

中国急诊高血压诊疗专家共识(2017 修订版)



扫码阅读

中国医师协会急诊医师分会, 中国高血压联盟, 北京高血压防治协会

通信作者:周荣斌,中国人民解放军陆军总医院, E-mail: dr_zhourongbin@sina.com; 于学忠,北京协和医院, E-mail: yxz@medmail.com.cn; 杨艳敏,中国医学科学院阜外心血管病医院, E-mail: yymwin@gmail.com; 王文,中国医学科学院阜外心血管病医院, E-mail: wangwen5588@126.com。

[关键词] 急诊; 高血压; 诊疗; 共识

doi:10.3969/j.issn.1002-1949.2018.01.001

1 前言

急诊高血压是指在急诊科(emergency department)就诊的由于血压急性升高伴或不伴靶器官功能损害的一组临床综合征,急诊高血压涵盖高血压急症(hypertensive emergencies)和高血压亚急症(hypertensive urgencies)两个概念。由于患者基础条件不同,急剧升高的血压对靶器官影响不尽相同,一部分患者因血压的急性升高导致靶器官功能受损,继而造成严重后果,急诊高血压的处理直接影响患者的预后。本文重点论述高血压急症。

中国成人高血压患病率为 25.2%,测算人数为 2.7 亿^[1]。其中,1%~2% 的高血压患者发生高血压急症^[2]。高血压急症发病急,预后差,高血压急症、亚急症患者急性期病死率达 6.9%,发病后 90 天病死率和再住院率高达 11% 和 37%,其中 1/4 是由于反复发作急性严重的高血压^[3]。部分严重的高血压急症患者 12 个月内病死率达 50%^[4]。高血压急症临床表现多样,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,中国医师协会急诊医师分会联合中国高血压联盟众多专家,就这一临床重要问题在 2010 年做出统一共识。近几年高血压急症领域在国内外开展了大量研究,为急诊高血压诊断和治疗提供了更多的循证医学证据,故中国医师协会急诊医师分会、中国高血压联盟决定启动《中国急诊高血压诊疗专家共识》的修订工作。

共识委员会写作组专家在参考国内和欧美相关指南及共识,并在近年来发表的相关临床试验结果基础上,结合国内临床实际情况,经过专家们的共同

努力修订这一共识,并提交共识委员会讨论通过,以期制定一个适合我国国情的高血压急症诊治指导性文件。共识旨在帮助从事急诊医疗工作的医师对这类急症患者做出适当的评估与治疗,对高血压急症建立合理的综合处理模式以及制定不同受累器官的降压策略。共识只作为急诊高血压诊疗过程中的指导,实践中请参照临床实际情况。

2 急诊高血压的定义

急诊高血压主要涵盖以下两个概念:高血压急症(hypertensive emergencies)、高血压亚急症(hypertensive urgencies)。另外,高血压危象(hypertensive crisis)是高血压急症及亚急症的总称,这一概念在既往的高血压指南中曾经被使用^[4-5]。ESC/ESH 发布的 2013 版高血压指南、中国高血压防治指南 2010 只使用了高血压急症和高血压亚急症的概念,未使用高血压危象的概念^[6-7]。而在最新公布的 2017 AHA 高血压指南中,除了下调高血压诊断标准至 130/80 mm Hg 外,再次启用高血压危象这一概念用以定义严重的高血压^[8],说明对高血压的认识更加深入,血压升高与心血管系统及其他靶器官损害密切相关。

高血压急症:指血压短时间内严重升高[通常收缩压(SBP) > 180 mm Hg 和(或)舒张压(DBP) > 120 mm Hg]并伴发进行性靶器官损害。高血压急症的靶器官损害主要表现为高血压脑病、急性脑卒中(缺血性、出血性)、急性冠状动脉综合征、急性左心衰竭、主动脉夹层以及子痫前期和子痫等^[7]。围手术期高血压急症和嗜铬细胞危象也属于高血压急症范畴^[9]。高血压急症危害严重,通常需立即进行

降压治疗以阻止靶器官进一步损害。需要特别指出的是:①在临床上,若患者 SBP \geq 220 mm Hg 和(或) DBP \geq 140 mm Hg,则无论有无症状亦应视为高血压急症;②对于妊娠期妇女或某些急性肾小球肾炎患者,特别是儿童,高血压急症的血压升高可能并不显著,但对脏器损害更为严重;③某些患者既往血压显著增高,业已造成相应靶器官损害,未进行系统降压治疗,或者降压治疗不充分,而在就诊时血压未达到 SBP $>$ 180 mm Hg 和(或)DBP $>$ 120 mm Hg,但检查明确提示已经并发急性肺水肿、主动脉夹层、心肌梗死或急性脑卒中者,即使血压仅为中度升高,也应视为高血压急症^[10]。

高血压亚急症:指血压显著升高但不伴靶器官损害,通常不需住院,但应立即进行口服联合抗高血压药治疗,评估、监测高血压导致的心、脑、肾等靶器官损害并确定导致血压升高的可能原因。

靶器官损害而非血压水平是区别高血压急症与高血压亚急症的关键。患者血压的高低并不完全代表患者的危重程度,是否出现靶器官损害以及哪个靶器官受累不仅是高血压急症诊断的重点,也直接决定治疗方案的选择,并决定患者的预后。在判断是否属于高血压急症时,还需要注重其较基础血压升高的速率及幅度,其比血压的绝对值更为重要。

国内外尚存在一些其他高血压急症的相关术语如恶性高血压(malignant hypertension)、急进型高血压、急进型恶性高血压等,均属于高血压急症范畴^[6,11]。对于目前关于高血压急症相关的诸多术语,我们建议采用高血压急症与高血压亚急症的定义,与国际上统一,以简化临床诊断及治疗选择,从而适宜于各学科与各级医院。

3 高血压急症的发病机制

各种高血压急症的发病机制不尽相同,某些机制尚未完全阐明,但均与下列共同机制有关。各种诱因如应激因素(严重精神创伤、情绪过于激动等)、神经反射异常、内分泌激素水平异常等作用下,使交感神经张力亢进和缩血管活性物质(如肾素、血管紧张素 II 等)激活释放增加,诱发短期内血压急剧升高。同时,全身小动脉痉挛导致压力性多尿和循环血容量减少,反射性引起缩血管活性物质激活导致进一步的血管收缩和炎症因子(如白细胞介素-6)的产生,形成病理性恶性循环。升高的血压导致内皮受损,小动脉纤维素样坏死,引发缺血、血管活性物质进一步释放,继而形成恶性循环,加重

损伤。再加上肾素-血管紧张素系统、压力性利钠作用等因素的综合作用,导致了高血压急症时的终末器官灌注减少和功能损伤,最终诱发心、脑、肾等重要脏器缺血和高血压急症^[2]。高血压急症患者血栓形成,纤溶和炎症相关的标志物如 sP 选择素升高,提示血小板激活可能参与早期的病理生理过程^[12]。

4 高血压急症的临床表现

高血压急症的临床表现因临床类型不同而异,但共同的临床特征是短时间内血压急剧升高,同时出现明显的头痛、眩晕、烦躁、恶心呕吐、心悸、气急和视力模糊等靶器官急性损害的临床表现(见表 1)。高血压急症靶器官损伤主要表现为急性冠状动脉综合征(ACS)、急性脑卒中、高血压脑病、急性心力衰竭、急性主动脉夹层、子痫前期和子痫等,部分非靶器官损害症状易被误判为靶器官损害,临床应注意区别(见表 2)^[13]。真正区分是否伴有靶器官损害需要结合相应的辅助检查,对脏器进行评估,才能明确诊断。

表 1 高血压急症患者靶器官损害临床表现

高血压急症靶器官损害	临床表现
急性脑卒中	脑梗死:失语,面舌瘫,偏身感觉障碍,肢体偏瘫,意识障碍,癫痫样发作 脑出血:头痛,喷射性呕吐,可伴有不同程度意识障碍、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,颈背部疼痛,意识障碍,抽搐,偏瘫,失语,脑膜刺激征(包括颈强直、Kernig 征和 Brudzinski 征阳性)
急性心力衰竭	呼吸困难、发绀、咳粉红色泡沫样痰等,查体可见肺部啰音、心脏扩大、心率增快、奔马律等
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、出汗、心悸,心电图(ECG)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	撕裂样胸痛,波及血管范围不同可有相应的临床表现,如伴有周围脉搏的消失,可出现少尿、无尿
高血压脑病	急性发作剧烈头痛、恶心及呕吐,意识障碍(意识模糊、嗜睡、甚至昏迷),常见进展性视网膜病变
子痫前期和子痫	孕妇在妊娠 20 周到分娩后第一周之间血压升高、蛋白尿或水肿,可伴有头痛、头晕、视物模糊、上腹不适、恶心等症状,子痫患者发生抽搐甚至昏迷

表 2 高血压亚急症患者非靶器官损害临床症状和体征

高血压亚急症非靶器官损害	临床症状、体征
植物神经功能失调症状	面色苍白、烦躁不安、多汗、心悸、手足震颤和尿频;心率增快,可 $>$ 110 次/min
其他	部分症状如鼻衄以及单纯头昏、头痛等可能仅是血压升高而并不伴有一过性或永久性脏器的急性受损

5 高血压急症的病情评估

病史询问和体格检查应简单而又重点突出,通过病史、症状、体征及现有的辅助检查进行病情评估。

5.1 病史询问 患者有无高血压病史、药物治疗情况及血压控制程度;有无使血压急剧升高的诱因,明确有无特殊用药史,如拟交感神经药物或违禁药物(如可卡因)等;通过特异性的症状评估判定有无潜在的重要靶器官损伤。血压异常升高常见诱因包括:①停用降压治疗;②急性感染;③急性尿潴留;④急慢性疼痛;⑤服用拟交感毒性药品(可卡因、麦角酸二乙酰胺、安非他命);⑥惊恐发作;⑦服用限制降压治疗效果的药物(非甾体类消炎药、胃黏膜保护剂)。

5.2 体格检查 除了测量血压以确定血压准确性外,应仔细检查心血管系统、眼底和神经系统,关键在于了解靶器官损害程度,同时评估有无继发性高血压的可能。特别是对于症状不典型但血压明显增高的急诊就诊患者,进行系统、详实的物理检查,可尽早明确高血压急症的诊断。①应测量患者平卧及站立两种姿势下的血压以评估有无容量不足;②测量双侧上臂血压;双上臂血压明显不同应警惕动脉夹层可能;③眼底镜检查对于鉴别高血压急症及高血压亚急症具有重要作用,如果有新发的出血、渗

出、视神经乳头水肿情况存在则提示高血压急症;④心血管方面的检查应侧重于有无心力衰竭的存在,如颈静脉怒张、双肺湿啰音、病理性第三心音或奔马律等;⑤神经系统检查应该注意评估意识状态、脑膜刺激征、视野改变及病理征等。

5.3 实验室检查 血常规、尿常规、血液生化(肝肾功能、电解质)和心电图应列为常规检查,依病情选择心肌损伤标记物、心肌酶学、血尿钠肽(BNP 或 NTpro-BNP)、血气分析、胸部 X 线、胸部 CT、核磁共振(MRI)和超声心动图、头部 CT、MRI、肾上腺 CT 或 MRI、血尿儿茶酚胺等检查。

5.4 高血压急症危险程度评估 可根据以下三个方面指标评估高血压急症危险程度:①影响短期预后的脏器受损的表现:肺水肿、胸痛、抽搐及神经系统功能障碍等;②基础血压值:通过了解基础血压可以反映血压急性升高的程度,以评估对脏器损害存在的风险;③急性血压升高的速度和持续时间:血压缓慢升高和(或)持续时间短的严重性较小,反之则较为严重。

6 急诊高血压的治疗原则

急诊高血压治疗的原则是迅速评估患者病情,区分高血压急症和高血压亚急症,根据病情评估进行针对性治疗,具体工作流程见图 1。

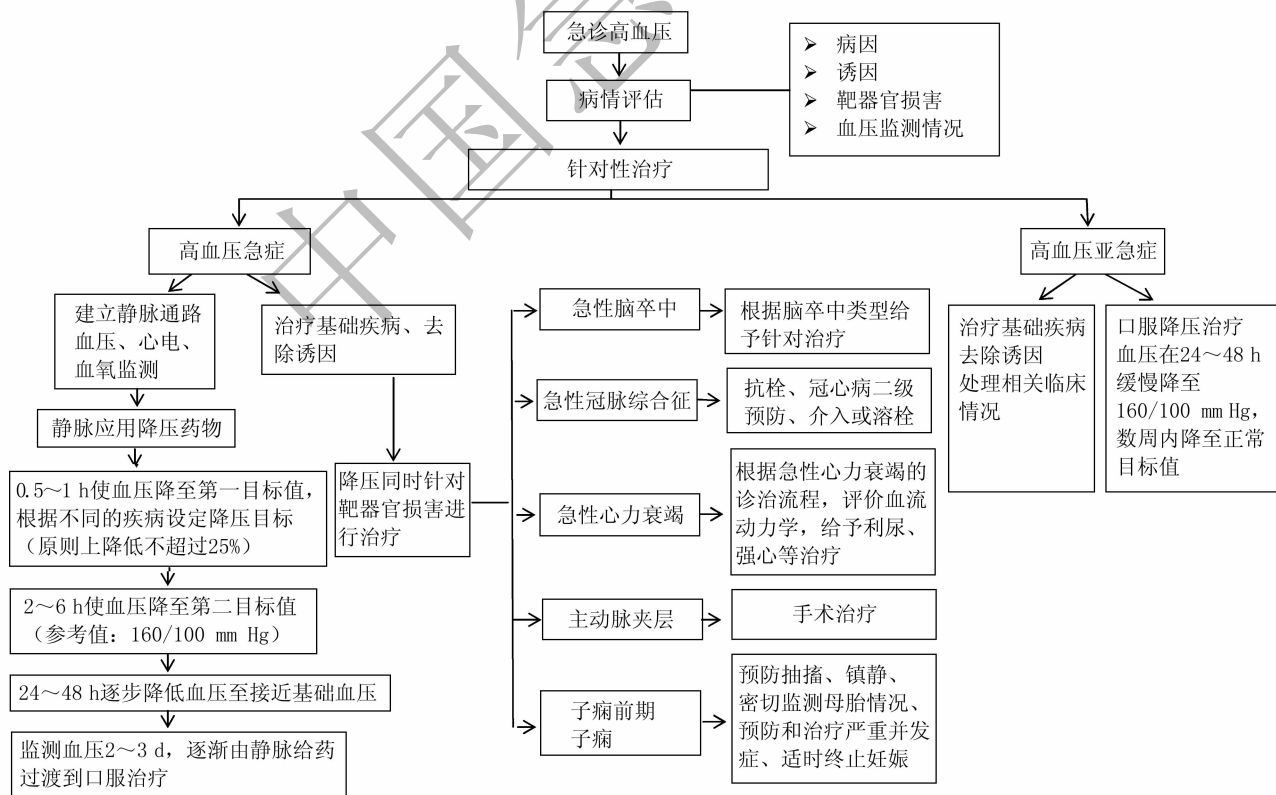


图 1 急诊高血压处理流程

6.1 高血压急症的治疗原则

6.1.1 基本原则 在遇到血压显著升高的患者时,首先并不是盲目给予降压处理,而是要通过病史采集、体格检查以及必要的实验室检查对患者进行评估,查找引起患者血压急性升高的临床情况和诱因,评估患者是否有靶器官损害、损害的部位以及程度。初步诊断为高血压急症的患者应及时给予紧急有效的降压治疗,给予静脉降压药物,根据临床情况选择单药或联合使用,以预防或减轻靶器官的进一步损害,同时去除引起血压急性升高的可逆临床情况或诱因,在短时间内使病情缓解,预防进行性或不可逆性靶器官损害,降低患者病死率。降压应遵循迅速平稳降低血压、控制性降压、合理选择降压药物的原则。

6.1.2 血压控制节奏和降压目标

高血压急症的血压控制并非越快越好,也并非越低越好,需要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,以下是高血压急症总体的降压目标,针对不同合并症,需要细化并个体化治疗。

降压治疗第一目标:高血压急症降压治疗的第一目标是在 30 ~ 60 min 将血压降低到一个安全水平。由于患者基础血压水平各异,合并的靶器官损害不一,这一安全水平应根据患者的具体情况决定。除特殊情况外,建议第 1 ~ 2 小时使平均动脉血压迅速下降但不超过 25%^[7,10]。在紧急降压治疗时,应充分认识到血压自身调节的重要性。如果通过治疗血压急骤降低,缩小血管床的自身调节空间,有时可导致组织灌注不足和(或)梗死。

降压治疗第二目标:在达到第一目标后,应放慢降压速度,加用口服降压药,逐步减慢静脉给药的速度,逐渐将血压降低到第二目标。建议给予降压治疗后 2 ~ 6 h 将血压降至约 160/100 mm Hg,根据患者的具体病情适当调整^[7,10]。

降压治疗第三目标:若第二目标的血压水平可耐受且临床情况稳定,在以后 24 ~ 48 h 逐步降低血压达到正常水平^[7]。合并不同靶器官损害者降压目标详见表 3。

6.1.3 注意事项 ①高血压急症的临床病理生理学较复杂,治疗时需要个体化;②通常需静脉给药,宜采用半衰期短的药物为主,口服或舌下含服药物除非静脉液路建立困难等特殊情况下适用,应注意可能引起不可控的低血压出现;③加强一般治疗: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。

表 3 高血压急症的降压目标

疾病种类	降压目标
主动脉夹层	迅速将 SBP 降至 100 ~ 120 mm Hg, 心率 ≤ 60 次/min
高血压脑病	160 ~ 180/100 ~ 110 mm Hg, 给药开始 1 h 内将 SBP 降低 20% ~ 25%, 不能大于 50%
脑卒中	缺血性脑卒中:准备溶栓的患者,血压应控制 SBP < 180 mm Hg, DBP < 110 mm Hg。不溶栓患者 24 h 内降压需谨慎 自发性脑出血:SBP 150 ~ 220 mm Hg 的自发性脑出血患者且没有急性降压治疗的禁忌证,急性期降低 SBP 到 140 mm Hg 是安全的 蛛网膜下腔出血:高于基础血压的 20% 左右,避免低血压。动脉瘤处理前可将 SBP 控制在 140 ~ 160 mm Hg;动脉瘤处理后,应参考患者的基础血压,合理调整目标值,避免低血压造成的脑缺血
急性心力衰竭	早期数小时应迅速降压,降压幅度在 25% 以内,没有明确的降压目标,以减轻心脏负荷、缓解心力衰竭症状为主要目的,SBP < 90 mm Hg 禁用血管扩张剂
急性冠状动脉综合征	降压目标为 < 130/80 mm Hg, 但治疗需个体化,尤其是针对老年人群的降压需综合评估
子痫前期和子痫	< 160/110 mm Hg, 孕妇并发器官功能损伤者血压应 < 140/90 mm Hg, 且不低于 130/80 mm Hg
围手术期高血压	围术期血压控制目标一般认为,对于年龄 ≥ 60 岁的患者,血压控制目标 < 150/90 mm Hg; 患者年龄 < 60 岁的患者,血压控制目标 < 140/90 mm Hg; 糖尿病和慢性肾病患者,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%
嗜铬细胞瘤	术前 24 h 血压 < 160/90 mm Hg, 不低于 80/45 mm Hg
急诊应激高血压	去除诱因,不应急于药物降压,加强动脉血压监测

6.1.4 静脉降压药物治疗

6.1.4.1 药物选用原则 对于多数高血压急症,通常需持续静脉使用降压药物,遵循个体化以及依据目标调整降压的原则,有计划、分步骤地快速平稳降低血压以保护靶器官是选择静脉制剂的根本原则。高血压急症治疗初期不宜使用强力的利尿降压药,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肾素血管紧张素醛固酮系统(RASS)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,强力利尿是危险的^[14]。

6.1.4.2 合理选择降压药 具体的药物选择见表 4。高血压急症常用静脉注射降压药物及用量用法见附录。

表 4 推荐的常用高血压急症静脉治疗药物

疾病种类	常用静脉降压药物
主动脉夹层	首选静脉 β 受体阻滞剂,如血压仍不达标,可联用其他血管扩张剂,如乌拉地尔、拉贝洛尔、硝普钠等,应避免反射性心动过速
急性脑卒中	急性出血性卒中:推荐快速降压静脉药物,如乌拉地尔、拉贝洛尔 急性缺血性卒中:拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔
高血压脑病	拉贝洛尔
急性心力衰竭	硝酸甘油、硝普钠、乌拉地尔
急性冠状动脉综合征	硝酸甘油、 β 受体阻滞剂
嗜铬细胞瘤	酚妥拉明、乌拉地尔、硝普钠
围术期高血压	乌拉地尔、艾司洛尔
子痫前期、子痫	拉贝洛尔

6.1.5 高血压急症的后续降压管理 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物。降压药物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。

6.2 高血压亚急症的治疗原则 没有证据表明高血压亚急症紧急降压治疗可改善预后,甚至血压的突然下降会导致脑、心脏和肾脏的缺血,并影响预后。休息可以使血压下降,因此在初始(起始数小时内)应以动态监测为主,应在休息并观察的前提下,给予口服降压药治疗,24~48 h 将血压逐渐降至 160/100 mm Hg^[7,10],之后门诊调整剂量,可应用长效制剂控制血压,以期在数周内血压达标。应以口服长效降压药物为主,避免静脉用药或口服快速降压药,避免口服硝苯地平片或静推尼卡地平等钙离子拮抗剂,可能会引起过度降压以及反射性心动过速^[10]。积极寻找诱因和病因,针对诱因和病因治疗,避免反复发作。

7 高血压急症相关疾病的治疗

7.1 急性主动脉夹层 72.1% 主动脉夹层患者合并高血压病史^[15],71.7% 以上的主动脉夹层患者合并高血压^[16]。高血压是促进主动脉夹层进展的重

要原因。治疗目标为扩张血管、控制心室率、抑制心脏收缩、降低血压及左室射血速度以降低血流对动脉的剪切力,急性近端剥离及出现并发症者应尽快手术治疗。降压原则是在保证脏器足够灌注的前提下,迅速(20~30 min)将血压降低并维持在尽可能低的水平,SBP 至少降至 120 mm Hg,在保证器官灌注的基础上,能够降至 100 mm Hg 左右则更理想,心率控制在 60 次/min 以下^[17-19]。降压药物可以选用 β 受体阻滞剂加血管扩张剂如乌拉地尔、硝普钠等^[20]。血压的快速下降易引起交感神经兴奋,使心肌收缩力反射性增加,而血压的急剧变化及左室收缩力的增加可加剧主动脉破裂风险,因此应联合应用 β 受体阻滞剂降低心肌收缩力和减慢心率,且 β 受体阻滞剂应在降压药物使用之前应用,对于 β 受体阻滞剂存在禁忌的患者,可应用非二氢吡啶类钙拮抗剂如地尔硫草控制心率^[17]。作为兼有 α 及 β 受体阻滞作用的拉贝洛尔,对主动脉夹层动脉瘤治疗效果良好。硝普钠可引起心室收缩压最大上升速率(dp/dt_{max})增加,从而加重血管内膜的撕裂,不建议单独用于主动脉夹层的治疗^[21]。上述静脉降压的同时必要时可加用口服血管紧张素 II 受体阻滞剂(ARB)、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或小剂量利尿剂,但要注意 ACEI 类药物可引起刺激性咳嗽,可能加重病情。

共识推荐意见

1. 在保证脏器足够灌注的前提下,迅速将主动脉夹层患者的血压降低并维持 SBP 100~120 mm Hg,心率控制在 ≤ 60 次/min。

2. 药物推荐用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂如地尔硫草控制心室率,可联合使用乌拉地尔、拉贝洛尔、硝普钠等静脉降压药物控制血压达标。

7.2 急性脑卒中 约 30% 高血压急症并发脑卒中,包括缺血性卒中(25%)和出血性卒中(5%)。脑卒中急性期通常合并血压的升高,这种血压升高的确切机制尚不明确,可能与急性应激反应和颅内压升高后库欣反射有关,多数患者在卒中后 24 h 内血压开始自发降低^[22]。脑卒中患者的高血压与高颅压并存,应以降低颅内压、维持足够的脑灌注压为核心。持续的血压高水平可能会增加脑出血、蛛网膜下腔出血和进行性出血的风险,促使缺血性卒中的

脑缺血转化为出血,并增加脑水肿^[23]。脑卒中急性期的降压治疗应注意药物对颅内压的影响,避免选择说明书中有颅内压升高警示的药品。如果患者颅内压升高或者伴有神经功能恶化,应密切监测,确保血压得到有效控制。另外,对于可疑急性脑卒中的患者,临床处理措施还包括紧急的辅助检查:头颅 CT 或 MRI 以确定是缺血性还是出血性卒中,同时明确卒中发生的部位和范围;超声或血管造影检查以提示发生卒中可能病因。对于急性缺血性脑卒中患者的初始治疗,不要急于降低血压,需维持足够的灌注压。避免口服或舌下含服短效硝苯地平,出现血压的快速波动^[24]。对于急性出血性脑卒中患者的初始治疗,要根据具体的脑出血类型和血压情况而定。

7.2.1 急性缺血性脑卒中 急性缺血性卒中的降压治疗一直存在争议。荟萃分析显示,急性缺血性卒中早期降压治疗在减少卒中致死率、致残率、全因病死率、卒中复发以及严重不良事件等方面显示中性结果^[25]。强化降压治疗对于急性缺血性卒中患者 14 d 内、出院时及 3 个月的死亡和严重残疾无明显获益,但可能是安全的^[26]。缺血性卒中初始 24 h 内的降压治疗应谨慎,当 SBP > 220 mm Hg 或 DBP > 120 mm Hg,或伴有严重心力衰竭、主动脉夹层或高血压脑病等可降压治疗,并严密观察血压。准备溶栓者或给予其他急性再灌注干预措施时,则需要静脉降压药物,将 SBP 降至 180 mm Hg, DBP 降至 110 mm Hg 以下^[22]。大面积脑梗死患者也需要行血压管控,管控目标应顾及颅脑外科手术;部分颅骨切除减压术前,管控目标 ≤ 180/100 mm Hg;术后 8 h 内,管控目标 SBP 为 140 ~ 160 mm Hg^[27]。根据患者的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,舌下含服短效硝苯地平引起的血压急剧降低明显增加心脑血管风险,应禁止使用^[10,24,27]。β 受体阻滞剂可使脑血流量降低,急性期不宜使用。

共识推荐意见

1. 急性缺血性卒中准备溶栓者或给予其他急性再灌注干预措施时,则需要静脉降压药物,将 SBP 降至 180 mm Hg, DBP 降至 110 mm Hg 以下。不准备溶栓的急性缺血性卒中 24 h 内的降压治疗则需谨慎。

2. 而对于大面积脑梗死患者也需要行血压管控,管控目标应顾及颅脑外科手术;部分颅骨切除减压术前,管控目标 ≤ 180/100 mm Hg;术后 8 h 内,管控目标 SBP 为 140 ~ 160 mm Hg。

3. 降压药物可选择静脉输注拉贝洛尔、尼卡地平、乌拉地尔。

7.2.2 急性出血性脑卒中

7.2.2.1 急性脑出血 自发性脑出血(以下简称脑出血)按病因分为原发性和继发性脑出血,原发性脑出血占 80% ~ 85%,原发性脑出血合并高血压者占 50% ~ 70%^[28]。急性脑出血的非手术治疗包括颅内高压治疗、血压管理、癫痫防治、止血、预防深静脉血栓形成、体温管理、血糖管理、营养支持、神经保护和并发症防治。降压治疗的主要目的是在保证脑组织灌注的基础上,避免再次出血。INTERACT2 研究显示,收缩压变异性也是脑出血患者预后的预测因素,关于降压目标^[29],多个临床试验为早期强化降压(在发病后 6 h 内将 SBP 降至 140 mm Hg 以下,并维持至少 24 h)提供了证据并证实了早期强化降压的安全性^[29]。SBP 150 ~ 220 mm Hg 且没有急性降压治疗禁忌证的脑出血患者,急性期降低 SBP 到 140 mm Hg 是安全的,能有效地改善功能结局。对于 SBP > 220 mm Hg 的脑出血患者,持续静脉输注降压药物进行强化降压,同时严密监测血压可能是比较合理的措施^[30]。6 h 内发病的急性脑出血患者,强化降压(1 h 内 SBP 降至 < 140 mm Hg)是安全的,可能优于 SBP < 180 mm Hg^[31]。而对于大容积自发性脑出血患者也需进行血压管控,但管控目标并不明确,需要更多的相关研究。在管控血压时,必须考虑颅内压和脑灌注压,以免继发脑缺血^[32]。降压药物可选择乌拉地尔、拉贝洛尔静脉持续泵注。在急性脑出血患者中应用尼卡地平与静脉炎相关,尤其是当尼卡地平浓度超过 130 μg/mL 时更为显著^[33]。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^[34-35]。

共识推荐意见

1. 对于 SBP 150 ~ 220 mm Hg 且没有急性降压治疗禁忌证的脑出血患者,急性期降低 SBP 到 140 mm Hg 是安全的。对于 SBP > 220 mm Hg 的脑出血患者,持续静脉输注降压药物进行强化降压,同时

严密监测血压可能是比较合理的措施。

2. 降压药物可选择快速降压、平稳可控且不增加颅内压的药物,如乌拉地尔、拉贝洛尔等。

7.2.2.2 蛛网膜下腔出血(SAH) 临床上将 SAH 分为外伤性和非外伤性,非外伤性 SAH 最主要的病因是动脉瘤,占全部病例的 85% 左右。高血压是 SAH 的独立危险因素,SAH 的血压管理分为动脉瘤处理前和处理后两个阶段。在处理动脉瘤前控制血压的目的是降低高血压相关再出血的风险,减少低血压造成的缺血性损害^[36]。在处理动脉瘤后,再破裂出血的风险显著降低,而脑水肿、颅内压增高及脑血管痉挛成为主要问题,血压管理应以维持脑灌注、防治缺血性损伤为主要目标。尚不明确 SAH 患者控制血压对再出血的影响,认为再出血与血压波动的关系较血压本身更为密切^[37]。尚无最佳的血压控制目标值,一般应该参考患者发病前的基础血压来修正目标值,高于基础血压的 20% 左右,避免低血压。在动脉瘤处理前可将 SBP 控制在 140 ~ 160 mm Hg^[38]。尼卡地平、乌拉地尔等可以用于动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)后急性血压控制,应尽量避免使用硝普钠,因其增加颅内压。若同时使用多种降压药物,需要严密监测血压水平^[38]。另外,所有 aSAH 患者均推荐使用口服尼莫地平以改善神经结局^[39]。

共识推荐意见

1. 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,高于基础血压的 20% 左右,避免低血压。动脉瘤处理前将 SBP 控制在 140 ~ 160 mm Hg 是合理的。

2. 尼卡地平、乌拉地尔等可以用于 aSAH 后急性血压控制。

7.3 高血压脑病

高血压脑病的发病机制尚不明确,多认为当血压急剧升高时,脑小动脉持续而强烈的收缩后,继而出现被动和强制性舒张,血压升高超过脑动脉自身调节功能,脑部过度灌注而发生脑水肿,颅内压升高而产生一系列症状。高血压脑病引起可逆性的神经功能改变,症状包括头痛、神志不清及视觉受损。高血压脑病是排除性诊断,需排除出血性和缺血性脑卒中及蛛网膜下腔出血。

高血压脑病临床处理的关键是降低血压的同时保证脑灌注,尽量减少对颅内压的影响,在治疗的同

时兼顾减轻脑水肿、降低颅内压。高血压脑病降压治疗以静脉给药为主,1 h 内将 SBP 降低 20% ~ 25%,血压下降幅度不可超过 50%。降压药物选择拉贝洛尔、乌拉地尔或尼卡地平^[40],硝普钠因可能引起颅内压升高,使用时需要更加谨慎。颅内压明显升高者可加用甘露醇、利尿剂。合并抽搐的高血压脑病患者需同时给予抗惊厥药物。

7.4 急性心力衰竭(AHF) AHF 临床上以急性左心衰竭最为常见。15% ~ 20% 为新发心力衰竭,大部分则为原有慢性心力衰竭急性加重,即急性失代偿性心力衰竭。急性心力衰竭预后差,住院病死率为 3%,6 个月的再住院率约 50%,5 年病死率高达 60%。95% AHF 患者表现为急性充血性心力衰竭。高血压急症既是急性心力衰竭的病因之一,也是诱因之一。大部分 AHF 患者血压保留(90 ~ 140 mm Hg)或者升高(>140 mm Hg,高血压 AHF),只有 4.5% 患者出现低血压(<90 mm Hg,低血压 AHF)^[41]。高血压 AHF 降压目标不明确,根据 AHF 患者血压的情况决定血管扩张药物的使用原则,以减轻心脏负荷和缓解症状为主要目的。SBP > 110 mm Hg 时推荐静脉应用血管扩张剂减轻症状,SBP 90 ~ 110 mm Hg 则应谨慎使用,合并严重阻塞性心脏瓣膜病、肥厚型梗阻性心肌病的患者禁用血管扩张剂,因有可能导致心输出量的明显降低^[42-43]。如果存在血容量的不足,应补充血容量的同时使用升压药如多巴胺或去甲肾上腺素。需频繁监测症状和血压。高血压急症引起急性左心衰竭常表现为急性肺水肿,为缓解症状和减少充血,应将静脉给予血管扩张剂作为初始治疗方案。早期数小时应迅速降压,降压幅度在 25% 以内,推荐血管扩张剂联合利尿剂治疗。常用血管扩张剂包括硝酸酯类、硝普钠、乌拉地尔。不推荐应用非二氢吡啶类钙拮抗剂和 β 受体阻滞剂,有可能会加重心力衰竭^[42]。硝酸酯类药物尤其适用于 AHF 合并急性冠脉综合征(ACS)的患者,在减轻肺淤血的同时不影响搏出量且不增加心肌耗氧量,扩张冠状动脉,改善心肌供血。硝普钠适用于严重心力衰竭、原有后负荷增加以及肺水肿的患者,可降低心脏前后负荷。乌拉地尔无肺内分流,不影响血氧饱和度,不引起反射性心动过速。对于急性心力衰竭,尤其是老年急性心力衰竭患者,静脉输注乌拉地尔在降低高血压方面与硝酸甘油一样有效,且乌拉地尔具有促进心力衰竭患者脂质代

谢的作用,对糖代谢无不良影响^[44-45]。

共识推荐意见

1. 高血压急症引起急性左心衰竭,常表现为急性肺水肿,为缓解症状和减少充血,应静脉给予血管扩张剂作为初始治疗方案。早期数小时应迅速降压,降压幅度在 25% 以内,推荐血管扩张剂联合利尿剂治疗。

2. 药物推荐硝酸酯类、硝普钠、乌拉地尔。

7.5 ACS ACS 包括不稳定性心绞痛和急性心肌梗死。最初以高血压急症入院的患者 50% 死于心肌梗死^[46]。高血压急症时,心脏后负荷和心肌氧耗量增加可以导致心肌缺血,而左心室肥厚可降低冠状动脉血流储备,心肌缺血进一步加重。合并 ACS 的高血压急症的治疗目标在于降低血压,减少心肌耗氧量,改善预后,同时不影响冠状动脉灌注及冠状动脉血流量;不能诱导反射性心动过速,因为心动过速降低舒张期充盈时间,从而减少冠状动脉供血。对于一般人群,治疗目标建议 < 130/80 mm Hg, DBP > 60 mm Hg, MAP 降至 60 ~ 100 mm Hg^[5,7];但需个体化制定降压目标值,尤其是老年人群,多合并多种动脉粥样硬化性疾病,过度降压可能会加重其他脏器的缺血^[7]。治疗时首选硝酸酯类药物,可以减少心肌耗氧量,改善心内膜下缺血,增加缺血组织周围血供,如果除外合并心力衰竭,同时可早期联合使用 β 受体阻滞剂, β 受体阻滞剂一般口服即可。硝普钠不能单独使用,因为可引起冠状动脉窃血,并诱发反射性心动过速,增加心肌氧耗^[34]。急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 患者禁用短效硝苯地平,以避免导致低血压和反射性交感神经激活而引起心动过速^[47]。

共识推荐意见

1. 对于一般 ACS 患者,治疗目标建议 < 130/80 mm Hg, DBP > 60 mm Hg, MAP 降至 60 ~ 100 mm Hg, 遵循高血压急症的总体降压节奏。需个体化制定降压目标值,尤其是老年人群。

2. 药物推荐首选硝酸酯类如硝酸甘油,可联合应用 β 受体阻滞剂。

7.6 围术期高血压 急诊手术患者的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诱因,特别是在血管外科、心脏外科、神经外科、头颈部外科、肾移植或其他创伤较大的手术中易出现急性血压升高。一般认为,对于年龄 ≥ 60 岁的患者,

血压控制目标 < 150/90 mm Hg; 对于年龄 < 60 岁的患者,血压控制目标 < 140/90 mm Hg。糖尿病和慢性肾病患者,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^[48]。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,改善生命脏器功能。对于没有合并心功能不全、急性肾功能不全、脑血管事件的低危患者,推荐予短效 β 受体阻滞剂 (如艾司洛尔) 降低血压。而硝苯地平及短效 ACEI 类药物,由于其可能导致不可预见的术中低血压应慎用^[4]。乌拉地尔作用于肾上腺素能受体,起效迅速,可控性降压,推荐用于围术期高血压的降压^[49]。

共识推荐意见

1. 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。糖尿病和慢性肾病患者围术期高血压患者,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%。

2. 药物推荐短效 β 受体阻滞剂 (艾司洛尔)、乌拉地尔等。

7.7 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血压升高伴心动过速、头痛、出汗、面色苍白、糖脂代谢异常等。血尿生化检测可见儿茶酚胺及其代谢产物含量显著升高。肿瘤释放的大量儿茶酚胺可导致剧烈的临床症候如高血压急症、休克以及严重心律失常等,称为嗜铬细胞瘤危象。

嗜铬细胞瘤危象发生率约 10%, 临床表现为严重高血压或高、低血压反复交替发作; 出现心、脑、肾等多器官系统功能障碍, 如心肌梗死、心律失常、心肌病、心源性休克, 肺水肿、急性呼吸窘迫综合征, 脑卒中、脑病、癫痫, 麻痹性肠梗阻、肠缺血, 肝肾功能衰竭等, 严重者导致休克, 最终呼吸循环衰竭死亡^[50]。

嗜铬细胞瘤高血压急症发作时的血压控制首选静脉泵入 α 肾上腺素能受体阻滞剂酚妥拉明、酚苄

明、乌拉地尔,还可选用硝普钠^[5]。有研究显示,乌拉地尔用于嗜铬细胞瘤术前降压,与酚苄明比较,两组术中血压或低血压事件相似。当高血压急症被控制,患者病情平稳后,改为口服 α -受体阻滞剂治疗做手术前准备。如高、低血压反复交替发作时,除静脉泵入 α -受体阻滞剂外,还需另建一条静脉通道进行容量补液、监测血流动力学指标并纠正低容量休克^[50]。 β 肾上腺素受体阻滞剂有时可用于治疗心律不齐和心动过速,但应在 α 肾上腺素阻滞剂已起作用的基础上方可使用^[50]。

共识推荐意见

嗜铬细胞瘤降压和术前治疗首选 α 肾上腺素能受体阻滞剂如酚妥拉明、乌拉地尔,还可选用硝普钠,如果存在心律失常和心动过速,可在 α 受体阻滞剂的基础上加用 β 受体阻滞剂。

7.8 急诊应激高血压 急诊患者尤其是急诊重症监护病房(EICU)中的患者,当血压急性升高时,除需寻找靶器官受损的证据并及早判断之外,应查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、急慢性疼痛等)。紧急复苏受损靶器官功能并给予支持治疗,是EICU控制血压急性升高的主要措施。在纠正血压异常升高的因素之后,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物。在血压监测的条件下使用可控性高的静脉降压药物如乌拉地尔、尼卡地平、拉贝洛尔等。

7.9 子痫前期及子痫的管理 子痫前期和子痫是妊娠期高血压的严重表现类型,治疗目的是降低围产期发病率和病死率。子痫前期的处理原则包括预防抽搐、有指征地降压、镇静、密切监测母胎情况、预防和治疗严重并发症、适时终止妊娠;子痫的处理原则为控制抽搐、控制血压、预防再抽搐以及适时终止妊娠^[52]。对于子痫前期和子痫患者,SBP > 160 mm Hg或DBP > 110 mm Hg时,宜给予降压药物,需降低血压 \leq 160/110 mm Hg。孕妇并发器官功能损伤时,则血压应控制在 < 140/90 mm Hg,不可低于130/80 mm Hg,避免血压过快下降,影响胎儿血供。目前最常用于治疗妊娠高血压急症的药物包括拉贝洛尔、胍屈嗪、硝苯地平、尼卡地平、乌拉地尔。静脉注射拉贝洛尔和胍屈嗪是妊娠期严重高血压急性发作的一线治疗药物,口服硝苯地平也可以作为一线

降压药物,尤其是静脉通路不可用时^[53]。对于重症子痫前期和子痫患者,首先静脉应用硫酸镁,有预防抽搐和协同降压的作用。尼卡地平胎盘转移率低,长时间使用对胎儿无明显不良影响,尤其适用于先兆子痫患者。但应注意其可能抑制子宫收缩影响分娩,在与硫酸镁合用可产生严重低血压和心肌抑制,应谨慎应用^[54]。乌拉地尔与尼卡地平在单胎妊娠先兆子痫[SBP > 140 mm Hg和(或)DBP > 90 mm Hg和蛋白尿]患者中控制血压的有效性无差异,但是乌拉地尔的不良事件和低血压事件更低^[55-56]。ACEI、ARB可能引起胎儿生长迟缓、羊水过少或新生儿肾衰竭,亦可能引起胎儿畸形。孕期一般不使用利尿剂降压,以防血液浓缩、有效血容量减少和高凝倾向^[52]。硝普钠可致胎儿氰化物中毒,亦为禁忌^[57]。

共识推荐意见

1. 子痫前期患者,需降低血压 \leq 160/110 mm Hg。孕妇并发器官功能损伤,则血压应控制在 < 140/90 mm Hg,不可低于130/80 mm Hg。

2. 首选拉贝洛尔、胍屈嗪。

8 特殊人群高血压急症的处理

8.1 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。推荐在最初的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^[58]。拉贝洛尔作为选择性 α_1 和非选择性 β 受体阻滞剂,能扩张血管,降低心室率,其治疗严重儿童高血压的有效性及安全性已被多项试验证实,不过应用时仍需注意不良反应(心动过缓、支气管哮喘)^[59-60]。硝普钠作为直接血管扩张剂,合理的起始剂量是0.3 μ g/(kg·min),最佳维持剂量平均为1 μ g/(mg·min)^[61]。艾司洛尔作为短效选择性 β_1 受体阻滞剂,由于起效迅速,持续时间短,且儿童的药代动力学与成人无明显差异,因此非常适合儿童的围手术期高血压^[62]。尼卡地平在儿童中的应用是有效及安全的^[63-64]。该药主要不良反应是静脉炎,偶有心动过速,但均较轻微。儿童的肾素-血管紧张素(RAS)系统较成人更加活跃,因此,高血压急症时发生肾动脉狭窄的危险性更高,RAS系统阻滞剂应该慎用。对急性重症高血压心脏手术后婴儿和儿童给予乌拉地尔输注,用于治疗高血压急症,降压效果确切,没有严重不良反应^[65]。

共识推荐意见

1. 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。

2. 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。

8.2 老年人高血压急症

高血压急症和高血压亚急症的定义, 也适用于老年患者。老年高血压急症多有复杂的基础疾病, 更容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。无论是收缩期和舒张期高血压, 还是单纯收缩期高血压, 降压治疗对老年患者减少心血管疾病发病和死亡都是有益的。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。>60 岁老年人的 SBP 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。荟萃分析^[66-68]均提示, 80 岁以上老人的降压治疗能降低心脑血管事件, 但对于总病死率的影响尚存争议。

在老年高血压急症或高血压亚急症患者治疗过程中监测血压非常重要, 同时应该注意降压过程中出现脑低灌注, 以及原有的和药物治疗后出现的体位性低血压。根据患者的不同情况, 包括年龄、性别、病程、病情变化、既往服药途径、种类、剂量、药物依从性及药效反应等, 特别是合并靶器官损害情况, 确立患者的个体化治疗方案。寻找导致血压急剧升高的原因, 进行标本兼治, 最大限度地减少并发症发生, 逆转靶器官损害。

9 总结

高血压急症的临床表现各异, 但均有血压急剧升高, 同时出现靶器官急性损害的临床特点。诊断的关键应是确认靶器官急性损害的证据。高血压急症治疗应依据不同靶器官损害而不同, 采取紧急措施保护靶器官是治疗高血压急症的关键。需要选用静脉降压药物, 并遵循个体化、依据降压目标值调整的原则, 有计划、分步骤地快速平稳降低血压, 以更好保护靶器官, 改善高血压急症预后。

本共识是根据现有文献、指南以及专家的临床经验制定, 并推荐了高血压急症的血压控制目标和药物选择, 须同时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, 期待未来有新的循证医学证据不断更新现有的推荐。

执笔专家组成员(按姓名拼音排序):

陈锋(福建省立医院); 陈宏毅(福建省立医院); 蔡文伟(浙江省人民医院); 曹钰(四川大学华西医院); 柴艳芬(天津医科大学总医院); 封启明(上海交通大学附属第六人民医院); 郭树彬(首都医科大学附属北京朝阳医院); 华琦(首都医科大学附属宣武医院); 刘力生(中国医学科学院阜外心血管病医院); 卢中秋(温州医科大学第一附属医院); 米玉红(首都医科大学附属安贞医院); 裴俏(中国急救医学编辑部); 潘曙明(上海交通大学附属新华医院); 秦俭(首都医科大学附属宣武医院); 高德亚(山东省立医院); 宋振举(复旦大学附属中山医院); 童朝阳(复旦大学附属中山医院); 田英平(河北医科大学第二医院); 王瑞兰(上海第一人民医院); 王文(中国医学科学院阜外心血管病医院); 王仲(北京清华长庚医院); 于学忠(北京协和医院); 杨艳敏(中国医学科学院阜外心血管病医院); 詹红(中山大学附属第一医院); 朱华栋(北京协和医院); 朱骏(中国医学科学院阜外心血管病医院); 张劲松(江苏省人民医院); 周荣斌(中国人民解放军陆军总医院); 张新超(北京医院); 赵晓东(解放军总医院第一附属医院)

参与共识制订专家组成员(按姓名拼音排序):

陈兵(天津医科大学附属第二医院); 陈大庆(温州医科大学附属第二医院); 陈凤英(内蒙古医科大学附属医院); 陈立波(华中科技大学同济医学院附属协和医院); 陈晓辉(广州医科大学附属第二医院); 曹小平(川北医学院附属医院); 陈旭岩(北京清华长庚医院); 陈玉国(山东大学齐鲁医院); 楚英杰(河南省人民医院); 丁宁(首都医科大学附属北京同仁医院); 郑宁(甘肃省人民医院); 董士民(河北医科大学第三医院); 邓颖(哈尔滨医科大学附属第二医院); 邓杨(吉林省人民医院); 方邦江(上海中医药大学附属龙华医院); 冯建宏(山西省人民医院); 公保才旦(青海省人民医院); 高春江(青海红十字医院); 干建新(浙江大学医学院附属第二医院); 高路(西安交通大学第一附属医院); 辜小丹(成都市第六人民医院); 高燕(沈阳军区总医院); 何建(上海长海医院); 黄亮(南昌大学第一附属医院); 何庆(成都市第三人民医院); 胡卫健(四川省人民医院); 洪玉才(浙江大学医学院附属邵逸夫医院); 黄子通(中山大学孙逸仙纪念医院); 姬新才(陕西省人民医院); 金武丕(延边大学附属医院); 李超乾(广西医科大学第一附属医院); 吕传柱(海南医学院); 刘净(大庆油田总医院); 李莉(郑州大学第一附属医院); 逯林欣(山西大医院); 刘明华(陆军军医大学西南医院); 蔺佩鸿(福建医科大学附属第一医院); 李培武(兰州大学第二医院); 李树生(华中科技大学同济医学院附属同济医院); 梁诗颂(宁夏回族自治区人民医院); 黎檀实(中国人民解放军总医院); 李小刚(中南大学湘雅医院); 刘晓亮(吉林大学白求恩第一医院); 梁显泉(贵阳市第二人民医院); 卢一郡(广西壮族自治区人民医院); 陆一鸣(上海交通大学医学院附属瑞金医院); 刘志(中国医科大学附属第一医院); 梅建强(河北省中医院); 马岳峰(浙江大学医学院附属第二医院); 马中富(中山大学附属第一医院); 聂时南(南京

军区南京总医院); 欧阳军(新疆石河子大学医学院第一附属医院); 彭鹏(新疆医科大学第一附属医院); 钱传云(昆明医科大学第一附属医院); 秦伟毅(解放军广州军区广州总医院); 阮海林(广西医科大学第四附属医院); 单爱军(深圳市人民医院); 司君利(青岛市市立医院); 史继学(泰山医学院附属医院); 孙明莉(吉林大学第一医院二部); 苏美仙(昆明医科大学第二附属医院); 宋维(海南省人民医院); 单志刚(陆军总医院 263 医院); 宋祖军(解放军第 309 医院); 唐学杰(大连医科大学附属第二医院); 唐子人(首都医科大学附属北京朝阳医院); 王伯良(空军军医大学唐都医院); 伍国锋(贵阳医学院附属医院); 魏捷(武汉大学人民医院); 王时光(天津中医药大学第二附属医院); 王小闯(西安交通大学附属第二医院); 吴先正(上海市同济医院); 王煜(中国医科大学附属盛京医院); 王真(首都医科大学附属北京世纪坛医院); 徐峰(苏州医科大学附属第一医院); 解建(山东省千佛山医院); 薛克栋(新疆维吾尔自治区人民医院); 许硕贵(上海长海医院); 许铁(徐州医科大学附属医院); 肖雪(遵义医学院附属医院); 熊旭东(上海中医药大学附属曙光医院); 向旭东(中南大学湘雅二医院); 杨立山(宁夏医科大学总医院); 杨旻(安徽医科大学第二附属医院); 尹文(空军军医大学西京医院); 杨晓明(山西医科大学第一医院); 赵斌(北京积水潭医院); 周发春(重庆医科大学附属第一医院); 张国强(中日友好医院); 张国秀(河南科技大学第一附属医院); 张泓(安徽医科大学第一附属医院); 曾红科(广东省人民医院); 朱骏(中国医学科学院阜外心血管病医院); 张剑锋(广西医科大学第二附属医院); 朱继红(北京大学人民医院); 张连阳(陆军军医大学大坪医院); 赵敏(中国医科大学附属盛京医院); 褚沛(兰州大学第一医院); 周彤(内蒙古医科大学第三附属医院); 郑亚安(北京大学第三医院); 赵剡(武汉大学中南医院); 左永波(北京市海淀区医院)

参考文献

- [1] 陈伟伟, 高润霖, 胡胜寿, 等. 《中国心血管病报告 2016》概要[J]. 中国循环杂志, 2017, 32(6): 521-530.
- [2] Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management[J]. Chest, 2007, 131(6): 1949-1962.
- [3] Katz JN, Gore JM, Amin A, et al. Practice patterns, outcome, 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. e1.
- [4] 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 JNC7 report[J]. JAMA, 2003, 289(19): 2560-2572.
- [5] Van BJ, Beutler JJ, Gaillard CA, et al. Dutch guideline for the management of hypertensive crisis - 2010 revision[J]. Netherlands J Med, 2011, 69(5): 248-255.
- [6] Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension[J]. J Hypertens, 2013, 31(7): 1281-1357.
- [7] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579-616.
- [8] Paul K. Whelton, Robert M. Carey, Wilbert S. Aronow, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNAGuideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults [J]. Hypertension, 2017 Nov 13. [Epub ahead of print]
- [9] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension [J]. European Heart J, 2007, 28(12): 1402-1536.
- [10] Kazuaki S, Katsuyuki A, Toshiro F, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH2014) [J]. Hypertens Res, 2014, 37(4): 253-392.
- [11] 王吉耀, 廖二元, 王建安, 等. 内科学[M]. 人民卫生出版社, 2015: 9.
- [12] Derhaschnig U, Testori C, Riedmueller E, et al. Hypertensive emergencies are associated with elevated markers of inflammation, coagulation, platelet activation and fibrinolysis [J]. J Hum Hypertens, 2013, 27(6): 368-373.
- [13] Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies [J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2004, 6(10): 587-592.
- [14] Suwelack B, Gerhardt U, Hohage H. Therapy of hypertensive crises [J]. Med Klin (Munich), 2000, 95(5): 286-292.
- [15] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease [J]. JAMA, 2000, 283(7): 897-903.
- [16] 薛凌, 罗建方, 麦劲壮, 等. 广州市主动脉夹层临床特征变化趋势十年回顾性分析 [J]. 中华心血管病杂志, 2007, 35(1): 47-50.
- [17] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease [J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(14): e27-e129.
- [18] ESC. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases [J]. Eur Heart J, 2014, 35(41): 2873-2926.
- [19] 华琦, 范振兴. 高血压与主动脉夹层 [J]. 岭南心血管病杂志, 2012, 18(1): 4-5, 68.
- [20] Wu KS, Zhou JC, Li HY, et al. Antihypertensive therapy with nicardipine for patients with aortic disease is associated with more esmolol usage than urapidil [J]. J Thorac Dis, 2014, 6(12): 1765-1771.
- [21] De IA, Chen YF. Acute aortic dissection: an update [J]. Kaohsiung J Med Sci, 2012, 28(6): 299-305.
- [22] 中华医学会神经病学分会. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014 [J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(4): 246-257.
- [23] Manning L, Robinson TG, Anderson CS. Control of blood pressure in hypertensive neurological emergencies [J]. Curr Hypertens Rep, 2014, 16(6): 436.
- [24] 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.
- [25] Lee M, Ovbiagele B, Hong KS, et al. Effect of blood pressure lowering in early ischemic stroke: meta-analysis [J]. Stroke, 2015, 46(7): 1883-1889.
- [26] 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.
- [27] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组. 大脑半球大面积梗死监护与治疗中国专家共识 [J]. 中华医学杂志, 2017, 97(9): 645-652.
- [28] 王文娟, 王春雪, 刘丽萍, 等. 中国脑出血医疗现状及死亡相关因素分析 [J]. 中国卒中杂志, 2013, 8(9): 703-711.
- [29] 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.
- [30] Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2015, 46(7): 2032 - 2060.
- [31] Steiner T, Beer R, Christensen H, et al. European Stroke Organization (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. Int J Stroke, 2014, 9(7): 840 - 855.
- [32] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组. 自发性大容积脑出血监测与治疗中国专家共识[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(9): 653 - 660.
- [33] Kawada K, Ohta T, Tanaka K, et al. Risk Factors of Nicardipine - related phlebitis in acute stroke patients[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016, 25(10): 2513 - 2518.
- [34] 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.
- [35] Rose JC, Mayer SA. Optimizing blood pressure in neurological emergencies[J]. Neurocrit Care, 2004, 1(3): 287 - 299.
- [36] Anger C, van Aken H, Feldhaus P, et al. Permeation of the blood - brain barrier by urapidil and its influence on intracranial pressure in man in the presence of compromised intracranial dynamics[J]. J Hypertens Suppl, 1988, 6(2): S63 - 64.
- [37] Stornelli SA, French JD. Subarachnoid hemorrhage: Factors in Prognosis and Management[J]. J Neurosurg, 1964, 21(9): 769 - 780.
- [38] 王宁, 徐跃峤, 胡锦, 等. 重症动脉瘤蛛网膜下腔出血管理专家共识[J]. 中国脑血管病杂志, 2015, 12(4): 215 - 224.
- [39] Connolly SE, Rabinstein AA, Derdeyn CP, 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.
- [40] Qureshi AI. Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management[J]. Circulation, 2008, 118(2): 176 - 187.
- [41] Wang GG, Wang SG, Qin J, et al. Characteristics, management, and outcomes of acute heart failure in emergency department: amulticenter registry study with 1 - year follow - up in a Chinese cohort in Beijing[J]. Chin Med J, 2017, 130(16): 1894 - 1901.
- [42] 中华医学会心血管病学分会. 急性心力衰竭诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(3): 195 - 208.
- [43] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur J Heart Fail, 2016, 18(8): 891 - 975.
- [44] Yang W, Hua Q, Zhou YJ, et al. A multicenter, randomized trial comparing urapidil and nitroglycerin in multifactor heart failure in the elderly[J]. Am J Med Sci, 2015, 350(2): 109 - 115.
- [45] He JY, Wang J, Hua Q, et al. Safety and efficacy of urapidil and nitroglycerin in the treatment of elderly patients with acute heart failure: a randomized multicenter parallel - control study in China[J]. Int J Clin Exp Med, 2017, 10(6): 9729 - 9739.
- [46] Papadopoulos DP, Sanidas EA, Viniou NA, et al. Cardiovascular Hypertensive Emergencies[J]. Curr Hypertens Rep, 2015, 17(2): 5.
- [47] 中华医学会心血管病学分会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(5): 380 - 393.
- [48] 中国心胸血管麻醉学会, 北京高血压防治协会. 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.
- [49] Buch J. Urapidil, a dual - acting antihypertensive agent: Current usage considerations[J]. Adv Ther, 2010, 27(7): 426 - 443.
- [50] 中华医学会内分泌学会肾上腺学组. 嗜铬细胞瘤和副神经节瘤诊断治疗的专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2016, 32(3): 181 - 187.
- [51] Habbe N, Ruger F, Bojunga J, et al. Urapidil in the Preoperative Treatment of Pheochromocytomas: A safe and Cost - effective Method[J]. World J Surg, 2013, 37(5): 1141 - 1146.
- [52] 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组. 妊娠期高血压疾病诊治指南(2015)[J]. 中华妇产科杂志, 2015, 50(10): 721 - 728.
- [53] Committee on Obstetric Practice. Committee Opinion No. 692: Emergent Therapy for Acute - Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period[J]. Obstetrics and Gynecology, 2017, 129(4): e90.
- [54] Too GT, Hill TB. Hypertensive crisis during pregnancy and postpartum period[J]. Semin Perinatol, 2013, 37(4): 280 - 287.
- [55] Vizititi R, Krauss - Grignard M. Urapidil for hypertension control in severe pre - eclampsia: a comparative study with nicardipine[J]. Crit Care, 2010, 14(Suppl 1): P136.
- [56] Wacker JR, Wagner BK, Briese V, et al. Antihypertensive therapy in patients with pre - eclampsia: A prospective randomized multicenter study comparing dihydralazine with urapidil[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2006, 127(2): 160 - 165.
- [57] Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management[J]. Chest, 2007, 131(6): 1949 - 1962.
- [58] Lurbe E, Agabiti - Rosei E, Cruickshank JK, et al. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents[J]. J Hypertens, 2016, 34(10): 1887 - 1920.
- [59] Deal JE, Barratt TM, Dillon MJ. Management of hypertensive emergencies[J]. ArchDis Child, 1992, 67(9): 1089 - 1092.
- [60] Bunchman TE, Lynch RE, Wood EG. Intravenously administered labetalol for treatment of hypertension in children[J]. J Pediatr, 1992, 120(1): 140 - 144.
- [61] Drover DR, Hammer GB, Barrett JS, et al. Evaluation of sodium nitroprusside for controlled hypotension in children during surgery[J]. Front Pharmacol, 2015, 6: 136.
- [62] Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP, et al. The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias[J]. Pediatr Cardiol, 2006, 27(4): 420 - 427.
- [63] Treluyer JM, Hubert P, Jouvet P, et al. Intravenous nicardipine in hypertensive children[J]. Eur J Pediatr, 1993, 152(9): 712 - 714.
- [64] Nakagawa TA, Sartori SC, Morris A, et al. Intravenous nicardipine for treatment of postcoarctectomy hypertension in children[J]. Pediatr Cardiol, 2004, 25(1): 26 - 30.
- [65] Schober JG, Pillssoff W, Buhlmeyer K, et al. Urapidil therapy for acute hypertensive crises in infants and children[J]. Eur J Pediatr, 1984, 143(2): 87 - 91.
- [66] Becket NS, Peters R, Fletcher AE, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older[J]. N Engl J Med, 2008, 358(18): 1887 - 1898.
- [67] Trenkwalder P, Elmfeldt D, Hofman A, et al. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE) - major CV events and stroke in subgroups of patients[J]. Blood Press, 2005, 14(1): 31 - 37.
- [68] Bejan - Angoulvant T, Saadatian - ELahi M, Wright JM, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years or older: the lower the better A meta - analysis of randomized controlled trials[J]. J Hypertens, 2010, 28(7): 1366 - 1372.

附录 高血压急症静脉注射常用药物

药名	剂量	起效时间	作用持续时间	适应证	禁忌证	不良反应
硝普钠	0.5 ~ 10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注	即刻	1 ~ 2 min	高血压急症、急性心力衰竭	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	低血压、心动过速、头痛、氰化物中毒、肌肉痉挛、恶心、呕吐、肺分流
硝酸甘油	10 ~ 200 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉滴注	2 ~ 5 min	5 ~ 10 min	心脏手术围术期的血压控制、不稳定性心绞痛、隐匿性充血性心力衰竭	对硝酸盐过敏;严重贫血;有颅内高压、闭角型青光眼禁用	头痛、恶心呕吐、快速耐受性
尼卡地平	0.5 ~ 10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注	5 ~ 10 min	4 ~ 6 h	手术时异常高血压的紧急处理;高血压急症	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(颅内压可能升高);急性心功能不全伴有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	低氧血症、肺水肿、心绞痛、呼吸困难、心动过速、肌酐升高、周围水肿
地尔硫草	10 mg 静推 1 min 或 5 ~ 15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注	2 ~ 7 min	30 min	手术时异常高血压的处理;高血压急症;不稳定性心绞痛	禁用于病窦综合征、II 或 III 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、严重心肌病、妊娠妇女、对本品过敏者禁用	低血压、心动过缓、I/II 度房室传导阻滞
乌拉地尔	10 ~ 50 mg IV 负荷量,之后静脉泵入,初始速度可达 2 mg/min,维持给药速度为 9 mg/h	0.5 ~ 3 min	40 ~ 90 min	用于治疗高血压危象(如血压急剧升高)、重度和极重度高血压以及难治性高血压;用于控制围手术期高血压	禁用于对本品中成份过敏的患者;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	头痛、头晕、恶心
酚妥拉明	2 ~ 5 mg 静脉注射或 0.5 ~ 1 mg/min 静脉滴注	2 min	15 ~ 30 min	用于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,也可根据血压对本品的反应用于协助诊断嗜铬细胞瘤	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	直立性低血压、心动过速或心律失常、鼻塞、恶心、呕吐
拉贝洛尔	25 ~ 50 mg 静推 5 ~ 10 min 或 1 ~ 4 mg/min 静滴	5 ~ 10 min	3 ~ 18 h	高血压危象、外科手术前控制血压、嗜铬细胞瘤降压、妊娠高血压	支气管哮喘、心源性休克、II 至 III 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	头晕、胃肠道不适、疲乏、哮喘加重、直立性低血压
艾司洛尔	负荷量 0.5 mg/(kg · min) 静推约 1 min,随后静滴维持,自 0.05 mg/(kg · min) 开始,最大维持量 0.3 mg/(kg · min)	1 ~ 2 min	10 ~ 30 min	围手术期高血压或心动过速	支气管哮喘、严重阻塞性肺病、窦性心动过缓、II 至 III 度房室传导阻滞、心源性休克	低血压
胍屈嗪	每 4 ~ 6 h 静推 10 ~ 20 mg,每次最大剂量 40 mg,推荐静脉推注,不推荐静脉滴注	5 ~ 20 min	1 ~ 8 h	高血压急症 妊娠期高血压	主动脉瘤、脑中风、严重肾功能障碍	低血压、心动过速、头疼、面部潮红、心绞痛、呕吐、狼疮样综合征

[收稿日期:2017-12-10][本文编辑:裴俏]