受体阻滞剂如酚妥拉明、乌拉地尔,也可选择硝普钠、尼卡地平。当合并心动过速和心律失常时可联合应用 β 受体阻滞剂,但不推荐单独使用 β 受体阻滞剂^[1,49]。手术切除肿瘤是根本的治疗方法。

共识 11 嗜铬细胞瘤危象术前24 h血压控制在160/90 mm Hg以下;推荐药物:首选 α 受体阻滞剂如酚妥拉明、乌拉地尔,也可选择硝普钠、尼卡地平。

5.2.8.2 交感神经高反应性 如果怀疑苯丙胺、交感神经兴奋或可卡因中毒是其诱因,应考虑在特定的降压治疗前紧急使用苯二氮䓬类药物。如果需要额外的降压治疗,可以选择酚妥拉明(竞争性 α 受体阻滞剂)和可乐定(具有额外镇静作用的中枢交感神经抑制剂)。尼卡地平和硝普钠是合适的替代品。

5.2.8.3 应激性高血压急症 急诊患者尤其是急诊重症监护病房(emergency intensive care unit, EICU)中的患者,当血压急剧升高时,除需寻找靶器官受损的证据并及早判断之外,应寻找并去除血压急性升高的诱因(焦虑、低氧血症、高碳酸血症、低血糖、急性尿潴

留、急性或慢性疼痛等)。在纠正血压异常升高的诱因之后,血压可迅速降低或恢复正常。在诱因未去除的情况下,不应急于使用强效降压药。在血压监测的条件下使用可控性高的静脉降压药如乌拉地尔、尼卡地平、拉贝洛尔等。去除诱因并控制血压升高的同时,应当紧急保护受损靶器官功能并给予支持治疗。

5.2.8.4 围术期高血压急症 创伤较大的急诊手术患者血压升高常由手术操作或应激反应引起,应积极解决血压升高的诱因。年龄 ≥ 60 岁的围术期高血压患者,血压控制目标 $<150/90$ mm Hg;年龄 <60 岁的围术期高血压患者,血压控制目标 $<140/90$ mm Hg。糖尿病和慢性肾脏病围术期高血压患者,血压控制目标 $<140/90$ mm Hg。术中血压波动幅度不超过基础血压的30%。目前尚无延期手术的高血压阈值,原则上轻中度高血压(<180 mm Hg)不影响手术进行^[68]。对于严重高血压合并威胁生命的靶器官损害,应在短时间内采取措施,以保证重要脏器灌注。药物推荐短效 β 受体阻滞剂(艾司洛尔)、乌拉地尔等。

5.2.9 特殊人群高血压

5.2.9.1 重度子痫前期和子痫 孕妇发生高血压急症时,应进行多学科讨论,将母婴安全放在第一位。在严密观察母婴状态的前提下,明确治疗的持续时间、降压目标、药物选择和终止妊娠的指征^[49]。对重度子痫前期或子痫,建议静脉应用硫酸镁,并确定终止妊娠的时机。推荐静脉应用降压药控制血压 $<160/110$ mm Hg,当存在脏器功能损伤时血压控制在 $<140/90$ mm Hg,但要避免降压过快影响胎儿供血。推荐尼卡地平、拉贝洛尔、肼屈嗪、硫酸镁、乌拉地尔^[1,3]。硝普钠可致胎儿氰化物中毒,不能应用^[49]。

5.2.9.2 儿童高血压急症 在儿童和青少年中,高血压急症多由于继发性原因所致。儿童高血压急症最初的6~8 h降压水平不超过25%,在随后的24~48 h,血压可进一步降低。推荐药物首选拉贝洛尔、硝普钠,可选用艾司洛尔、尼卡地平或乌拉地尔^[1]。

5.2.9.3 老年高血压急症 老年高血压急症多有复杂的基础疾病,更易出现多个靶器官损害。迅速而平稳地降压是急诊救治患者生命的关键。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。年龄 >60 岁老年人的收缩压目标为降至150 mm Hg以下,如能耐受,还可进一步降至140 mm Hg以下,降压速度不宜过快,需遵循高血压急症的总体降压节奏。在老年高血压急症患者治疗过程中监测血压非常重要,同时应注意降压过程中可能出现脑低灌注及原有和药物治疗后出现的体位性低血压^[1]。

5.3 高血压急症后续降压处理 高血压急症经静脉降压治疗后血压达到目标值,且靶器官功能平稳后,应

考虑逐渐过渡到口服用药。口服用药应依据具体药物起效时间与静脉用药在一定时间内重叠使用,而不应等待静脉用药撤除后才开始应用。静脉用药停止后,可适当保持静脉通道,以防止血压反弹而需再次静脉使用降压药。降压药剂型改变过渡期间应严密监测各项生命体征及靶器官功能变化^[1]。

6 高血压急症的预防

高血压急症起病急,预后差,发病率及病死率未随着高血压诊治水平的改善而显著降低,与未发生过高血压急症的患者相比,因高血压急症入院的患者患心血管和肾脏疾病的风险很高^[15,69-70]。因此,按照三级预防的原则对高血压急症进行预防至关重要。

6.1 一级预防 即病因预防。作为患者,一方面,应注重日常心血管病危险因素的控制,坚持低钠高钾膳食,控制体质量,坚持锻炼,戒烟戒酒,保持心情愉悦等有助于从源头上预防高血压,同时避免高血压急症的发生;另一方面避免和去除诱因至关重要,严格按照医嘱进行降压治疗,慎用升高血压或与降压药相互作用的药物,必要时咨询医生,保持心情愉悦,避免情绪激动和精神创伤。

作为医生,应当注重对高血压的危险因素及高血压急症诱因的患者教育,强调对治疗依从性的重要性,同时注意对白大衣性高血压、隐蔽性高血压等特殊类型高血压的诊断;简化治疗是提高患者依从性和持久坚持治疗、降低高血压急症和反复住院风险的关键,具体措施可采取增加现有降压药剂量、加用利尿剂或其他降压药,更推荐采用固定的联合治疗方案^[3]。研究显示,高血压急症患者的性别、年龄、既往疾病史等特征可形成高危患者的“表型”,根据这些特征提出一些预防和治疗策略,可以降低住院和不良预后的风险^[42],研究显示,在依从性较差的高血压急症患者中,男性、多种降压药联用、使用利尿剂和/或钙通道阻滞剂的患者比例更高^[71]。

6.2 二级预防 即早发现、早诊断、早治疗。从预后和治疗的角度来看,除血压升高幅度和速率外,及早认识到高血压急症的存在也是至关重要的^[42]。

作为患者,应提高对高血压急症的认识,做到出现症状后及时就医,不可讳疾忌医。

作为医生,应当将高血压急症与其他有相似症状的急症进行鉴别诊断。在保证患者生命体征平稳的前提下,通过详细的临床评估及早识别并做出诊断;形成多学科综合的诊疗思路,必要时请心血管科、神经科、内分泌科、肾脏科、眼科等相关科室会诊,做出详细的评估,积极寻找诱因和病因,及早制定个体化、精准的治疗方案,避免疾病的进展和靶器官损害进一步恶化。

6.3 三级预防 在临床管理中发现影响预后的因素,并进行针对性预防,建立科学的随访计划,避免高血压急症反复发作也极其重要。高血压急症患者主要不良心脑血管事件的预测因素有心肌肌钙蛋白-I 水平升高、出现肾损害,而随访期间血压的控制情况、尿蛋白量是在随访期间影响肾脏存活的主要危险因素^[3]。有研究表明,高血压急症患者住院期间的血压变异性较大与不良预后有关^[72]。

高血压急症患者是心血管事件的高危人群,在 6 个月随访期间心血管事件发生率达 8%,因此,对随访期间相关事件的预防及管理非常重要^[73]。建议随访期间在强化治疗和提高依从性的同时,对高血压导致的靶器官损害进行深入病因学检查和仔细评估。

推荐对高血压患者高频率的随访(至少每月 1 次)直到血压达标,之后进行长期随访直至高血压导致的靶器官损害(肾功能、蛋白尿、左心室质量)恢复。接受非最佳治疗、依从性可能较差、可疑靶器官损害患者可通过在定期随访中通过问诊咨询和激励性谈话等方式减轻患者负担,改善其对治疗的依从性^[3]。

7 小结

高血压急症起病急,预后差,临床表现各异,共同特点是血压急剧升高,同时出现靶器官急性损害。诊治的要点在于区分是否有靶器官损害及损害的类型及严重程度。根据详细的临床评估进行危险分层及多学科、个体化、精准治疗。治疗原则在于稳定生命体征,去除诱因,根据临床类型确定降压靶标及方案,遵循迅速平稳、控制性降压、合理选择降压药、静脉用药的原则,单独或联合使用从而最终达到目标血压。病情稳定后,尽早过渡至口服降压药,出院后规律随访和管理,避免诱因及血压控制不良再次发生高血压急症。本共识根据现有文献、指南及专家临床经验制定,应用须结合患者病情和药物说明书综合考量,权衡治疗风险和患者获益后采用,期待未来新的循证医学证据不断更新现有推荐。

专家委员会主席:赵连友

执行主席:孙英贤

执笔专家:田刚,牛晓琳,尹新华

专家委员会委员(按姓氏拼音首字母顺序排列):

卜培莉,卜军,蔡军,陈晓平,陈永清,程文立,程翔,崔兆强,褚琳,冯颖青,郭皓,郭艺芳,郭子宏,韩清华,黄晶,黄恺,姜一农,孔祥清,李萍,李勇,李悦,李玉明,李妍,李静,李建平,刘靖,刘敏,刘蔚,刘斌,刘越,龙明智,卢成志,马建林,米杰,牛晓琳,彭放,商黔惠,宋雷,孙刚,孙英贤,陶军,田刚,田野,田建伟,汪道文,

王娟,王胜煌,谢良地,徐新娟,杨宁,杨德业,尹新华,叶涛,余静,张国刚,曾春雨,郑泽琪,赵连友,赵海鹰,赵昕(女)

参考文献

- [1] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国急诊高血压诊疗专家共识(2017修订版)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(5): 421-433.
- [2] 何新华, 杨艳敏, 郭树彬, 等. 中国高血压急症诊治规范[J]. 中国急救医学, 2020, 40(9): 795-803.
- [3] van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies[J]. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother, 2019, 5(1): 37-46.
- [4] Deshmukh A, Kumar G, Kumar N, et al. Effect of Joint National Committee VII report on hospitalizations for hypertensive emergencies in the United States[J]. Am J Cardiol, 2011, 108(9): 1277-1282.
- [5] Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, et al. Trends in the incidence of hypertensive emergencies in US emergency departments from 2006 to 2013[J]. J Am Heart Assoc, 2016, 5(12): e004511.
- [6] Lip GY, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England[J]. J Hypertens, 1994, 12(11): 1297-1305.
- [7] Martin JF, Higashimura E, Garcia E, et al. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation[J]. Arq Bras Cardiol, 2004, 83(2): 125-136.
- [8] Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments; a large multicenter Italian study[J]. PLoS One, 2014, 9(4): e93542.
- [9] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告2020概要[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(6): 521-545.
- [10] Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management[J]. Chest, 2007, 131(6): 1949-1962.
- [11] Salvetti M, Paini A, Colonetti E, et al. Hypertensive emergencies and urgencies: a single-centre experience in Northern Italy 2008-2015[J]. J Hypertens, 2020, 38(1): 52-58.
- [12] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines[J]. Hypertension, 2020, 75(6): 1334-1357.
- [13] Lane DA, Lip GY, Beevers DG. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years[J]. Am J Hypertens, 2009, 22(11): 1199-1204.
- [14] Gonzalez Pacheco H, Morales Victorino N, Nunez Urquiza JP, et al. Patients with hypertensive crises who are admitted to a coronary care unit: clinical characteristics and outcomes[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2013, 15(3): 210-214.
- [15] Gonzalez R, Morales E, Segura J, et al. Long-term renal survival in malignant hypertension[J]. Nephrol Dial Transplant, 2010, 25(10): 3266-3272.
- [16] Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, outcomes, and end-organ dysfunction for patients with acute severe hypertension: the studying the treatment of acute hypertension (STAT) registry[J]. Am Heart J, 2009, 158(4): 599-606.
- [17] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report[J]. JAMA, 2003, 289(19): 2560-2572.
- [18] van den Born BJ, Koopmans RP, Groeneveld JO, et al. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension[J]. J Hypertens, 2006, 24(11): 2299-2304.
- [19] Opie LH, Seedat YK. Hypertension in sub-Saharan African populations[J]. Circulation, 2005, 112(23): 3562-3568.
- [20] Wallbach M, Lach N, Stock J, et al. Direct assessment of adherence and drug interactions in patients with hypertensive crisis-across-sectional study in the emergency department[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2019, 21(1): 55-63.
- [21] Overgaauw N, Alsma J, Brink A, et al. Drug nonadherence is a common but often overlooked cause of hypertensive urgency and emergency at the emergency department[J]. J Hypertens, 2019, 37(5): 1048-1057.
- [22] Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a cochrane systematic review[J]. J Hum Hypertens, 2008, 22(9): 596-607.
- [23] Tocci G, Presta V, Figliuzzi I, et al. Prevalence and clinical outcomes of white-coat and masked hypertension: analysis of a large ambulatory blood pressure database[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2018, 20(2): 297-305.
- [24] van den Born BJ, Koopmans RP, van Montfrans GA. The renin-angiotensin system in malignant hypertension revisited: plasma renin activity, microangiopathic hemolysis, and renal failure in malignant hypertension[J]. Am J Hypertens, 2007, 20(8): 900-906.
- [25] Mohring J, Petri M, Szokol M, et al. Effects of saline drinking on malignant course of renal hypertension in rats[J]. Am J Physiol, 1976, 230(3): 849-857.
- [26] Mohring J, Mohring B, Petri M, et al. Plasma vasopressin concentrations and effects of vasopressin antiserum on blood pressure in rats with malignant two-kidney Goldblatt hypertension[J]. Circ Res, 1978, 42(1): 17-22.
- [27] Cowley AW Jr, Lohmeier TE. Changes in renal vascular sensitivity and arterial pressure associated with sodium intake during long-term intrarenal norepinephrine infusion in dogs[J]. Hypertension, 1979, 1(6): 549-558.
- [28] Lohmeier TE, Cowley AW Jr. Hypertensive and renal effects of chronic low level intrarenal angiotensin infusion in the dog[J]. Circ Res, 1979, 44(2): 154-160.
- [29] Ito S, Nagasawa T, Abe M, et al. Strain vessel hypothesis: a viewpoint for linkage of albuminuria and cerebro-cardiovascular risk[J]. Hypertens Res, 2009, 32(2): 115-121.
- [30] Nakagawa N, Hasebe N. Potential common pathophysiological pathway of hypertension-mediated organ damage in hypertensive emergency[J]. Hypertens Res, 2021, 44(1): 124-125.
- [31] Wang W, Irani RA, Zhang Y, et al. Autoantibody-mediated complement C3a receptor activation contributes to the pathogenesis of preeclampsia[J]. Hypertension, 2012, 60(3): 712-721.
- [32] Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, et al. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases[J]. Neurology, 1978, 28(9 Pt 1): 928-939.
- [33] Mishima E, Funayama Y, Suzuki T, et al. Concurrent analogous organ damage in the brain, eyes, and kidneys in malignant hypertension: reversible encephalopathy, serous retinal detachment, and proteinuria[J]. Hypertens Res, 2021, 44(1): 88-97.
- [34] Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2006, 48(5): 316-325.
- [35] Amraoui F, van Montfrans GA, van den Born BJ. Value of retinal examination in hypertensive encephalopathy[J]. J Hum Hypertens, 2010, 24(4): 274-279.
- [36] Patel KK, Young L, Howell EH, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting[J]. JAMA Intern Med, 2016, 176(7): 981-988.

- [37] Vallelonga F, Carbone F, Benedetto F, et al. Accuracy of a symptom-based approach to identify hypertensive emergencies in the Emergency Department[J]. J Clin Med, 2020, 9(7): 2201.
- [38] Nijskens CM, Veldkamp SR, Van Der Werf DJ, et al. Funduscopy: yes or no? Hypertensive emergencies and retinopathy in the emergency care setting; a retrospective cohort study[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2021, 23(1): 166-171.
- [39] Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical practice guideline[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(5): 1526-1540.
- [40] Amraoui F, Bos S, Vogt L, et al. Long-term renal outcome in patients with malignant hypertension; a retrospective cohort study[J]. BMC Nephrol, 2012, 13: 71.
- [41] Shimamoto K, Ando K, Fujita T, et al. The Japanese Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2014)[J]. Hypertens Res, 2014, 37(4): 253-390.
- [42] Tocci G, Presta V, Volpe M. Hypertensive crisis management in the emergency room; time to change? [J]. J Hypertens, 2020, 38(1): 33-34.
- [43] Koracevic G, Lovic D, Zdravkovic M, et al. How should we treat very high blood pressure until we distinguish between hypertensive emergency and urgency? [J]. Hypertens Res, 2020, 43(5): 470-472.
- [44] Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? [J]. JAMA, 1996, 276(16): 1328-1331.
- [45] 国家心血管病中心. 国家基层高血压防治管理指南 2020 版[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(3): 209-220.
- [46] 唐敏, 苏海. 舌下含服硝苯地平用于紧急降压的争论与思考[J]. 中华高血压杂志, 2020, 28(9): 805-807.
- [47] Miller JB, Calo S, Reed B, et al. Cerebrovascular risks with rapid blood pressure lowering in the absence of hypertensive emergency[J]. Am J Emerg Med, 2019, 37(6): 1073-1077.
- [48] Suwelack B, Gerhardt U, Hohage H. Therapy of hypertensive crises[J]. Med Klin (Munich), 2000, 95(5): 286-292.
- [49] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟(中国), 中华医学会心血管病学分会等. 中国高血压防治指南(2018 年修订版)[J]. 中国心血管杂志, 2019, 24(1): 24-56.
- [50] 杨艳敏, 方全, 王斌, 等. 硝酸酯类药物静脉应用建议[J]. 中华内科杂志, 2014, 53(1): 74-78.
- [51] Park H, Hong YJ, Cho JY, et al. Blood pressure targets and clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction[J]. Korean Circ J, 2017, 47(4): 446-454.
- [52] Lin GM, Yano Y. The role of mean blood pressure at admission in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. Int Heart J, 2016, 57(5): 525-526.
- [53] Ayaz SI, Sharkey CM, Kwiatkowski GM, et al. Intravenous enalaprilat for treatment of acute hypertensive heart failure in the emergency department[J]. Int J Emerg Med, 2016, 9(1): 28.
- [54] He J, Zhang Y, Xu T, et al. Effects of immediate blood pressure reduction on death and major disability in patients with acute ischemic stroke; the CATIS randomized clinical trial[J]. JAMA, 2014, 311(5): 479-489.
- [55] Cantone M, Lanza G, Puglisi V, et al. Hypertensive crisis in acute cerebrovascular diseases presenting at the emergency department; a narrative review[J]. Brain Sci, 2021, 11(1): 70.
- [56] Liu-DeRyke X, Levy PD, Parker D Jr, et al. A prospective evaluation of labetalol versus nicardipine for blood pressure management in patients with acute stroke[J]. Neurocrit Care, 2013, 19(1): 41-47.
- [57] Anderson CS, Huang Y, Arima H, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage; the intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT)[J]. Stroke, 2010, 41(2): 307-312.
- [58] Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage[J]. N Engl J Med, 2013, 368(25): 2355-2365.
- [59] Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage[J]. N Engl J Med, 2016, 375(11): 1033-1043.
- [60] Rose JC, Mayer SA. Optimizing blood pressure in neurological emergencies[J]. Neurocrit Care, 2006, 4(1): 98.
- [61] 徐跃娇, 王宁, 胡锦, 等. 重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识(2015)[J]. 中国脑血管病杂志, 2015, 12(4): 215-224.
- [62] Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. Stroke, 2012, 43(6): 1711-1737.
- [63] Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke; pathophysiology and management[J]. Circulation, 2008, 118(2): 176-187.
- [64] Shusterman NH, Elliott WJ, White WB. Fenoldopam, but not nitroprusside, improves renal function in severely hypertensive patients with impaired renal function[J]. Am J Med, 1993, 95(2): 161-168.
- [65] Pollack CV, Varon J, Garrison NA, et al. Clevidipine, an intravenous dihydropyridine calcium channel blocker, is safe and effective for the treatment of patients with acute severe hypertension[J]. Ann Emerg Med, 2009, 53(3): 329-338.
- [66] Obied AHH, Ahmed AAE. Evaluation of the clinical outcome of captopril use for hypertensive urgency in Khartoum State's emergency centres[J]. Afr J Emerg Med, 2021, 11(1): 202-206.
- [67] Gosse P, Coulon P, Papaioannou G, et al. Impact of malignant arterial hypertension on the heart[J]. J Hypertens, 2011, 29(4): 798-802.
- [68] 李军. 围术期高血压管理专家共识[J]. 临床麻醉学杂志, 2016, 32(3): 295-297.
- [69] Amraoui F, Van Der Hoeven NV, Van Valkengoed IG, et al. Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension; a case-control study[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2014, 16(2): 122-126.
- [70] Paini A, Tarozzi L, Bertacchini F, et al. Cardiovascular prognosis in patients admitted to an emergency department with hypertensive emergencies and urgencies[J]. J Hypertens, 2021, 39(12): 2514-2520.
- [71] Lauder L, Ewen S, Glasmacher J, et al. Drug adherence and psychosocial characteristics of patients presenting with hypertensive urgency at the emergency department[J]. J Hypertens, 2021, 39(8): 1697-1704.
- [72] Cucci MD, Benken ST. Blood pressure variability in the management of hypertensive emergency; a narrative review[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2019, 21(11): 1684-1692.
- [73] de Vries JK, van der Horst ICC, Gans ROB, et al. Evaluation of diagnostic and therapeutic management of hypertensive crises in a Dutch emergency department; results from a clinical audit[J]. Eur J Emerg Med, 2020, 27(1): 66-68.