

· 专家共识 ·

编者按:高血压是一种常见的临床综合征,对高血压的认识,经历了漫长的历史岁月。当今随着老龄人群的不断增多,老年高血压发病率急剧增加,成为影响老年人健康及致残率、病死率上升的重要因素。因此,对老年高血压的研究和治疗,毋庸置疑成为老年医学研究的首要课题之一。然而,迄今对老年高血压治疗尚无统一标准和依据。为了进一步提高老年高血压诊治水平,中国老年学学会老年医学委员会心血管病专家委员会与中国高血压联盟共同邀集有关专家,撰写完成这项专家共识。作为我国第一部老年疾病临床治疗的专家共识,值得赞赏和推荐,必将对未来老年医学发展起到重要促进作用。

中国老年高血压治疗专家共识

中国老年高血压治疗共识专家委员会

前言

老年高血压治疗是心血管领域内重要的课题,也是当今的社会问题。流行病学调查表明,随着人口老龄化加速,老年高血压患病率不但没有降低,反而有上升的趋势。目前,中国老年高血压患者已超过 8 000 万,数量占世界各国首位,其防治问题是当前医学界研究的首要问题之一。

老年高血压有其特点,如单纯收缩期高血压患病率高,舒张压水平偏低,脉压增大,波动性大,晨峰高血压现象显著,合并症多等。因此,老年高血压治疗较青年高血压更复杂,也更困难。近年来,随着医学迅速发展,老年高血压基础研究和临床实践不断深入,诊断和治疗的新技术、新方法和新药物不断涌现,大量循证医学证据及资深专家临床经验的指导,使老年高血压患者得到了良好的医治,达标率升高,合并症发生率下降,降低了反复住院率和病死率,提高了患者的生活质量,使老年高血压患者受益匪浅,获得良好转归,充分反映出我国老年高血压诊断与治疗的发展现状。但在临床实践过程中,由于地域、经济、临床资历、临床经验等差异,医学界对老年高血压治疗问题仍存在分歧。为进一步提高老年高血压的诊治水平,目前的形势发展需要就治疗上的有关问题和难点,提出切实可行的共识性治疗新策略。

中国老年学学会老年医学委员会心血管病专家委员会与中国高血压联盟共同倡导撰写中国老年高血压治疗专家共识。共识专家参考了 1999 年以来发表的高血压指南及有关老年高血压论述的部分内容,包括 ACC/AHA(1999)、WHO/ISH(1999)、JNC7(2003)、ESC/ESH(2003)、日本高血压防治指南(2004)、中国高血压防治指南(2005)和 ESC/ESH(2007)等。根据近年来有关的循证医学证据及老年高血压防治进展情况,综合共识专家的丰富临床经验撰写而成。本共识包括前言、中国老年人群高血压流行特征、老年高血压的临床特点、老年高血压的诊断及危险评估、老年高血压的治疗及随访与管理,力图反映近年来老年高血压治疗的新进展、新技术以及专家们在临床实践中的共识性新经验。旨在为心血管专科医师、老年科医师和全科医师对老年高血压治疗做出临床决策时提供参考依据。目标是提高医疗质量,使老年高血压患者获得最大裨益。

1 中国老年人群高血压的流行特征

2002 年全国营养调查数据显示,我国老年人群中,年龄 ≥ 60 岁的高血压患病率为 49.1%^[1]。据此患病率和 2005 年我国人口数推算,目前我国老年高血压患者已达 8 346 万,约每 2 个老年人中就有 1 人患有高血压。而且,老年高血压患病人数呈持续增加趋势^[2]。其增加的主要原因有:(1)我国人口老龄化的不断发展。根据 2000 年国家卫生部公布的数据,年龄 ≥ 60 岁的人群占总人口的 10.45%,2003 年为 11.96%,2005 年为 13.00%。(2)人群高血压患病率增加。1991 年全国高血压调查结果显示,年龄 ≥ 60 岁人群的高血压患病率为 40.4%,到 2002 年增加 8.7%,增幅为 21.5%。另有研究显示,部分城市老年人群的高血压患病率 $\geq 60\%$ ^[3]。

高血压是中国人群心脑血管病最重要的危险因素之一,对老年人群的健康影响尤为突出。我国队列研究显示,在相同血压水平时,伴随糖尿病、肥胖、血脂异常等其他危险因素数目的增加,总心血管病发病危险也增加;在老年高血压病例中 60%~85% 的患者均伴有任意 1 项其他心血管病危险因素。在调整高血压和其他危险因素后,与 35~39 岁年龄组比较, ≥ 60 岁人群的总心血管病发病危险增加 5.5 倍^[4]。

2002 年全国营养调查资料显示,老年人群中高血压的治疗率和控制率分别为 32.2% 和 7.6%,虽然高于全国人群的平均水平,但与发达国家比较仍处于低水平,存在很大差距^[5]。因此,有效地防治老年高血压是减少老年心血管病危害的最主要措施之一。建立和逐步完善对老年高血压的诊治方案,采取有效的高血压防治措施,减少总心血管病危害,努力提高广大老年人群的生活质量和健康水平,是当今心血管病研究领域的重要目标。

2 老年高血压的临床特点

2.1 单纯收缩期高血压患病率高和脉压大 流行病学研究揭示了收缩压、舒张压及脉压随年龄变化的趋势,显现出收缩压随年龄增长逐渐升高,而舒张压多在 50~60 岁之后开始下降,脉压逐渐增大^[6,7]。

2.2 血压波动大 老年高血压患者在 24 h 之内常见血压不稳定、波动大。要求医师不能以 1 次血压测量结果来判定

血压是否正常,每天至少常规测量 2 次血压。如果发现患者有不适感,应随时监测血压。

2.3 易发生体位性低血压 测量患者平卧 10 min 血压和站立 3 min 后血压,站立后血压值低于平卧位,收缩压相差 >20 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 和(或)舒张压相差 >10 mm Hg,诊断为体位性低血压。体位性低血压主要表现为头晕目眩,站立不稳,视力模糊,软弱无力等,严重时会发生大小便失禁、出汗甚至晕厥。老年人体位性低血压发生率较高,并随年龄、神经功能障碍、代谢紊乱的增加而增多。1/3 老年高血压患者可能发生体位性低血压。多见于体位突然发生变化以后,血压突然下降。此外,老年人对血容量不足的耐受性较差,任何导致失水过多的急性病、口服液体量不足以及长期卧床的患者,都容易引起体位性低血压。

药物引起体位性低血压较常见,应高度重视。容易引起体位性低血压的药物包括 4 类:(1) 抗高血压药物:可使血管紧张度降低,血管扩张和血压下降。尤其在联合用药时,如钙通道阻滞(CCB)+利尿剂等。(2) 镇静药物:以氯丙嗪多见。氯丙嗪除具有镇静作用外,还有抗肾上腺素作用,使血管扩张,血压下降;另外还能使小静脉扩张,回心血量减少。(3) 抗肾上腺素药物:如妥拉唑林、酚妥拉明等,作用在血管的 α 肾上腺素受体上,阻断去甲肾上腺素收缩血管作用。(4) 血管扩张药物:如硝酸甘油等,能直接松弛血管平滑肌。

2.4 晨峰高血压现象 老年晨峰高血压是指血压从深夜的低谷水平逐渐上升,在凌晨清醒后的一段时间内迅速达到较高水平^[8],这一现象称为晨峰高血压或血压晨浪(blood pressure morning surge)。老年高血压患者,特别是老年单纯收缩期高血压患者晨峰高血压现象比较常见。晨峰高血压幅度计算方法各异,常用的计算方法为 06:00~10:00 血压最高值和夜间血压均值之差,若收缩压晨峰值 ≥ 55 mm Hg,即为异常升高,有的患者可达 70~80 mm Hg。

2.5 并发症多 老年高血压并发症多且严重,包括动脉硬化、脑卒中、冠心病、心肌肥厚、心律失常、心力衰竭等。长期持久血压升高可致肾小球动脉硬化、肾小球纤维化、萎缩,最终导致肾功能衰竭。

此外,对老年白大衣高血压和假性高血压现象目前尚无一致意见,但应当给予关注。

3 老年高血压的诊断及危险评估

3.1 老年高血压的诊断

3.1.1 诊断标准 老年高血压是指在年龄 >60 岁的老年人群中,血压持续或 3 次非同日血压测量收缩压 ≥ 140 mm Hg 和(或)舒张压 ≥ 90 mm Hg;若收缩压 ≥ 140 mm Hg 及舒张压 <90 mm Hg,则诊断为老年单纯收缩期高血压^[9,10]。

3.1.2 注意事项 (1) 应结合家庭自测血压和 24 h 动态血压监测(ABPM)进行诊断。家庭自测血压对于常规的老年高血压患者的评估是有益的,24 h ABPM 对老年人群中的假性高血压、晨峰高血压及血压波动性等的评估是必需的、有效的。与诊室血压比较,家庭血压或 24 h ABPM 对预测老年高血压的预后方面意义较大^[11,12]。《中国高血压防治指南(2005)》中推荐,家庭自测血压正常上限参考值为 135/85

mm Hg,动态血压的正常值为 24 h 平均值 $<130/80$ mm Hg,昼间平均值 $<135/85$ mm Hg,夜间平均值 $<125/75$ mm Hg。

(2) 继发性高血压的鉴别。老年患者中内分泌性高血压,如原发性醛固酮增多症、Cushing 综合征或甲亢性高血压等,应进行鉴别。对于突发、波动性血压增高的老年患者,应考虑是否可能患有嗜铬细胞瘤,可通过血、尿儿茶酚胺检测及腹部超声检查或 CT 检查明确诊断。老年患者中肾实质性高血压和动脉硬化导致的肾血管性高血压较多,应进行以下检查除外这些疾病:怀疑为肾实质性高血压时,应在初诊时对所有高血压患者进行尿常规检查;疑有多囊肾时,同时做腹部超声检查;测尿蛋白、红细胞和白细胞及血肌酐浓度等,了解肾小球及肾小管功能;疑为肾血管性高血压时,进行腹部血管杂音听诊;检测血浆肾素活性及肾功能;测定肾脏体积;肾动脉超声检查、增强螺旋 CT、磁共振血管造影、数字减影血管造影等检查也有助于诊断^[13]。

3.2 老年高血压患者的危险因素和靶器官损害及临床疾病

高龄本身就是心血管病危险因素之一,因此,老年高血压患者多属高危及极高危患者。同时,在危险因素、靶器官损害及合并的临床疾病方面,老年高血压患者具有与中青年患者不同的特点。

3.2.1 危险因素 老年人收缩压随年龄的增长而上升,而舒张压在 >60 岁后则缓慢下降,脉压增大;Framingham 研究已表明,老年高血压患者脉压与严重的靶器官损害显著相关^[14]。同时,老年患者中代谢综合征的患病率高(最高可达 30%~40%),而高血压与高胆固醇血症同时存在时动脉粥样硬化更易发生和发展^[15]。

3.2.2 亚临床靶器官损害及并存的临床疾病 (1) 心脏:老年高血压患者中,常见到舒张性心力衰竭^[16,17],大多数舒张性心力衰竭患者(88%)患有高血压,血压控制不良是诱发舒张性心力衰竭的最常见因素,心房颤动、心房扑动等心律失常的出现也加重心力衰竭的发生。同时,心房颤动在老年患者中较常见,我国学者研究显示,年龄 >80 岁的人群心房颤动患病率达 7.5%。高血压导致的左心室肥厚和左心房增大都是心房颤动发生的独立危险因素^[18]。(2) 血管:血管的损害以大动脉僵硬增加为主要表现,与增高的脉压相关^[19]。老年患者的动脉硬化常表现为多支血管动脉硬化并存(颈动脉、股动脉、肾动脉内膜中层厚度增加或有斑块),在中国,年龄 >50 岁的心血管病高危人群中,下肢动脉疾病发病率为 25.4%^[20]。目前,颈动脉超声技术常用于检测血管损伤及更准确地危险分层,颈-股动脉脉搏波传导速度 >12 m/s 已被用于评估中年高血压患者的主动脉功能异常,踝臂指数 <0.9 也提示周围血管损害。(3) 肾脏:老年高血压患者的肾血流、肾小球滤过率(eGFR)和肾小管功能随着年龄增加而降低。早期血肌酐可能相对正常,但 eGFR 或肌酐清除率有下降趋势。微量白蛋白尿异常较为常见。中晚期肾功能不全的发生率明显增加且大于年轻人。(4) 脑:脑卒中常见于血压控制不佳的老年高血压患者,通过 CT 及 MRI 检查发现腔隙性脑梗死以及脑血管异常的患者 $>65\%$,此人群中左心房增大及心房颤动多见^[21]。头颅 CT、MRI 检查是诊断脑卒中

的标准方法,通过 MRI 进行的无创脑血管显像可用于老年高血压患者的危险分层^[22]。MRI 检测出小的无症状脑梗死、微小出血及脑白质损伤的患病率随着增龄及高血压值增加而增加,并与卒中、认知功能障碍、痴呆风险的增加相关^[23]。老年认知功能障碍至少部分与高血压有关,故对老年高血压患者可进行认知评估。

3.3 老年高血压患者的危险评估

3.3.1 危险评估流程(图 1)

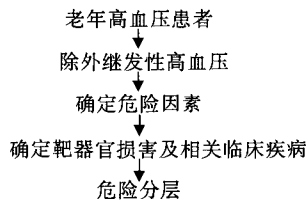


图 1 老年高血压患者危险评估流程

3.3.2 危险分层(表 1)

表 1 高血压患者的危险分层《中国高血压防治指南(2005)》

其他危险因素和病史	血压(mm Hg)		
	I 级 SBP 140~ 159 或 DBP 90~99	2 级 SBP 160~ 179 或 DBP 100~109	3 级 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	极高危
III ≥3 个危险因素或 靶器官损害或糖尿病	高危	高危	极高危
IV 并存的临床情况	极高危	极高危	极高危

注:SBP=收缩压,DBP=舒张压;危险因素:SBP 和 DBP 水平(1~3 级);年龄:男>55 岁,女>65 岁;吸烟;血脂异常;早发心血管病家族史;肥胖;缺乏体力活动;C 反应蛋白升高

4 老年高血压的治疗

4.1 老年高血压治疗原则和目标 老年高血压的治疗应考虑心血管疾病的危险因素、靶器官损害、合并心血管或非心血管疾病等综合因素,积极而平稳地进行降压治疗,通过降压控制危险因素及逆转靶器官损害,最大程度地降低心血管疾病发病和死亡的总危险。老年高血压的目标值 JNC7 和 ESC/ESH 2007 指南指出,所有年龄的患者,血压目标值都<140/90 mm Hg;ESC/ESH 2007 指南还指出,如果患者能耐受,血压还可降得更低。糖尿病、高危/极高危以及卒中、冠心病、肾损害等血压应<130/80 mm Hg^[24]。

大量随机临床试验表明,对年龄>60 岁高血压患者(无论是收缩/舒张期高血压或单纯收缩期高血压),降压治疗均能显著降低心、脑血管发病率和病死率,使老年患者获益。据 SHEP、Syst-Eur、Syst-China 等单纯收缩期高血压临床试验的综合分析,降压治疗可使卒中中事件下降 33%,冠心病事件下降 23%^[25~27]。1 项荟萃分析表明,治疗年龄>80 岁高血压患者,可以降低致死和非致死卒中以及心血管事件,但全因死亡率无下降。而近年来的 HYVET 研究年龄≥

80 岁、160 mm Hg≤收缩压<200 mm Hg、舒张压≤110 mm Hg 的老年患者通过有效的治疗,使血压控制在 150/80 mm Hg 以内,结果显示,治疗组和安慰剂组比较,主要终点-致死、非致死性卒中及各种原因死亡均降低且具有统计学意义。在 SHEP 试验中,血压降至<150 mm Hg 时对卒中中的预防效果是最强的^[25]。Framingham 研究中,对年龄>65 岁有心血管并发症的老年人进行了 18 年的随访研究,发现收缩压在 140~150 mm Hg 的患者组心血管风险最小,提示可能是老年人合适的血压水平^[28]。

老年患者舒张压应降到什么水平尚不清楚。SHEP 研究认为舒张压<60 mm Hg 时,预后不良风险增加;Framingham 研究观察到 J 形曲线;INVEST 研究同样显示了高血压冠心病患者降压治疗有 J 形曲线,舒张压≤60 mm Hg,则心血管事件增加,这是因为舒张压降得过低,会影响冠状动脉血流灌注^[29]。但 Syst-Eur 研究,未能证实舒张压降至 55 mm Hg 有害,故究竟舒张压降至什么程度为好还需进一步研究。2007 年 ESC/ESH 指南指出,舒张压不应低于 60 mm Hg。

日本 2004 年版的高血压治疗指南中指出,考虑到生理功能的变化和并发症发生率,老年人可分为低龄老年(年龄≥65 岁)、中龄老年(年龄≥75 岁)和高龄老年(年龄≥85 岁)。对高龄老年患者,需要充分考虑降压治疗对心血管并发症和心脑肾血流灌注的影响,设定的初始降压治疗目标可略高,但最终目标血压应<140/90 mm Hg^[10]。

中国高血压防治指南(2005)中对老年高血压治疗目标为收缩压<150 mm Hg,如能耐受还可以进一步降低。主要由于老年人血压降低的难度大,特别是考虑到老年患者的主要器官灌注需要,因此要采用逐渐达标治疗的步骤。

老年人降压治疗应当遵循个体化原则,平稳、缓慢,药物的起始剂量要小,逐渐增加剂量,需考虑到老年人易出现的不良反应,特别是体位性低血压,故需监测不同体位血压,尤其是立位血压,同时需观察有无其他的不良反应。

4.2 老年高血压治疗的选择及流程 在药物治疗前或药物治疗同时均需进行非药物治疗,包括戒烟、限制饮酒(酒精<20~30 g/d),肥胖者需减轻体重,限制盐的摄入(<6 g/d),减少饱和脂肪酸及总脂肪的摄入,多食水果、蔬菜,有规律的有氧体力活动(步行、慢跑),每次 30~40 min,每周 3 次。改变生活方式的治疗有利于降压及控制心血管危险因素。

降压治疗获益主要来自血压的控制,因此选择合适的降压药物是非常重要的^[30]。老年高血压的治疗原则应当遵循高血压防治指南,但对于老年高血压患者,降压药物的选择应该考虑到老年患者的特点、高血压分级和有无并发症,以及可能出现的不良反应,并需了解既往用药有利和不利反应、心血管危险因素、靶器官损害、心血管疾病、肾脏疾病、糖尿病或其他共存的疾病对降压药物疗效和耐受性的影响。药物应当选择作用持续 24 h 的长效制剂,每日 1 次服药,依从性较好。

已有大量临床试验显示利尿剂、CCB、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)、β 受体

阻滞剂降压治疗的效果和益处。利尿剂可与 CCB、ACEI、ARB 联合应用以增强效果,但利尿剂要从小剂量开始,并且需考虑到对血钾、钠等电解质的影响,以及对糖代谢、高尿酸血症、血脂异常的不利影响^[31]。噻嗪类利尿剂可用于单纯收缩期高血压、心力衰竭的老年患者。

α 受体阻滞剂易引起体位性低血压,特别是老年患者发生率更高,故不宜作为老年高血压治疗的一线用药,但老年高血压合并前列腺肥大者仍可考虑应用,如特拉唑嗪等。

为使血压达标,尤其控制老年收缩期高血压,单药治疗的效果有限,常需 ≥ 2 种药物联合应用。联合治疗可以从不同的机制来进行药物干预,降低每种药物的剂量,减少副作用,增加疗效,改善依从性。对 2、3 级高血压或高危/极高危的患者,应选择联合治疗,不能达标者可以增加剂量或联合应用 ≥ 3 种的药物。

目前推荐的药物联合治疗是利尿剂与 CCB、ACEI、ARB 的联合; CCB 与 ACEI、ARB 及 β 受体阻滞剂的联合。也可以选择含有利尿剂的固定复方制剂,但需监测血钾。老年高血压患者的治疗应遵循个体化原则,需考虑危险因素、靶器官损害、药物的耐受性、不良反应等诸多因素,进行合理有效地治疗(图 2)。

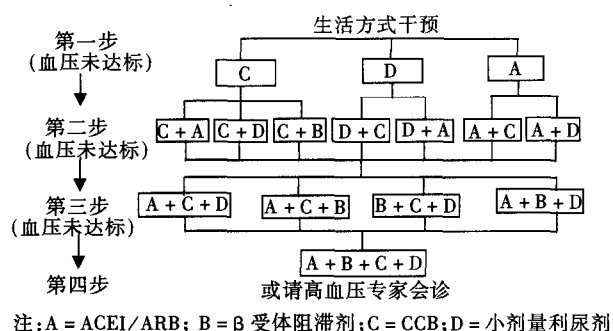


图 2 老年高血压治疗流程

4.3 老年高血压治疗中特殊问题的处理

4.3.1 老年收缩期高血压的治疗 目前,循证医学已经证实,对老年收缩期高血压患者进行降压治疗可明显获益。治疗基本原则是根据患者的不同病情合理选择药品种及剂量。初始治疗应从目前常用的 5 大类(利尿剂、CCB、ACEI、ARB、 β 受体阻滞剂)降压药物中选择治疗的起始用药和维持用药。(1) 利尿剂:小剂量氢氯噻嗪,如氢氯噻嗪 12.5~25 mg/d。噻嗪类利尿剂的主要副作用是低钾血症(必要时可与保钾利尿剂合用)、阳痿、肌肉痉挛、血尿酸升高,大剂量长期使用时可影响糖、脂代谢。吲达帕胺(2.5~5 mg/d)具有利尿和钙拮抗作用,不良反应较少,长期服用也有低血钾的报道,对进食量较少的老年人,应注意监测血压。(2) CCB:对我国高血压患者治疗效果明确,代谢中性。Syst-Eur 和 Syst-China 研究均证实二氢吡啶类 CCB 可明显减少老年高血压患者卒中发生的危险。最好选用长效 CCB,如硝苯地平控释(30 mg/d),氨氯地平(2.5~5.0 mg/d)等。主要副作用为头痛,面部潮红,踝部浮肿,个别有心动过速^[32~34]。(3) ACEI:ACEI 可扩张血管,降低外周阻力。如依那普利

(10~20 mg/d),培哚普利(2~4 mg/d),贝那普利(5~10 mg/d)。适用于心肌梗死后,伴左心功能不全、糖尿病、肾脏疾病的老年收缩期高血压患者。主要副作用是咳嗽、皮疹、少见味觉异常、肾功能恶化、罕见血管神经水肿^[35,36]。(4) ARB:降压作用与 ACEI 相似,副作用除了略有咳嗽外,其余与 ACEI 相似。常用的 ARB,如氯沙坦(50~100 mg/d),缬沙坦(80~160 mg/d),或伊贝沙坦(75~150 mg/d)^[37,38],替米沙坦(40~80 mg/d)等。(5) β 受体阻滞剂:用于心肌梗死后,伴心绞痛及心功能不全的患者^[39]。如美托洛尔(25~50 mg/d),比索洛尔(2.5~5.0 mg/d)等。主要副作用为疲乏,心动过缓,长期大剂量使用可引起糖脂代谢紊乱。不适用于有糖耐量异常、传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺气肿的患者。

降压药物使用应从小剂量开始,根据患者的耐受性和降压反应及达标与否逐渐加量,并加强随访,密切观察不良反应。老年收缩期高血压应注意长期平稳降压,防止清晨血压急剧增高,保护靶器官。为了使血压达标,目前多主张联合用药(参照 ESC/ESH 2007 指南)。

老年收缩期高血压治疗时应考虑其血流动力学特点:老年人血浆容量降低,导致脂溶性药物分布容积降低,肝肾功能常低下,药物代谢和排出率下降。因此对噻嗪类利尿剂、氨苯蝶啶、维拉帕米、ACEI、水溶性 β 受体阻滞剂(如阿替洛尔)、可乐定、甲基多巴等应减量使用。

4.3.2 老年收缩期高血压患者舒张压过低的处理 老年收缩期高血压患者中,有部分患者收缩压升高而舒张压不高或偏低。舒张压过低可能影响靶器官如冠状动脉的灌注,引起心脏缺血性事件。近年来观察研究表明,收缩压和舒张压均是普通人群脑卒中和冠心病独立的危险因素。最近完成的老老年高血压研究(HYVET)提示,对年龄 > 80 岁的高血压患者降压治疗,明显降低了脑卒中和总死亡危险。

舒张压过低的定义是舒张压 < 60 mm Hg。对收缩压升高而舒张压过低的处理是困难的。处理时应考虑到以下因素:收缩压、舒张压、脉压变化均是心血管病发生的危险因素,但收缩压的危险性更大;舒张压过低可能影响冠状动脉灌注,增加缺血性心血管事件发生的危险。因此,在处理老年收缩期高血压患者其舒张压过低的情况时,既要考虑到降低收缩压,使血压达标,又不能使舒张压过低。应考虑患者总心血管病危险,如果患者属高危/极高危,则应进行积极稳妥的降压治疗。如遇治疗决策矛盾情况时,医师应全面考虑,权衡利弊,选择恰当的处理方式。

目前对老年收缩期高血压患者舒张压过低的处理没有确定的意见。仅提供参考意见如下:(1) 舒张压 < 70 mm Hg,收缩压 < 150 mm Hg,密切观察血压变化,一般不需药物治疗。(2) 舒张压 < 70 mm Hg,收缩压 150~179 mm Hg,谨慎试用小剂量利尿剂、CCB 或 ACEI/ARB。(3) 舒张压 < 70 mm Hg,收缩压 ≥ 180 mm Hg,以及舒张压 ≥ 70 mm Hg,收缩压 ≥ 150 mm Hg,可应用老年人常规降压治疗。治疗中定期随访,密切观察血压水平变化和不良反应,及时调整治疗药物及剂量。如出现轻度头晕等不适,则降压药物减量;如明显头晕或低血压,则停用降压药物并严密观察。

4.3.3 体位性低血压的处理 (1)体位性低血压病因治疗。(2)合理饮食,补足营养,避免饮食过饱或饥饿,不饮酒。(3)坚持适当的体育锻炼,增强体质,保证充分的睡眠时间,避免劳累和长时间站立。(4)症状明显者,可穿弹力长袜,用紧身腰带。(5)为预防体位性低血压发生,长期卧床的患者在站立时动作应缓慢,站立前先做轻微的四肢活动后再站立;睡眠者醒后几分钟再坐起,随后在床边坐几分钟,并做轻微的四肢活动后再站立,这有助于促进静脉血向心脏回流,升高血压,避免体位性低血压发生。

对药物性体位性低血压主要是预防其发生。年老体弱合并症较多的高血压患者更应注意降压药物、镇静药物、抗肾上腺素药物及血管扩张剂的合理应用。 α 受体阻滞剂、交感神经抑制剂合并利尿剂使用时更易发生体位性低血压,如哌唑嗪、拉贝洛尔、甲基多巴等。

老年高血压伴体位性低血压者,使用降压药物应慎重。可在监测血压情况下,使用小剂量 ACEI、ARB、CCB 等。

4.3.4 老年晨峰高血压 老年晨峰高血压的发生与醒后起床和活动使交感神经系统兴奋性迅速增强有关。已证实夜间血浆去甲肾上腺素和肾上腺素水平较低,醒后 2 种介质浓度开始增高,使心脏每搏输出量和每分钟心输出量增加,心率加快,血压上升。同时老年血管损伤和病变,尤其是动脉僵硬增加导致大动脉扩张能力减退和缓冲能力显著降低,使左心室和主动脉收缩期压力增加、舒张期压力降低。其次,交感神经系统的快速激活,使外周血管阻力迅速升高,也是发生晨峰高血压的原因之一。有证据表明,与 1 天 24 h 的其他时间段比较,晨起 06:00 后数小时是心脑血管事件高发时间段^[8,40]。心肌梗死和心脏猝死分别占 40% 和 25%,脑卒中发生率为其他时间段的 3~4 倍。

老年晨峰高血压的处理:(1)选择长效的降压药物(如 CCB、ACEI、ARB),有效地控制晨峰高血压,减少心脑血管事件的发生率^[41~43]。(2)调整给药时间:临床研究结果显示,清晨服药(08:00)或睡前(22:00)服药降压效果略有不同,2 种给药方法日间降压效果相似,但睡前给药则使夜间收缩压降低幅度显著增大,舒张压降低幅度相对较小。对于晨峰血压显著升高的患者,建议在原来服用长效制剂的基础上,晨醒后加服 1 次中效制剂(如尼群地平),可能效果更佳。

4.3.5 老年高血压急症及亚急症 关于老年高血压急症与亚急症的循证医学研究比较缺乏。流行病学调查研究发现,高血压急症占内科急症的 27.5%^[44]。根据美国 JNC7 和中国高血压防治指南(2005),高血压急症和亚急症的定义泛指普通人群,也适用于老年患者。高血压急症指血压明显升高(血压 $>180/120$ mm Hg)伴靶器官损害,如高血压脑病、急性心肌梗死,不稳定性心绞痛、急性左心室衰竭致肺水肿、颅内出血、致命性动脉出血或主动脉夹层等。这类老年患者应立刻给予持续监护,密切观测血压,静脉使用降压药物紧急降压治疗。高血压亚急症是指血压显著升高,不伴有急性或进行性靶器官损害,通常不需住院,但应立刻联合应用口服降压药物,在数小时至几天内将血压控制到目标血压水平。

高血压急症的降压目标:根据高血压急症患者的临床情

况,合并何种靶器官损害,决定降压的幅度^[45]。对于合并高血压脑病、急性缺血性脑卒中、出血性脑卒中、肾功能不全或肾功能衰竭,JNC7 推荐,在数分钟至 1 h 内,将患者的基线平均血压降低 $<25\%$;2~6 h 内将血压降至 160/100 mm Hg。在降低血压的同时,应进一步明确诊断,并治疗靶器官损害。如果血压过度降低,可引起肾、脑或冠状动脉缺血。若患者可以耐受且临床情况稳定,在以后的 24 h 内逐步降低血压至正常水平。对高血压急症合并急性心肌梗死、不稳定性心绞痛、急性左心室衰竭致肺水肿、主动脉夹层的患者,尽快将患者的血压调控至 $<130/80$ mm Hg。

对高血压急症患者的治疗,原则上使用静脉滴注降压药物,在密切监测血压的条件下,有控制地降低血压为宜。常用的静脉注射降压药物有硝普钠、乌拉地尔、硝酸甘油、酚妥拉明、拉贝洛尔、艾司洛尔、尼卡地平、40%硫酸镁等;口服短效降压药物可能获益,如卡托普利、拉贝洛尔、可乐定等。若无上述任何药物,可慎重考虑口服短效硝苯地平。

应当注意,对老年高血压急症或亚急症患者治疗过程中监测血压是非常重要的。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,最大限度地减少合并症发生,逆转靶器官损害,使患者尽快康复。从药物经济学观点分析,对老年高血压急症及亚急症的预防比治疗更有意义。

4.3.6 老年高血压合并症治疗 老年高血压患者常并发脑血管病、冠心病、肾功能不全、糖尿病等,此类患者降压治疗的同时应考虑并发症的处理,现对老年高血压合并症的治疗提出如下处理建议:(1)老年高血压合并冠心病:合并冠心病的老年高血压患者血压控制目标应 $<140/90$ mm Hg,如能耐受,应努力控制在 $<130/80$ mm Hg。降压应从小剂量开始逐渐增量,避免血压降至过低及药物的副作用。合并劳力型心绞痛应选用 β 受体阻滞剂;并发血管痉挛性心绞痛应选用 CCB;合并冠心病心力衰竭时应选用 ACEI/ARB 和 β 受体阻滞剂。ACTION 试验已经证实,高血压合并冠心病稳定性心绞痛使用 CCB 是安全、有效的。高血压合并急性心肌梗死时,如无禁忌证应早期使用 ACEI,以防止左心室重构,改善患者生活质量。 β 受体阻滞剂有预防心源性猝死和心肌再梗死发生的作用,从而可降低心肌梗死后患者的病死率,如无禁忌证则应早期应用。对于有高风险的急性心肌梗死患者首选急诊 PCI。如果不能急诊 PCI,建议对有适应证的年龄 <75 岁的老年急性心肌梗死患者积极、谨慎地进行溶栓治疗。老年高血压合并冠心病更应强调其他危险因素的控制,包括高血压、糖尿病的治疗以及他汀类、抗血小板药物的使用等,特别要注意监测药物的不良反应。(2)老年高血压合并脑卒中:脑卒中是高血压最重要的并发症,降压治疗能有效地降低脑血管病的致死率和致残率。药物治疗主要取决于血压水平及有无危险因素和靶器官损害。降压应平稳,逐步进行,以免造成心、脑、肾等靶器官的缺血。脑出血和脑梗死的急性期血压控制标准不同,建议参考《中国脑血

管病防治指南》^[46]。脑出血患者应特别注意根据血压增高的程度、有无颅内压增高、出血原因、发病时间等情况分别进行处理,不宜急躁或过快降压,以免引起脑组织低灌注(见老年高血压急症及亚急症章节);老年人脑梗死合并高血压时的处理要视血压增高的程度、梗死灶的大小和部位、患者的整体情况以及原来的基础血压状况来考虑,降压治疗不能过快过低,以免加重病灶的缺血程度;对于慢性期脑血管病的老年高血压患者,重要的是维持脑血流量,治疗时可选择 1 种降压药物或联合应用降压药物,如 CCB、ACEI/ARB,在保障脑供血的前提下,逐步稳定地将血压尽可能控制在较理想水平,即 $<140/90$ mm Hg,同时要加强综合治疗,控制其他危险因素,脑梗死患者要应用抗血小板聚集药物,以降低脑卒中的复发率、致残率、病死率。现有的资料证明,ACEI 和利尿剂联合治疗亦可减少脑卒中再发危险。(3)老年高血压合并心力衰竭:长期的高血压,若伴有冠心病、糖尿病、主动脉瓣狭窄、心房颤动等,易发生心力衰竭,特别是舒张性心力衰竭与高血压关系更为密切。①合并慢性心力衰竭的治疗,主要是长期应用 ACEI/ARB 及 β 受体阻滞剂。ACEI/ARB 和 β 受体阻滞剂已在多项大规模临床试验中,证明能降低慢性心力衰竭的病死率和心血管事件的发生率,若无禁忌证,都应该积极使用。此 3 种药物均应从小剂量开始,逐渐加量,最好能达到相应的靶剂量并坚持服用。利尿剂是基本的抗高血压药物,常用于改善心力衰竭症状,合并应用利尿剂时要注意患者是否存在低血钾、低血容量。高血压合并心力衰竭患者中,如果需要控制血压,特别是在患者同时合并心绞痛的情况下,可酌情选用长效二氢吡啶类 CCB。②急性心力衰竭是高血压急症的常见并发症^[47]。此时除按急性心力衰竭的常规进行处理外,立即开始吸氧治疗、静脉使用抗高血压药物,建议选择襻利尿剂、直接血管扩张剂迅速降低血压。③高血压合并左心室肥厚时易发生舒张性心力衰竭,此时治疗应以 ACEI/ARB、 β 受体阻滞剂、利尿剂为主。(4)老年高血压合并糖尿病:高血压和糖尿病并存时,患心血管疾病的患病概率可高达 50%,心血管疾病死亡与微血管并发症的风险也显著增加。老年高血压合并糖尿病治疗的目的就在于尽快降压达标,将血糖控制在理想水平,以减少糖尿病患者发生大血管和微血管并发症,保护易受高血压损伤的靶器官,减少致死率、致残率,提高生活质量,延长寿命。JNC7 和 ESC 2007 指南建议高血压合并糖尿病患者血压的控制目标为 $<130/80$ mm Hg;开始治疗后应密切监测血压控制情况,以确保血压达标。ARB/ACEI 降压同时可以明显改善血管内皮功能,改善糖代谢,降低尿微量白蛋白,延缓糖尿病肾病的发生,可以作为高血压合并糖尿病患者的首选药物;长效 CCB 对代谢无不良影响,降压疗效好,也适用于合并糖尿病的老年高血压患者。利尿剂和 β 受体阻滞剂宜酌情使用,以避免对血脂和血糖的不利影响。要注重运动、饮食等非药物措施干预,药物治疗时尤其要注意降糖药物的副作用,避免低血糖反应,注意肝肾功能改变,对疗程长、口服降糖药物疗效减低或已有明显的合并症者宜尽早改用胰岛素,血糖控制目标为空腹血糖 <7.8 mmol/L(140 mg/dl),

餐后 2 h 血糖 <11.1 mmol/L(200 mg/dl)^[48]。(5)老年高血压合并肾功能不全:老年高血压患者易合并肾小球动脉硬化,临床表现为蛋白尿,进而发生肾功能不全;同时长期的高血压可致肾动脉粥样硬化、狭窄,进一步加重高血压。此时严格地控制血压尤为重要。当高血压合并肾功能不全时,血压的控制目标应 $<130/80$ mm Hg。有时达标非常困难,应选择对保持肾血流量,维持肾功能有良好作用的降压药物。大规模临床试验已经证实 ACEI/ARB 对肾脏有一定保护作用,可减少蛋白尿,减少终末期肾病的发生;二氢吡啶类 CCB 也有一定的肾脏保护效应,而且降压作用强,无引起高血钾的副作用,适宜伴肾功能不全的老年高血压患者应用^[49]。合并肾功能不全的高血压患者,肌酐清除率 >30 ml/min 时,可首选 ACEI/ARB,当降压疗效不达标时,应当加用 1 种二氢吡啶类 CCB,必要时联合应用其他降压药物。ACEI/ARB 应当从小剂量开始,严密监测肾功能和血钾,逐渐加量,当肌酐清除率 <30 ml/min 时,应慎用 ACEI/ARB;如果有液体潴留倾向,应选用小剂量襻利尿剂,同时注意其电解质紊乱的副作用。(6)老年高血压合并血管疾病:①老年高血压合并外周血管疾病。动脉粥样硬化所导致的全身动脉阻塞性疾病,以四肢动脉粥样硬化闭塞症最常见。老年人由于常合并高血压、吸烟、糖尿病、血脂异常等多种危险因素,不同程度地患有动脉粥样硬化。一旦出现下肢动脉粥样硬化,可引起肢体活动障碍、疼痛,甚至可能导致肢体坏死危及生命。对已经确诊的下肢动脉粥样硬化患者应积极纠正危险因素,包括抗高血压、戒烟、控制血糖和血脂等,选择合适的血管重建治疗,进行综合性干预。抗高血压药物中除 β 受体阻滞剂外,均适用于大多数的外周血管疾病的高血压患者。ACEI 和 CCB 对治疗高血压并发外周血管疾病有良好的效果。其他治疗方法包括抗凝、抗血小板聚集、扩张血管、溶栓、增加侧支循环以及镇痛治疗等,可酌情个体化应用。②老年高血压合并主动脉夹层。由于主动脉夹层是严重的心血管急症,多发生于 40~70 岁的高血压和动脉粥样硬化患者,是老年人猝死的原因之一^[50]。临床一旦疑诊主动脉夹层,无论是否行外科手术治疗,均应立即进行控制血压和心率等措施,以阻止夹层的进展和主动脉破裂。收缩压应控制在 100~120 mm Hg 之间,平均动脉压在 60~75 mm Hg 之间,心率应在 60 次/min 左右。同时要镇静止痛,监测脏器血流灌注和心功能情况。目前,血管扩张剂硝普钠联合 β 受体阻滞剂已成为治疗主动脉夹层患者的标准方案,对于无禁忌证的所有急性主动脉夹层患者均应接受这种治疗。 β 受体阻滞剂应早于硝普钠应用。非二氢吡啶类 CCB 兼具血管扩张及负性肌力作用,可酌情选用。血压控制后应改为口服 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB、CCB 或利尿剂等药物。外科手术方法包括:动脉修补术、支架置入术及人工血管置换术等。③老年高血压合并颈动脉粥样硬化。颈动脉粥样硬化作为心血管患病率和病死率的独立危险因素,是缺血性脑血管病的重要病因之一。控制血压是老年高血压患者合并颈动脉粥样硬化治疗的基础,建议选择 CCB 类降压药物,适度降压。由于颈动脉粥样硬化常导致颈动脉狭窄,影响脑组织血液供应,

其降压目标尚无统一意见。应积极纠正其他危险因素,包括戒烟、控制血糖和血脂等,对于颈动脉严重狭窄($\geq 70\%$)者应行血运重建术或颈动脉内膜剥脱术等治疗。(7)老年高血压合并心房颤动:心房颤动是临床最常见的心律失常之一,可增加远期卒中、心力衰竭和全因死亡的长期危险性。心房颤动在临床上主要分为阵发性心房颤动、持续性心房颤动和永久性心房颤动。心房颤动的发生率随年龄增长而增加,平均每 10 年发病率增加 1 倍。心房颤动患者的平均年龄 75 岁,70% 的患者年龄为 65~85 岁。心房颤动的治疗原则包括:治疗基础心脏疾病和促发因素;控制快速的心率;转复并维持窦性心律;预防血栓栓塞。高血压是目前心房颤动最重要的危险因素,因此,合并心房颤动的高血压患者更需要强化降压治疗。在选择降压药物时,应考虑对心房颤动治疗有利的药物。心房颤动的荟萃分析显示:ACEI 和 ARB 能显著减少心房颤动合并心力衰竭患者的心房颤动复发,并能降低卒中危险; β 受体阻滞剂可作为高血压患者维持窦性心律的一线治疗药物^[51]。因此,对于合并复发性心房颤动的高血压患者,降压治疗应首选 ACEI/ARB;对于合并持续性快速心房颤动的高血压患者,降压治疗应选择 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类 CCB, β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类 CCB 对控制心室率有益。对控制心室率、预防血栓栓塞的药物治疗、心房颤动节律治疗、维持窦性节律以及电复律和导管射频消融治疗参见《2006 ACC/AHA 心房颤动治疗指南》^[52]。

5 老年高血压患者的随访与管理(表 2)

表 2 老年高血压患者随访内容及时间

项目	中危组	高危组	极高危组
家庭自测血压(晨醒、中午、晚睡前) ^a	必要	很必要	很必要
随访间隔时间			
初期治疗阶段	1~2 周	1~2 周	1~2 周
稳定阶段	1~2 个月	1 个月	1 个月
危险因素监测间隔时间			
体重指数及腰围	6 个月	6 个月	6 个月
血脂、血糖	1 年	6 个月	6 个月
高敏 C 反应蛋白	1 年	1 年	6 个月
尿酸	1 年	6 个月	6 个月
靶器官损害检测间隔时间			
尿尿常规	1 年	6 个月	6 个月
糖耐量试验	1 年	1 年	1 年
心电图	1 年	6 个月	6 个月
超声心动图	1 年	1 年	1 年
肾功能	1 年	6 个月	6 个月
眼底	1 年	1 年	1 年
颈动脉超声	1 年	1 年	1 年
非药物治疗和健康教育	很必要	很必要	很必要
建立医疗档案	必要	很必要	很必要

注:^a表示初期治疗阶段或血压波动时推荐使用

近些年来,老年高血压患者常伴发多种危险因素和多种疾病,并且易有心、脑、肾脏等靶器官损伤;单纯性收缩期高血压患病率高,且药物治疗易诱发体位性低血压;药物治疗的不良不良反应发生率高;药物治疗的依从性差。针对老年高血压患者的上述特征,对老年高血压患者的随访与管理提出以下建议。

5.1 随访目的和内容

5.1.1 随访目的 (1)评估治疗反应,及时调整治疗方案,使血压长期稳定地维持于目标水平。(2)促进患者坚持降压治疗。延缓高血压并发症的发生和发展,提高患者生活质量,延长寿命。

5.1.2 随访内容 (1)密切监测血压及患者的其他危险因素和临床情况的改变,观察疗效与药物不良反应。(2)对患者及家属进行相关知识宣教,提高治疗依从性。

5.2 随访与管理的实施

5.2.1 随访时间间隔 (1)随访的间隔时间应相对短,推荐 1~2 周复诊 1 次。(2)血压控制平稳后,1~3 个月随访 1 次。其中高血压水平 > 2 级或合并其他心血管疾病危险因素 > 3 个,或合并靶器官损伤,并存相关疾病的患者建议每月至少随访 1 次。

5.2.2 血压监测方式 (1)由于老年患者在治疗期间有增加体位性低血压的危险,每次随访时应同时测量坐位和立位血压。(2)推荐家庭自测血压(晨醒、中午、晚睡前分别测量),可以提高患者治疗依从性,并避免诊所血压测量中的白大衣效应。(3)出现顽固难治性高血压、波动性高血压时,推荐使用动态血压监测。

5.2.3 血压控制目标 (1)第 1 目标血压 $< 150/90$ mm Hg,在第 1 目标达到后,应达到第 2 目标血压 $< 140/90$ mm Hg 或更低(即在保证重要脏器血流灌注的情况下,缓慢、平稳降压)。许多老年患者需要 ≥ 2 种药物才能达到目标血压。(2)合并糖尿病、肾脏疾病的患者,在保证重要脏器血流灌注的情况下,血压应 $< 130/80$ mm Hg。

5.2.4 药物应用中的管理 (1)起始剂量和后续治疗剂量的调整均应循序渐进,对高龄和体质比较虚弱的患者治疗要特别慎重,推荐从正常剂量的 1/2 开始应用,逐渐滴定寻找最小有效且能耐受的药物剂量。(2)治疗中严密监测肝肾功能变化,监测药物不良反应的发生。(3)血压控制 > 1 年可以根据血压水平适当减少治疗药物剂量。对血压波动者应及时调整治疗方案。

5.2.5 监测心血管疾病危险因素及靶器官损伤 (1)推荐低危或 1 级高血压患者可每年复查 1 次血脂、血糖、尿酸水平及肾功能。高血压水平 > 2 级或合并其他心血管疾病危险因素 > 3 个,或合并靶器官损伤,每 6 个月应复查 1 次。(2)推荐每年行心电图、超声心动图、颈动脉内膜中层厚度及眼底检测。

5.2.6 提高治疗依从性的管理 (1)发挥社区医师干预作用,有条件的社区医师应每 3 个月做 1 次家庭访视、每 6 个月举办 1 次社区高血压知识讲座,提高患者对高血压的认识水平。(2)对患者家属进行高血压相关知识的健康指导,鼓

励其对患者进行高血压控制和生活干预实施的协助和监督,发挥家庭成员的支持作用。(3)在保证疗效的前提下,尽量减少用药种类和治疗费用。

中国老年高血压治疗共识专家委员会

专家组:方圻 刘力生 高润霖 胡大一 张立平 刘国仗
张维忠 柯元南 陆再英 林曙光 惠汝汰 朱鼎良
郭冀珍 范维琥 马虹 韩进 范利 叶平
祝之明 赵玉生 陶国枢 袁洪 黄从新 林金秀
陈鲁原

编审组:刘国树 王文 孙宁玲 沈潞华 郭静萱 赵冬
刘梅林 华琦 丁文惠

撰写组:李为民 黄峻 赵连友 严晓伟 王薇 李昭屏
周玉杰 王传馥 荆志成 杨新春 周盛年 白小涓
周北玲 唐家荣 王建安 秦明照 刘惠亮 宋以信
吴彦 吴海英 何青 余振球 许毓申 李南方
方宁远 杨明 赵学忠 袁祖贻 殷跃辉 黄平
苗懿德 李德天 万征 周颖玲 杜凤和 杨天伦
曾群英 康维强 宋达琳

组织者:刘国树 孙宁玲 王文

秘书:张明华

志谢 拜耳医药保健有限公司对本共识制定工作的大力支持

参考文献

- [1] 王陇德. 全国居民营养与健康状况调查 2002 综合报告. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 53-57.
- [2] 王薇, 赵冬. 中国老年人高血压的流行病学. 中华老年医学杂志, 2005, 24: 246-247.
- [3] 方向华, 汤哲, 平光宇, 等. 北京社区老年人群高血压防治现状的综合评价. 中华老年医学杂志, 2004, 23: 659-662.
- [4] 王薇, 赵冬, 刘静, 等. 中国 35~64 岁人群血压水平与 10 年心血管病发病危险的前瞻性研究. 中华内科杂志, 2004, 43: 730-734.
- [5] Kwok L, Bernard MY, Cheung Y, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension among United States adults 1999-2004. *Hypertension*, 2007, 49: 69-75.
- [6] Franklin SS, Gustin W, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 1997, 96: 308-315.
- [7] 吴锡桂, 段秀芳, 黄广勇, 等. 我国老年人群单纯收缩期高血压患病率及影响因素. 中华心血管病杂志, 2003, 31: 456-459.
- [8] Manfredini R, Boari B, Portaluppi F. Morning surge in blood pressure as a predictor of silent and clinical cerebrovascular disease in elderly hypertensives. *Circulation*, 2003, 108: e72-e73.
- [9] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南(修订版). 高血压杂志, 2005, 13. (Suppl): 42-43.
- [10] Japanese Society of Hypertension. Japanese Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension (JSH 2004). *Hypertens Res*, 2006, 29: S1-S105.
- [11] Bobrie G, Chatellier G, Genes N, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*, 2004, 291: 1342-1349.
- [12] Miyakawa M. Clinical significance of home blood pressure monitoring and its application to daily clinical practice. *Nippon Rinsho*, 2005, 63: 909-915.
- [13] Okaishi K, Morimoto S, Matsumoto M. Guidelines for antihypertensive treatment of elderly hypertensive patients without complications based on EBM. *Nippon Rinsho*, 2005, 63: 1016-1027.
- [14] Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, et al. Cross-classification of JNC VI blood pressure stages and risk groups in the Framingham Heart Study. *Arch Intern Med*, 1999, 159: 2206-2212.
- [15] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2007, 28: 1462-1536.
- [16] Iriarte M, Murga N, Morillas M, et al. Congestive heart failure from left ventricular diastolic dysfunction in systemic hypertension. *Am J Cardiol*, 1993, 71: 308-312.
- [17] Zanchetti A, Cuspidi C, Comarella L, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in elderly hypertensives: results of the APROS-diadys study. *J Hypertens*, 2007, 25: 2158-2167.
- [18] Hennersdorf MG, Schueller PO, Steiner S, et al. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation depending on the regression of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension. *Hypertens Res*, 2007, 30: 535-540.
- [19] Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*, 2006, 27: 2588-2605.
- [20] Hasimu B, Li J, Nakayama T, et al. Ankle brachial index as a marker of atherosclerosis in Chinese patients with high cardiovascular risk. *Hypertens Res*, 2006, 29: 23-28.
- [21] Rastas S, Verkkoniemi A, Polvikoski T, et al. Atrial fibrillation, stroke, and cognition A longitudinal population-based study of people aged 85 and older. *Stroke*, 2007, 38: 1454-1460.
- [22] Kario K, Shimada K, Schwartz JE, et al. Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. *J Cardiol*, 2002, 39: 52-54.
- [23] Vermeer SE, Koudstaal PJ, Oudkerk M, et al. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study. *Stroke*, 2002, 33: 21-25.
- [24] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Education, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 2003, 42: 1206-1252.
- [25] SHEP Collaborative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*, 1991, 265: 3255-

- 3264.
- [26] Staessen JA, Fagard R, Thijs L, et al. For the Syst-EUR Collaborative Group. Systolic hypertension in comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet*, 1997, 350:757-764.
- [27] Liu LS, Wang JG, Gong LS, et al. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens*, 1998, 16:1823-1829.
- [28] Kannel WB, D'Agostino RB, Silbershatz H. Blood pressure and cardiovascular morbidity and mortality rates in elderly. *Am Heart J*, 1997, 134:758-763.
- [29] Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-Dehoff RM, et al. INVEST Investigators. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA*, 2003, 290:2805-2816.
- [30] Insua JT, Sacks HG, Lau TS, et al. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. *Ann Intern Med*, 1994, 121:355-362.
- [31] The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA*, 2002, 288:2998-3007.
- [32] Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the international Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet*, 2000, 356:366-372.
- [33] Julius S, Kjeldsen ES, Weber M, et al. The VALUE trial group outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomized trial. *Lancet*, 2004, 363:2022-2031.
- [34] Liu LS, Zhang YQ, Liu GZ, et al. For FEVER Study Group. The Felodipine Event Reduction (FEVER) study: A randomized long-term placebo controlled trial in Chinese hypertensive patients—design and principle results. *J Hypertens*, 2005, 23: s118.
- [35] Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet*, 1999, 353:611-616.
- [36] Wing LMH, Reid CM, Ryan P, et al. A comparison of outcomes with angiotensin converting enzyme inhibitors and diuretics in the elderly (the Second Australian National Blood Pressure Study). *N Engl J Med*, 2003, 348:583-592.
- [37] Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB, et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertension: a losartan intervention for Endpoint reduction (LIFE) sub-study. *JAMA*, 2002, 288:1491-1498.
- [38] Lithell H, Hansson L, Skogg L, et al. For the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens*, 2003, 21:875-886.
- [39] Lindholm LH, Carberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*, 2005, 366:1545-1553.
- [40] Marfella R, Siniscalchi M, Portoghese M, et al. Morning blood pressure surge as a destabilizing factor of atherosclerotic plaque: role of ubiquitin-proteasome activity. *Hypertension*, 2007, 49:784-791.
- [41] Eguchi K, Kario K, Shimada K. Comparison of candesartan with lisinopril on ambulatory blood pressure and morning surge in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol*, 2003, 92:621-624.
- [42] Gosse P, Neutel JM, Schumacher H, et al. The effect of telmisartan and ramipril on early morning blood pressure surge: a pooled analysis of two randomized clinical trials. *Blood Pressure Monitoring*, 2007, 12:141-147.
- [43] Patel PV, Wong JL, Arora R. The morning blood pressure surge: therapeutic implications. *Journal of Clinical Hypertension*, 2008, 10:140-145.
- [44] Zampaglione B, Pascale P, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies: prevalence and clinical presentation. *Hypertension*, 1996, 27:144-147.
- [45] Vaughan C, Dealnty N. Hypertensive emergencies. *Lancet*, 2000, 356:411-417.
- [46] 中华人民共和国卫生部疾病控制司 中华医学会神经病学分会. 中国脑血管病防治指南. 北京:人民卫生出版社, 2007. 61-62.
- [47] Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001, 344:17-22.
- [48] 中华人民共和国卫生部疾病控制司 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病防治指南. 北京:北京大学医学出版社, 2004. 33-34.
- [49] 血管紧张素转换酶抑制剂在心血管病中应用中国专家共识. *中华心血管病杂志*, 2007, 35:97-106.
- [50] Ankel F. Aortic dissection. Marx J, editors. *Rosens emergency medicine*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby, 2003. 1171-1176.
- [51] Healey JS, Baranchuk A, Crystal E, et al. Prevention of atrial fibrillation with angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45:1832-1839.
- [52] ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. *Circulation*, 2006, 114:700-752.

(收稿日期:2008-05-22)

(本文编辑:林运昌,顾菊芳,蔡振国,唐丽君)