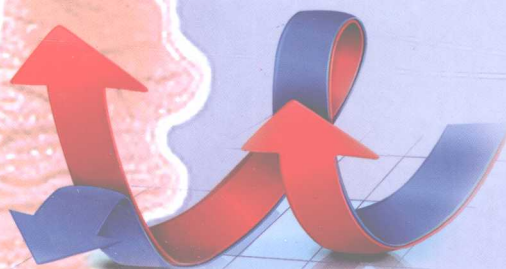


高血压治疗的个体化

——理论与实践

主编 袁 洪



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

高血压治疗的个体化

——理论与实践

主 编 袁 洪
副主编 杨 侃 林 玲

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

高血压治疗的个体化—理论与实践/袁洪主编. —北京: 人民卫生出版社, 2009. 1

ISBN 978-7-117-10709-9

I. 高… II. 袁… III. 高血压—治疗 IV. R544.105

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 158925 号

高血压治疗的个体化
——理论与实践

主 编: 袁 洪

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 18.25

字 数: 421 千字

版 次: 2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10709-9/R·10710

定 价: 48.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

作者名单(按汉语拼音排序)

- 曹 宇 中南大学湘雅三医院心内科
曹锦花 人民卫生出版社医药教育出版中心
陈 翾 中南大学湘雅二医院眼科
陈柏兴 湖南省邵阳市中心医院心内科
初少莉 上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科
胡亚蓉 上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科
黄志军 中南大学湘雅三医院临床药理中心
姜绮霞 第二军医大学附属上海长征医院心内科
孔 燕 上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科
李向平 中南大学湘雅二医院心内科
林 玲 海南省第三人民医院心内科
刘启明 中南大学湘雅二医院心内科
戚文航 上海交通大学医学院附属瑞金医院心内科
桑海强 中南大学湘雅三医院心内科
唐建军 中南大学湘雅二医院心内科
唐罗生 中南大学湘雅二医院眼科
唐晓鸿 中南大学湘雅三医院心内科
杨 侃 中南大学湘雅三医院心内科
杨娉婷 中南大学湘雅三医院健康管理中心
杨天伦 中南大学湘雅医院心内科
姚 远 中南大学湘雅三医院心内科
余国龙 中南大学湘雅医院心内科
袁 洪 中南大学湘雅三医院心内科
张 翼 湖南省人民医院心内科
张赛丹 中南大学湘雅医院心内科
赵水平 中南大学湘雅二医院心内科
资晓宏 中南大学湘雅三医院神经内科
左笑丛 中南大学湘雅三医院药剂科

近年来众多的研究显示高血压的药物治疗必须坚持“规范化”和“个体化”两个基本原则。“规范化”原则简单的理解可认为是以“指南”为依据，而“个体化”原则的核心则是紧密结合每一位患者的具体情况。然而怎样评价患者的具体情况，不同的医师会有不同的方法。我们根据长期的实践和理论研究，提出了一些看法和认识，这也是本书的核心所在。

一个优化的药物降压治疗方案，应该既做到以循证医学和指南为基础，又强调实施“量体裁衣，因人施药”的个体化方案。然而目前临床上高血压的个体化治疗实际上仍偏向于群体化治疗，因此编者认为应从以下方面着手：①在指南推荐范围内根据患者情况选择一线降压药物；②通过基因筛查排除疗效差和不良反应方面可能性大的个体，通过“基因导向”提出患者所适合的用药种类，这也是目前抗高血压治疗的趋势和热点；③对于必须合并用药时，注重药物相互作用及加强药物不良反应的监测；④必要时检测激素水平和血流动力学等参数辅助评估推荐药物；⑤根据多因素预测个体药物反应，确定个体药物降压优化方案。

目前有关降压药物疗效个体差异的临床研究不多，因此在本书编写过程中，针对高血压个体化治疗的常见问题，查阅了国内外近年来发表的文献资料，使得本书更符合临床实践和未来趋势。在此对各位编者及本书所引用资料的作者一并表示感谢。

本书涉及多个学科，尽管广采博引、多次校正，由于编者水平有限，疏漏之处在所难免，恳请同行专家与读者给予批评指正。

袁 洪

2008年10月

目 录

第一章 高血压的诊断	1
第二章 降压达标及其意义	12
第三章 遗传因素对降压疗效的影响	28
第四章 获得性因素对降压疗效的影响	35
第五章 心理、行为因素对血压的影响	47
第六章 高血压治疗的药物经济学评价	56
第七章 利尿剂	64
第八章 钙离子通道拮抗剂	77
第九章 血管紧张素转换酶抑制剂	92
第十章 β 受体阻滞剂	107
第十一章 血管紧张素 II 受体拮抗剂	118
第十二章 抗高血压药物的相互作用	129
第十三章 高血压与心力衰竭	155
第十四章 高血压与冠心病	165
第十五章 高血压与心律失常	173
第十六章 高血压与大动脉疾病	185
第十七章 高血压与脑血管病	197
第十八章 高血压与肾功能不全	205
第十九章 高血压与眼底改变	215
第二十章 高血压与糖尿病	223
第二十一章 高血压与高尿酸血症	231
第二十二章 高血压与血脂异常	238
第二十三章 老年高血压	249
第二十四章 高血压危象	269
第二十五章 高血压个体化治疗的发展和实现途径	280

第一章

高血压的诊断

第一节 高血压的诊断标准

- 一、WHO 的高血压诊断标准
- 二、美国全国联合委员会(JNC)的高血压诊断标准
- 三、我国制定的高血压诊断标准及危险分层

第二节 特殊类型高血压的诊断

- 一、高血压前期的诊断
- 二、儿童高血压的诊断
- 三、老年高血压的诊断
- 四、老年收缩期高血压的诊断
- 五、假性高血压的诊断
- 六、白大衣高血压的诊断

第三节 继发性高血压的诊断

- 一、继发性高血压的患病率
- 二、几种常见继发性高血压的诊断及鉴别诊断要点

第四节 高血压辅助诊断及指标

- 一、血管检查
- 二、眼底检查
- 三、实验室检查
- 四、心电图
- 五、超声心动图
- 六、动态血压监测

高血压是一种以动脉血压升高为特征,可伴有心脏、血管、脑、肾等器官功能性或器质性改变的全身性疾病。高血压是指体循环收缩期和(或)舒张期血压持续增高,一般非同日3次测量血压,当收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 时,高血压诊断可成立。排除继发性高血压,则为原发性高血压或高血压病。无论在临床或普查中,对所有可以诊断高血压的患者,都应进行全面分析,不要轻率诊断。

第一节 高血压的诊断标准

一、WHO 的高血压诊断标准

2003年世界卫生组织和国际高血压学会(WHO/ISH)的高血压治疗指南是参与会议的全体专家根据流行病学研究和临床试验所获得的证据进行修订的。其目的是降低血压及其他危险因素,以减少心血管病的危险,血压水平分类见表1-1。

表 1-1 WHO/ISH 血压水平定义和分类

分 类	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常偏高	130~139	85~89

续表

分 类	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
高血压 1 级(轻度)	140~159	90~99
亚组:临界高血压	140~149	90~94
高血压 2 级(中度)	160~179	100~109
高血压 3 级(重度)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90
亚组:临界收缩期高血压	140~149	<90

二、美国全国联合委员会(JNC)的高血压诊断标准

JNC 高血压指南系列是美国国家高血压检出、评价和治疗联合委员会(the joint national committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure, JNC) 定期修订和发布的。JNC 7 和 JNC 6 的主要不同在于高血压的分类,最明显的改变是提出了“高血压前期”的概念(表 1-2)。

表 1-2 JNC 7 高血压分级标准

血 压 分 级	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
正常血压	<120	<80
高血压前期	120~139	80~89
1 级高血压	140~159	90~99
2 级高血压	≥160	≥100

三、我国制定的高血压诊断标准及危险分层

中国 2005 年高血压指南是根据我国近年来的心血管流行病学和循证医学的进展,并参考借鉴了国外最新研究成果和指南建议制定的(表 1-3、表 1-4)。

表 1-3 中国高血压指南血压水平的定义和分类

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

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

表 1-4 按危险分层,量化地估计预后

其他危险因素	血压(mmHg)		
	1 级高血压 SBP 140~159 或 DBP 90~99	2 级高血压 SBP 160~179 或 DBP 100~109	3 级高血压 SBP ≥180 或 DBP ≥110
I 无其他危险因素	低危	中危	高危
II 1~2 个危险因素	中危	中危	很高危

续表

其他危险因素	血压(mmHg)		
	1级高血压 SBP 140~159 或 DBP 90~99	2级高血压 SBP 160~179 或 DBP 100~109	3级高血压 SBP ≥180 或 DBP ≥110
Ⅲ ≥3个危险因素、 靶器官损害或糖尿病	高危	高危	很高危
Ⅳ 并存的临床情况	很高危	很高危	很高危

第二节 特殊类型高血压的诊断

一、高血压前期的诊断

JNC 7 将血压 120~139/80~89mmHg 定为高血压前期,我国高血压防治指南将 120~139/80~89mmHg 定为正常高值血压。根据我国流行病学研究表明,在此水平人群 10 年中心血管发病危险较血压 <110/75mmHg 水平者增加 1 倍以上。血压 120~129/80~84mmHg 和 130~139/85~89mmHg 中年人群 10 年成为高血压患者比例分别达 45% 和 64%。对高血压前期人群应提倡改善生活方式,以预防高血压及心血管病的发生。

多年来,均以静息状态的偶测血压或数次血压的均值作为高血压前期或正常血压高值的诊断标准。目前认为,这种偶测数值并不能如实反映静息(包括睡眠时)和日常活动状态时的血压。因血压波动较大,正常人昼夜变化收缩压可相差 33mmHg,舒张压相差 10mmHg。动态血压检测除能更确切反映血压在 24 小时的动态变化和外界环境对血压的影响外,还能判断不同危险程度的高血压人群的预后,对确定是否应给予治疗与评价药物的疗效也颇有指导价值,因此也是高血压前期诊断的重要依据。

二、儿童高血压的诊断

儿童高血压是指儿童时期所见之原发性和继发性高血压。近年来儿童青少年高血压发病率不断上升,儿童高血压诊断、评估和治疗方面也取得了很大的进展。美国国家高血压教育项目(NHBPEP)儿童青少年工作组于 2004 年发布了儿童青少年高血压诊断、评估和治疗的第 4 次报告。儿童高血压定义为:3 次或 3 次以上平均收缩压和(或)舒张压大于等于同性别、年龄和身高儿童血压的第 95 百分位。采用百分位法,按照以下标准将儿童血压区分为正常血压、高血压前期和高血压(表 1-5)。

表 1-5 儿童青少年高血压的分类、测量频率和治疗推荐

收缩压或舒张压百分位	测量血压的频率	改变生活方式的治疗方法	药物治疗
正常血压 <90 百分位	下一次常规体检时再测量	鼓励健康饮食,良好睡眠和进行体育活动	

续表

收缩压或舒张压百分位	测量血压的频率	改变生活方式的治疗方法	药物治疗
高血压前期 90~95 百分位,或血压超过 120/80mmHg	间隔 6 个月再测量	如果超重进行体脂量控制咨询;进行规律的体育活动,并控制饮食	如果没有慢性肾脏疾病、糖尿病、心力衰竭或左室肥厚等适应证,不需药物治疗
高血压 1 期 95~99 百分位+5mmHg	如果患儿有症状,间隔 1~2 周或更短时间测量,如果 2 次测量血压均升高,在 1 个月内评估	如果超重进行体脂量控制咨询;进行规律的体育活动,并控制饮食	有症状性高血压,继发性高血压,高血压靶器官损害,1 型和 2 型糖尿病,非药物治疗治疗效果不满意等适应证时,开始治疗
高血压 2 期 >99 百分位 + 5mmHg	在 1 周内评估;如果患儿有症状,立即就诊	如果超重进行体脂量控制咨询;进行规律的体育活动,并控制饮食	开始治疗

三、老年高血压的诊断

关于老年的界限,欧美国家一般以 65 岁为老年的界限,我国则以 60 岁为界。随着我国人均寿命不断延长,老年的划分也可能日趋与欧美发达国家相接近。2003 年 5 月美国预防、检测、评估与治疗高血压全国第七次报告中(JNC 7),没有列出老年高血压病的诊断标准,而 2003 年 6 月欧洲高血压指南中认为根据现有的证据,建议所有的高血压患者的血压(收缩压和舒张压)均应严格控制在 140/90mmHg 以下,意味着老年高血压诊断标准与一般人相同,即血压 $\geq 140/90$ mmHg。目标血压应在 140/90mmHg 以下。值得特别引起重视的是随着年龄的增长,高血压发病率逐年增高,但高血压的诊断标准不能随之增高。

老年高血压大多数属于轻型,恶性或急进型者罕见。对老年高血压的诊断评价主要针对以下三方面:

1. 确定高血压是否存在,血压水平或严重程度。
2. 检查靶器官受损程度以及心脑血管病有关的危险因素。
3. 测定某些有助于制订方案的指标。

诊断评价的具体项目包括:

1. 左、右上臂血压测量。
2. 立、卧位血压与心率测量。
3. 数天内多次血压测量。
4. 24 小时动态血压监测(根据需要)。
5. 心电图。
6. 超声心动图(根据需要)。
7. 24 小时 Holter 监测(根据需要)。
8. 脉搏波传导速度(根据需要)。
9. 肾功能。

10. 血清电解质。
11. 空腹血糖和血脂。
12. 血细胞比容、纤维蛋白原和血黏度。

四、老年收缩期高血压的诊断

收缩期高血压是指收缩压高于正常水平而舒张压正常。收缩期高血压多见于 60 岁以上的老年人,故称老年收缩期高血压。Framingham 研究经过 34 年的长期随访观察发现:无论血压是否正常,收缩压在 30~84 岁之间呈线性增长,而舒张压在 50 岁时停止增加,逐渐下降,因此脉压增加,并且 65 岁以上的男性人群中收缩期高血压的患病率为 14.4%,女性为 22.8%,收缩期高血压为老年人高血压的主要类型。我国老年收缩期高血压临床试验(Syst-China)进行普查筛选时发现,单纯收缩期高血压患病率为 7.5%,60~64 岁组为 6.4%,65~69 岁组为 10.4%,70 岁以上组达到 16.8%。

在老年人中测量血压的方法与在年轻人中相同,但由于血压变异随年龄的增加而增强,因此在确立老年收缩期高血压的诊断前,需在不同时间多次测量血压。造成误诊的原因主要有以下几个方面:白大衣高血压,听诊间隙大,假性高血压。第一种情况下动态血压检测或在家多次测量血压可明确诊断。由于不能确认听诊间隙,可低估收缩压的水平。在老年人中,柯氏音第一相和以后的搏动之间往往有很大的间隙,因此在测量血压时应予以注意。当动脉硬化非常严重,只有用高的压力才能阻断血流时,可能会有假性高血压出现。

五、假性高血压的诊断

假性高血压是指常用袖带测压法所测得的血压值高于通过动脉穿刺而直接测得的血压值。假性高血压多见于老年、尿毒症、糖尿病、严重动脉硬化的患者,当高血压患者出现联合降压药物治疗无效、治疗抵抗以及长期高血压或严重高血压而缺乏靶器官损害时,要高度怀疑假性高血压的存在。若次声法和袖带听诊法测量的舒张压无差异,多可排除舒张性假性高血压的诊断,最终诊断假性高血压需要经动脉内测压的同时进行袖带测压。

国外有的研究发现:柯氏法袖带测量的收缩压比动脉内直接测得的收缩压低 5mmHg,而舒张压则高 5~10mmHg,因而 Zweifler 等建议收缩性假性高血压的诊断标准为:袖带测压比直接动脉内测压的收缩压高 10mmHg。舒张性假性高血压的诊断标准:袖带测压比动脉内测压的舒张压高 15mmHg;袖带充气高血压的诊断标准:动脉内舒张压在柯氏第 5 音时比袖带充气舒张压提前 10mmHg。

假性高血压包括 3 种不同的情况。第 1 种情况为直接测压完全正常,但袖带测压高于正常(单纯假性高血压)。如果发现老年人血压的读数高,但无靶器官受累,周围血管触诊时缺乏弹性感,应高度怀疑“假性高血压”。第 2 种情况为直接测压高于正常,但袖带测压更高,假性高血压的出现并不能排除真正的高血压。第 3 种情况为直接测压完全正常,袖带测压亦正常,但后者比前者高 10mmHg 以上,后两种为假性高血压现象。

六、白大衣高血压的诊断

白大衣高血压指患者仅在诊室内测得血压升高而诊室外血压正常的现象,又称诊所

高血压或单纯临床高血压。在医院中偶尔测得的血压并不能反映患者在日常生活中的真实血压水平。目前,24 小时动态血压测量已被广泛接受,成为诊断白大衣高血压最常用的手段。如果患者在医院测血压高于正常标准而平均白昼血压或 24 小时平均血压正常,则诊断为白大衣高血压。Pose 等发现,当白大衣高血压被定义为在诊所内的血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 且 24 小时平均血压 $< 121/78\text{mmHg}$ 时,其靶器官损害的发生率与正常血压者相同,认为如果白大衣高血压没有暗示靶器官损害的危险升高,定义白大衣高血压的动脉血压域值应低于诊所内血压正常者动态血压的上限,建议白大衣高血压的诊断标准应该兼顾诊所内血压、白天平均动态血压、晚上平均动态血压及是否预示靶器官的损害。

关于白大衣高血压的危险性评价一直有争议,由于靶器官损害的发生率和程度是评价白大衣高血压危险性的最有说服力的指标,许多试验对白大衣高血压对心脏、血管、肾脏的影响作了评价,得出的结论不尽相同,有的研究结果显示白大衣高血压者和正常血压人群的左室结构、颈动脉结构、动脉粥样硬化和左室肥厚的发生率都比持续高血压组为低,提示白大衣高血压为一种良性状态,对靶器官无明显损害。有的试验则认为,白大衣高血压是介于原发高血压和正常血压之间的一种中间状态,并且白大衣高血压已经存在靶器官的损害。

第三节 继发性高血压的诊断

继发性高血压患者的病情较重,预后较差,但一旦确诊,部分患者可手术治愈,或可给予针对病因的药物治疗。因此,在高血压人群中诊断出继发性高血压患者,并对他们进行及时治疗,有重要意义。

一、继发性高血压的患病率

高血压患者中继发性高血压的患病率报道不一(表 1-6)。

表 1-6 高血压患者中继发性高血压的患病率及病因分析

	王志华等 (2005)	Omura (2004)	Anderson (1994)	Sinclair (1987)	Danielson (1981)	Rudnick (1977)
患者总数	2274	1020	4429	3783	1000	665
原高(%)	86.0	90.9	89.8	92.1	95.3	94.0
继高(%)	14.0	9.1	10.2	7.9	4.7	6.0
肾性(%)	3.1	0*	1.8	5.6	2.4	5.0
原醛(%)	5.6	6.0	1.4	0.3	0.1	ND
肾血管 (%)	3.5	0.5	3.1	0.7	1.0	0.2
库欣(%)	0.3	2.0**	0.5	0.1	0.1	0.2
嗜铬(%)	1.2	0.6	0.3	0.1	0.2	ND
其他(%)	0.3	0	3.0(甲减)	1.0	0.8	0.4

* 肾衰竭患者未列入调查,** 包括临床前库欣,ND 未做检查

二、几种常见继发性高血压的诊断及鉴别诊断要点

(一) 肾实质性高血压

以慢性肾小球肾炎引起的高血压最为常见。随着肾功能逐渐减退,高血压发生率逐渐增高。终末期肾衰竭时,高血压发生率可高达70%~80%。

1. 慢性肾小球肾炎 这是一组肾小球疾病,其共同临床表现为:①有肾炎既往史,可有水肿、贫血;②尿常规检查有异常发现,肾功能受损直至尿毒症;③转归主要为尿毒症。慢性肾小球肾炎继发高血压,需与原发性高血压继发肾损害相鉴别。前者年轻(20~30岁),尿异常先于高血压,水肿、贫血较常见,尿蛋白量较多,镜检常见红细胞和管型。后者一般在40岁以上,出现蛋白尿前一般有5年以上的高血压病史,水肿、贫血少见,蛋白尿一般为轻、中度,镜检有形成分少、罕见红细胞管型。此外,在原发性高血压,左室肥厚多见,肾小管功能损害早于肾小球功能损害,病程进展较慢,转归主要为心脑血管事件;在慢性肾炎,左室肥厚较少见,病程进展较快,转归主要为尿毒症。必要时可做肾穿刺进行鉴别。

2. 慢性肾盂肾炎 有轻度蛋白尿和高血压,女性多见,有反复尿路感染症状,尿异常先于高血压,尿白细胞增多,静脉肾盂造影有肾盂、肾盏扩张和畸形,抗感染有效。诊断关键为真性细菌尿:清洁中段尿培养菌落计数 $\geq 10^5/\text{ml}$,排除假阳性。在40岁以上女性,慢性肾盂肾炎和原发性高血压有可能同时存在。

3. 镇痛药引起的慢性间质性肾炎 有轻度蛋白尿和高血压。有长期滥用镇痛药病史、间质性肾炎和肾乳头坏死的临床表现。

4. 糖尿病肾病 早期可有微量蛋白尿,此时血压可轻度升高,进展为显性糖尿病肾病,甚至终末期肾衰时,可发生严重高血压。根据血糖和糖耐量试验作出糖尿病诊断,微量蛋白尿是诊断早期糖尿病肾病的重要指标。高血压可加速糖尿病肾病的进展。

5. 原发性高尿酸血症肾病 可发生肾病和高血压,需与原发性高血压伴尿酸增高者鉴别。前者高尿酸血症先于高血压发生,常有痛风关节炎,后者高血压先于高尿酸血症发生。必要时肾穿刺有助鉴别。

6. 肾积水 因结石、肿瘤、炎症、畸形等原因造成的肾梗阻性疾病可引起高血压,在解除梗阻后,血压多数可恢复正常。临床表现有肾绞痛、腹部肿物、排尿困难等。泌尿系造影和肾脏B超、CT等检查有重要的诊断价值。

7. 多囊肾 早期就可出现高血压,并直接影响预后。部分患者合并有颅内动脉瘤,有发生动脉瘤破裂、脑出血的危险。诊断主要依赖影像学(B超、CT)检查。

(二) 肾血管性高血压

肾血管性高血压是指一侧或双侧肾动脉主干或分支狭窄、阻塞所造成的高血压。用经皮腔内肾动脉血管成形术、放置支架或手术等方法,解除动脉狭窄或阻塞后,高血压可以逆转或减轻。在高血压患者中,肾动脉狭窄性高血压可高达5%。在老年高血压患者中,肾动脉狭窄性高血压发生率更高。在其他动脉有动脉粥样硬化病变者,肾动脉狭窄性高血压发生率可高达10%~30%。造成肾动脉狭窄性高血压的原因主要有:大动脉炎、肾动脉纤维肌性结构不良和动脉粥样硬化。西方国家中,肾动脉粥样硬化最常见,其

次为肾动脉纤维肌性结构不良。我国大动脉炎较常见。

(三) 肾上腺疾病性高血压

1. 原发性醛固酮增多症(原醛) 90年代以前,一直认为原醛仅占高血压人群的1%左右。近十年来,随着血浆醛固酮/血浆肾素活性比值(ARR)的广泛应用,原醛在高血压中患病率增至3%~32%。肾上腺CT有一定的误诊率。因此,依靠以往的诊断标准极易漏诊原醛。目前原醛诊断主要有以下步骤:

(1) 筛选:在高血压人群中用ARR比值筛选原醛。

(2) 确诊:氟氢可的松抑制试验(FST)是确诊原醛的“金标准”,已被列入2003年欧洲高血压指南。该检查可靠,不需要重复。

2. 库欣综合征 约90%的库欣综合征患者有高血压,并发症患病率达44.8%,以心血管和视网膜血管病变为主。典型的库欣患者有向心性肥胖,满月脸、水牛背、皮肤紫纹,糖尿病或糖代谢异常、高血压、骨质疏松、低血钾,以及生长发育障碍和性腺功能紊乱。24小时尿游离皮质醇升高(高于正常2~3倍)对库欣综合征有筛选意义。血游离皮质醇昼夜节律消失,比清晨单次测定血游离皮质醇水平更有意义。小剂量地塞米松抑制试验有助于库欣综合征诊断,但该试验有一定的假阳性或假阴性。库欣综合征诊断成立后,需进一步检查以明确病因。大剂量地塞米松抑制试验可以区分由垂体因素引起的库欣病与肾上腺腺瘤或腺癌;血浆ACTH水平测定可鉴别ACTH依赖性和非依赖性库欣综合征;甲吡酮试验对鉴别垂体性和肾上腺性库欣综合征有肯定价值;静脉插管分段取血测ACTH或ACTH相关肽的水平可鉴别异位ACTH综合征与垂体性库欣病,对异位ACTH分泌瘤的定位有诊断意义。影像学检查(B超、CT、MRI),如发现垂体有肿瘤,肾上腺有增生,支持库欣病诊断。肾上腺检查首选CT薄层扫描。对于垂体微腺瘤,CT的发现率仅为60%,蝶鞍MRI检查优于CT。

(四) 睡眠呼吸暂停综合征

主要表现为睡眠时打鼾并伴有呼吸暂停和呼吸表浅,夜间反复发生低氧血症、高碳酸血症和睡眠结构紊乱,导致白天嗜睡、心脑血管并发症乃至多脏器损害,严重影响患者的生活质量和寿命。诊断标准为:睡眠状态下周期性出现口、鼻气流停止达10秒以上,每晚7小时睡眠中呼吸暂停及/或呼吸变浅>30次,睡眠呼吸紊乱指数(平均每小时呼吸暂停加呼吸变浅次数)>5次。目前研究认为睡眠呼吸暂停综合征与高血压密切相关,至少50%~60%的睡眠呼吸暂停综合征患者合并有高血压,50%的高血压患者伴有睡眠呼吸暂停综合征。睡眠呼吸暂停综合征患者夜间血压至少上升20~30mmHg,收缩压比舒张压更明显,并且24小时动态血压示无昼夜节律甚至夜间血压明显升高。调查显示:睡眠呼吸暂停综合征是独立于年龄、性别、肥胖、吸烟、酗酒、生活压力以及心脏、肾脏疾病以外的高血压发病的一个独立危险因素。

第四节 高血压辅助诊断及指标

一、血管检查

检查颈部、腹部、背部脊肋角血管杂音,外周动脉如双侧肱动脉、桡动脉、股动脉、腘

动脉及足背动脉搏动情况,注意有无四肢脉搏减弱或消失,以助确定或排除主动脉缩窄、大动脉炎、肾动脉狭窄等引起的继发性高血压,并应用超声进行颈部血管和下肢血管检查,了解血管情况,有无内膜增厚、动脉硬化、斑块形成等,可进行高血压诊断的危险分层和指导治疗。

二、眼底检查

评价高血压分级:Keith-Wagener 眼底分级法。Ⅰ级:视网膜动脉变细、反光增强;Ⅱ级:视网膜动脉狭窄、动静脉交叉压迫;Ⅲ级:上述血管病变基础上有眼底出血、棉絮状渗出;Ⅳ级:上述血管病变基础上出现视神经乳头水肿。

三、实验室检查

常规实验室检查应在开始治疗前进行,以确定是否有继发性因素、靶器官损害和其他危险因素的存在。常规实验室检查包括:血常规注意有无贫血。尿常规注意有无血尿、蛋白尿、尿糖及镜检有无细胞以助诊断或排除肾病、糖尿病及有无高血压肾脏损害。生化检查包括血钾、钠、尿素氮、肌酐、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯等,以提示原发性醛固酮增多症、肾病或高血压肾损害、糖尿病、血脂异常的存在。

四、心电图

心电图是心血管疾病的常规检查项目,主要了解心脏节律的情况,并可提示心房、心室增大及心脏负荷过重的情况,初步判断有无心肌缺血表现。

五、超声心动图

因高血压患者受年龄、情绪、外界、药物等因素影响,诊断高血压病情轻重程度受到限制。又因当心电图反映出左房、左室大和心肌劳损时,往往是高血压心脏病较晚期,已失去早期诊断意义。随着高血压病加重,心室腔、心肌厚度及左心功能都有很大变化,左心室肥厚是心血管病的一个独立的危险因素。王美婵等研究高血压病患者,超声心动图检出左心室肥厚的敏感性为 92.0%,而心电图为 24.5%,超声心动图已被公认为诊断左心室肥厚的临床“金标准”,应用无创伤性的超声心动图检查对指导临床治疗与监测病情进展有重要意义。

六、动态血压监测

用于诊断白大衣高血压、发作性高血压或低血压、隐性高血压、顽固性高血压、夜间高血压。还可了解血压变异性 and 昼夜节律,判断高血压严重程度,并且动态血压升高比诊室血压升高更准确地预测高血压患者靶器官损害。在治疗方面,动态血压可监测用药后血压的变化进而指导降压治疗及评价降压药物疗效等。

(袁 洪)

参考文献

1. 张延杰,吴时达. 2003 年世界卫生组织及国际高血压协会(WHO/ISH)高血压处理指南(第 4 次修订

- 版). 心血管病学进展, 2003, 20(3): 177.
2. Aram V, Chobanian, George L, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA, 2003, 289(19): 2560-2572.
3. 中国高血压防治指南修订委员会. 2004 年中国高血压防治指南(实用本). 高血压杂志, 2004, 12(6): 483-486.
4. 孙佳艺, 赵冬, 王薇, 等. 北京地区 2740 人的血压水平 10 年(1992—2002)变化情况. 高血压杂志, 2005, 13(2): 115-119.
5. National high blood pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics, 2004, 114 (2): 555-576.
6. 唐新华. 老年高血压的个体化治疗. 实用老年医学, 2003, 17(4): 178-180.
7. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting coronary heart disease? The Framingham Heart Study. Circulation, 1999, 100(4): 354-360.
8. Liu L, Wang J G, Gong L, et al. For the systolic hypertension in China(Syst-China) collaborative group; comparison of active treatment and placebo for older patients with isolated systolic hypertension. J Hypertens, 1998, 16: 1823-1829.
9. Zuschke CA, Pettyjohn FS. Pseudo hypertension. South Med J, 1995, 88(12): 1185-1190.
10. Zweifler AJ, Shahab ST. Pseudo hypertension: a new assessment. J Hypertens, 1993, 11 (1): 1-6.
11. Noko M, Nomura S, Shimosawa T, et al. Blood pressure biofeedback treatment of white coat hypertension. J Psychosom Res, 2000, 48 (2): 161-169.
12. Martínez MA, García-Puig J, Martín JC, et al. Frequency and determinants of white coat hypertension in mild to moderate hypertension: a primary care based study. Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA)-Area 5 Working Group. Am J Hypertens, 1999, 12 (3): 251-259.
13. Pose RA, Rodríguez FM, Lopeaz Barreiro L, et al. Diagnostic criteria of white coat hypertension (WCH): consequences for the implications of WCH for target organs. Blood Press, 2002, 11(3): 144-150.
14. Schettini C, Bianchi M, Nieto F, et al. Ambulatory blood pressure: normality and comparison with other measurements. Hypertension, 1999, 34(4 Pt 2): 818-825.
15. Zakopoulos NA, Kotsis VT, Pitiriga VCH, et al. White coat effect in normotension and hypertension. Blood Press Monit, 2002, 7(5): 271-276.
16. Mansoor GA, White WB. Impact of ambulatory blood pressure criteria for white coat hypertension on cardiac structure in a biracial population in Connecticut. Am J Hypertens, 2002, 15(4 suppl): 95.
17. 王志华, 初少莉, 陈绍行, 等. 高血压住院患者病因及危险因素分析. 高血压杂志, 2005, 13(8): 504-509.
18. Omura M, Saito J, Yamaguchi K, et al. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general out patient clinic in Japan. Hypertens Res, 2004, 27: 193-202.
19. Anderson GH, Blackeman N, Streeten DHP. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. Hypertens, 1994, 12(5): 609-615.
20. Danielson M, Dammstrom B. The prevalence of secondary and curable hypertension. Acta Med Scand, 1981, 209(6): 451-455.
21. 刘力生. 高血压. 北京: 人民卫生出版社, 2001: 594-622.

22. Hanson KJ, Edwards MS, Craven TE, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg*, 2002, 36(3): 443-451.
23. Jean WJ, Al-Bitar I, Zwicke DL, et al. High incidence of renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1994, 32(1): 8-10.
24. Kaplan NM. The current epidemic of primary aldosteronism: causes and consequences. *Hypertens*, 2004, 22(5): 863-869.
25. Young WF, Stanson AW, Thompson GB, et al. Role for adrenal venous sampling in primary aldosteronism. *Surgery*, 2004, 136(6): 1227-1235.
26. Magill SB, Raff H, Sharer JL, et al. Comparison of adrenal vein sampling and computed tomography in the differentiation of primary aldosteronism. *Clin Endocrinol Metab*, 2001, 86(3): 1066-1071.
27. Stowasser M. Primary aldosteronism: rare bird or common cause of secondary hypertension? *Curr Hypertens Reports*, 2001, 3(3): 230-239.
28. 张波, 陶红, 陆召麟, 等. 库欣综合征高血压临床特点的研究. *中华内分泌代谢杂志*, 2002, 18(1): 5-8.
29. 中华医学会呼吸病学分会睡眠呼吸疾病学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治指南(草案). *中华结核和呼吸杂志*, 2002(4), 42: 594-597.
30. 王美婵, 张楚武. 诊断左心室肥厚金标准——超声心动图检测中的标准化问题. *中国超声医学*, 2000, 16(1): 432.