

高血压分型诊治的临床实践与思考

俞蔚 丁芳 胡世云 刘琳 徐小玲 邵建林

[摘要] 《中国高血压防治指南(2024年修订版)》强调高血压防治应立足分级、分期和分型原则,以推进精准化诊治。本文系统阐述高血压分型诊疗策略,着重强调个体化诊疗需依据病因、发病机制及特殊表型开展分型诊治,针对高血压分型、分型的临床评估和临床诊疗展开阐述,尤其在发病机制分型、基于血动图和诊室外血压监测技术的血流动力学分型和特殊表型分型的临床应用给予系统解读,并探讨基于分型的差异化干预策略。

[关键词] 高血压;高血压分型;病因;发病机制;血流动力学

Clinical practice and reflection on the classification and treatment of hypertension

YU Wei, DING Fang, HU Shiyun, LIU Lin, XU Xiaoling, SHAO Jianlin

Authors' address: Zhejiang Provincial Center for Cardiovascular Disease Control and Prevention, Zhejiang Hospital, Hangzhou 310013, China

Corresponding author: YU Wei, E-mail: yuweipost@163.com

[Abstract] The Chinese guidelines for the prevention and treatment of hypertension(2024 revision) emphasizes that hypertension prevention and control must be grounded in the principles of grading, staging, and typing, to advance precision therapy. This paper systematically expounds hypertension typing diagnosis and treatment strategies, with particular emphasis on the necessity of conducting typing-based diagnosis and treatment for individualized care according to etiology, pathogenesis, and special phenotypes. It elaborates on hypertension typing, typing assessment, and clinical diagnosis and treatment, providing systematic interpretation particularly of the clinical applications of mechanism-based typing, hemodynamic typing (utilizing AI hemokinetic graphing and out-of-clinic blood pressure monitoring technology), and special phenotype typing. Furthermore, it explores typing-based differentiated intervention strategies.

[Key words] Hypertension; Hypertension typing; Etiology; Pathogenesis; Hemodynamics



俞蔚,浙江医院、浙江省心脑血管病防治研究中心常务副主任,心血管内科主任医师。中国高血压联盟常务理事,中国医师协会心血管病专委会高血压学组、中华预防医学会心脏病预防与控制专业委员会等多个国家级协会常务委员或委

员,浙江省预防医学会高血压病防治专业委员会主任委员,浙江省医学会公共卫生专业委员会和浙江

省中医药学会心脏病分会常务委员,《Hypertension (中文版)》《心脑血管病防治》编委。多年来一直致力于心血管内科的临床和科研工作,尤其是高血压规范管理和难治性高血压临床诊治。参与国家重大科研项目 5 项,省部级项目 7 项,负责和参与省卫健委课题 7 项。获浙江省科学技术奖三等奖,浙江省医药卫生科技进步奖二等奖、三等奖,浙江省预防医学领域“科技之星”奖。

高血压分型诊治是基于疾病病因、表型及病理生理机制的高血压管理模式,指临床根据高血压不同分型特点,制定针对性治疗方案的精准诊疗策略。本文系统阐述高血压分型诊疗策略,明确个体化诊疗需依据病因、发病机制及特殊表型开展分型诊治。高血压分型诊治指依据病因、血压特征等,将高血压分为不同类型,同时针对各类型的病因、发

DOI:10.12124/j.issn.2095-3933.2025.4.2025-6270

作者单位:310013 杭州,浙江医院浙江省心脑血管病防治研究中心

通信作者:俞蔚,E-mail:yuweipost@163.com

病机制,结合循证医学证据采取对应诊治措施。这种分型方法有助于精准识别高血压病因与病理机制,实现个体化治疗,提升血压控制及慢病管理效果。

1 高血压分型

高血压分型主要包括病因分型、发病机制分型和特殊表型分型。

1.1 病因分型

1.1.1 继发性高血压 继发性高血压是指由明确病因引起的高血压,占高血压患者的 5%~10%^[1]。常见病因包括肾脏疾病(如肾动脉狭窄、肾实质性疾病)、内分泌疾病(如原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤/副神经节瘤、皮质醇增多症、甲状腺功能异常等)、血管疾病(如主动脉缩窄、多发性大动脉炎等)、呼吸疾病(阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征)、药物或毒物引起(如口服激素、避孕药、抗抑郁药、非甾体抗炎药、麻醉剂或毒品等)。继发性高血压在临床需强调早期识别与规范诊断,针对原发病治疗;对患者早期干预,大部分可实现治愈或有效控制血压。

1.1.2 原发性高血压 原发性高血压是指病因不明的高血压,约占高血压患者的 90%以上。原发性高血压虽然无明确其他疾病导致血压升高,但这类患者在危险因素分布、发病机制上有特征性。临床中,原发性高血压规范评估与诊治是精准血压分型诊治的关键。

1.2 发病机制分型 原发性高血压的血压升高机制通常与遗传、环境、生活方式等多种因素相关。在高血压的诊治过程中,分析血压升高的机制是分型诊治的重要环节,血压升高的机制通常包括以下内容^[2]。

1.2.1 遗传 高血压发病具有家族聚集性,双亲高血压的子女高血压发病率达 46%,60%高血压患者有高血压家族史。高血压有关基因定位目前约有 30 多个可能有关的染色体区段,通常存在主要基因显性遗传或多基因关联遗传两种形式^[3]。

1.2.2 交感神经系统(sympathetic nervous system, SNS)功能亢进 交感神经兴奋导致心肌收缩力和心率增加,心排量增加。外周血管缩血管传出冲动占优势,阻力小动脉收缩均导致血压升高。精神紧张、焦虑、烦躁、失眠等变化均导致交感神经兴奋。在代谢综合征、糖尿病、肾病和睡眠呼吸暂停综合

征等疾病发生发展中,交感神经兴奋也起了重要促进作用。

1.2.3 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS)激活 RAAS 中的肾素、血管紧张素Ⅱ、醛固酮均是血管收缩、交感神经兴奋、水钠潴留的重要血管活性物质,导致血压升高;血管紧张素Ⅱ、醛固酮还具有促进组织生长,导致靶器官重构、促进并发症发生的作用。

1.2.4 胰岛素抵抗 胰岛素抵抗是高血压发生发展的重要病理生理机制,约 50%高血压患者存在胰岛素抵抗,主要见于代谢综合征患者。胰岛素水平升高可能通过离子泵功能异常导致胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 水平升高;肾小管水、钠重吸收增加;盐敏感性增加;交感神经兴奋;内皮功能异常等机制导致血压升高。

1.2.5 钠过多 钠过多导致血容量增加,心输出量增加;细胞内外 Na^+ 浓度比值变化,小动脉张力增加;周围动脉阻力增加,导致血压升高。

对于遗传、环境、生活方式等导致的原发性高血压,临床诊疗需全面分析血压升高的病理生理机制。对患者开展基于发病机制的分型评估,有利于精准实施生活方式干预与药物治疗。对于特殊临床表型或家族集聚早发的高血压患者,建议基因筛查。

1.3 特殊表型分型 特殊表型分型基于不同血压测量方法的高血压表型分型,不同表型的血压升高机制、心血管病风险、预后不同,临床治疗和管理有所差异。主要分为以下 6 种不同表型:

1.3.1 白大衣性高血压 在一般人群中患病率为 10%~15%^[4],通常在老年人、1 级高血压及难治性高血压患者中常见,难治性高血压患者中 20%~40% 表现为白大衣性未控制高血压^[5]。

动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring, ABPM)与家庭血压监测(home blood pressure monitoring, HBPM)均可诊断白大衣性高血压,但二者可能存在诊断不一致情况^[6]。研究显示,24 h 及白天、夜间各时段血压均正常的白大衣性高血压患者,与正常血压群体相比,不良事件发生风险未显著增加^[7]。因此,诊断此类患者的白大衣性高血压,建议采用 ABPM,通过严格监测 24 h 及白天、夜间各时段血压,结果更具参考性。

1.3.2 隐蔽性高血压 隐蔽性高血压在自然人群中患病率为 10%~20%^[8],在高血压患者中可达 30%~40%^[9]。研究发现,其患病风险与男性、年龄及

体重指数增加相关,高血压前期、糖尿病患者患病风险显著更高^[8];且盐摄入多、慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)、代谢综合征、睡眠呼吸暂停等常引发夜间血压升高^[8]。因此,指南建议对诊室正常高值血压、吸烟、肥胖、合并糖尿病、CKD、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(obstructive sleep apnea syndrome, OSAS)等人群注意筛查,可在诊室血压测量基础上,对重点人群用 HBPM 或 ABPM 明确诊断。隐蔽性高血压与心、脑、肾、血管损伤等密切相关,靶器官损害患病率明显高于血压正常者,与持续性高血压患者基本相似^[10]。隐蔽性高血压与心血管事件及死亡等不良预后密切相关。

1.3.3 清晨高血压 清晨血压指清晨醒后 1 h 内、服药前、早餐前的 HBPM 结果,或 ABPM 记录的起床后 2 h 血压。清晨高血压可分为血压晨峰、夜间-清晨持续性高血压两种类型。清晨高血压患者颈动脉粥样硬化相对风险增加。在高血压患者中,降低 HBPM 监测的清晨血压,比降低诊室血压更利于改善白蛋白尿。研究显示,清晨血压是老年高血压患者脑卒中事件最强独立预测因子,HBPM 监测的清晨高血压与较高心血管风险相关^[11]。

1.3.4 夜间高血压 夜间高血压定义为 ABPM 提示夜间平均收缩压 ≥ 120 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa) 和(或)舒张压 ≥ 70 mmHg,可分为日间-夜间持续性高血压、单纯夜间高血压两种类型。老年人、糖尿病、CKD 等高盐敏感人群易出现夜间高血压,24 h ABPM 是夜间血压评估常规方法,也是夜间高血压临床诊断标准方法。

夜间血压升高与脉搏波速度(pulse wave velocity, PWV)增快、颈动脉内膜中层厚度增加、心肌肥厚等靶器官损害以及心、肾事件风险增加密切相关。夜间高血压患者比夜间血压正常者更有可能发生心脏和颈动脉结构变化^[12]。

1.3.5 单纯收缩期高血压(isolated systolic hypertension, ISH) 我国 60 岁以上老年人中 ISH 患病率达 30.33%^[13],青少年人群也可出现。ISH 与心血管结局及死亡率风险升高相关,在直立性高血压人群中更显著。研究表明,发现 ISH 后尽早治疗,比晚期治疗更能持续提升心血管保护效果。青少年 ISH 常与超重、肥胖有关,需考虑是否存在白大衣效应。

1.3.6 单纯舒张期高血压 (isolated diastolic hypertension, IDH) 一般成年人群中 IDH 患病率为

2.5%~7.8%,且在更年轻、男性、有饮酒或吸烟习惯者、超重或肥胖及糖尿病人群中更常见^[14]。IDH 与脑出血、心血管疾病及心血管疾病死亡风险增加相关,目前无证据表明降压药对该血压表型有保护作用。因 IDH 与不良心血管结局关联证据在年轻患者中更充分,故对年龄 <50 岁患者进行降压药物治疗具合理性。

2 高血压分型的临床评估

对于初诊高血压患者,建议通过规范诊断性评估开展高血压分型诊治。对于年轻(<40 岁)、真性难治性高血压、恶性高血压患者,或有继发性高血压临床/生化特征者,建议开展继发性高血压病因筛查。高血压诊断性评估涵盖病史采集、体格检查、实验室检查及靶器官损害评估,通过这些评估内容,能够较好开展高血压病因、发病机制和特殊表型分析。高血压分型诊断性评估包含病史采集、血压监测、体格检查、实验室及辅助检查这 4 个环节,具体评估流程如下。

2.1 病史采集 病史采集需全面详细了解患者病史,涵盖以下方面:(1)发病年龄:初次诊断高血压的时间、血压最高水平。(2)症状:询问目前及既往有无高血压相关症状,尤其是继发性高血压相关症状,如突发血压升高、跛行、夜尿症、血尿、阵发性头痛、心悸、多汗、打鼾伴呼吸暂停、肌无力、发作性软瘫。(3)诊疗史:既往高血压病因筛查情况、药物治疗及控制情况,当前生活方式改善及治疗情况,是否存在难治性高血压、高血压急症,以及血压升高水平、病程与靶器官损害不成比例等情况。(4)既往史:询问目前及既往有无联合危险因素或靶器官损害疾病(如糖尿病、痛风、血脂异常、肾脏疾病、周围血管病等),以及其他继发性高血压线索(如向心性肥胖、四肢血压不对称、外周血管杂音、性功能异常、贫血史、抗肿瘤治疗等)。(5)家族史:询问患者有无早发高血压、心脑血管病家族史,包括一级亲属发病年龄。(6)生活方式:盐摄入、饮食状况、体力活动量、体重、烟酒、睡眠习惯等情况。(7)心理社会因素:了解目前精神心理状态,包括是否存在焦虑、抑郁、失眠、应激事件及个性特征等。

2.2 血压监测 血压监测是高血压表型分型及分型管理的重要手段,包括诊室、家庭、动态血压监测,三者各有优势,具体如下:(1)诊室血压测量。常

用于诊断高血压、进行血压分级及观察降压疗效。(2)ABPM。可精准诊断高血压,评估降压疗效、血压昼夜节律,还能识别白大衣高血压、隐蔽性高血压、夜间高血压、清晨高血压等特殊表型,协助分析难治性高血压类型,识别体位性低血压、餐后低血压等。(3)HBPM。HBPM 是诊断高血压、评估降压疗效的有效补充,可识别白大衣高血压与隐蔽性高血压,便于长期监测血压变化,用于生活方式干预的即刻及长期降压疗效评估与管理,适用于血压自我管理监测,见表 1。

2.3 体格检查 (1)望诊:有无肥胖、库欣面容、贫血面容、甲状腺功能亢进性突眼征、脖子短粗、小下颌关节、下肢水肿等。(2)触诊:甲状腺肿大或结节、检查四肢动脉搏动和神经系统体征。(3)叩诊:心脏大小、有无肾区叩击痛和神经系统体征。(4)听诊:心脏、颈动脉、胸主动脉、腹部动脉和股动脉有无杂音。(5)测量:测量心率、脉率、测量体重指数、腰围及臀围。

2.4 实验室和辅助检查 (1)实验室检查:包括血常规、肾功能、电解质、血糖、血脂、血超敏 C 反应蛋白、血同型半胱氨酸、尿常规、尿微量白蛋白 / 肌酐等,临床疑诊继发性高血压患者,给予血浆肾素活性或肾素浓度、血和 24 h 尿醛固酮、血和尿皮质醇、血游离甲氧基肾上腺素及甲氧基去甲肾上腺素、血或尿儿茶酚胺、性激素水平、24 h 尿蛋白定量、24 h 尿电解质、点尿钠和肌酐等检查。(2)辅助检查:心电图、超声心动图、颈动脉超声、眼底、X 线胸片、PWV 和踝肱指数、智能化无创血流动力学检测(血动图)等。临床疑诊继发性高血压患者,给予肾动脉超声和造影、肾和肾上腺超声和(或)CT、睡眠呼吸监测等。

3 高血压分型的临床诊疗

3.1 病因分型治疗 继发性高血压的分型治疗以病因治疗为基础,同步开展降压治疗;对于病因无法有效治愈或干预的患者,依据其血压升高的发病

机制,采用个体化生活方式干预联合药物等治疗方法降压。

3.2 发病机制分型诊疗 对于大多数原发性高血压患者,需分析其血压升高的发病机制。原发性高血压可基于常见发病机制分为:代谢性高血压、盐敏感性高血压、精神心理相关性高血压、神经源性高血压及其他类型。

3.2.1 代谢性高血压 代谢综合征是目前高血压的常见联合危险因素,在血压升高机制中起到关键作用。目前常用的代谢综合征诊断方法采用 2020 年中华医学会糖尿病学分会制定的标准。具有以下 3 条及以上可诊断为代谢综合征:腰围 ≥ 90 cm(男性), ≥ 85 cm(女性);血压 $\geq 130/85$ mmHg 和(或)已确诊为高血压并治疗者;空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L 或餐后 2 h 血糖 ≥ 7.8 mmol/L 和(或)已确诊为糖尿病并治疗;血脂异常(空腹甘油三酯 ≥ 1.7 mmol/L);血脂异常(空腹高密度脂蛋白胆固醇 < 1.04 mmol/L)^[15]。

代谢综合征导致血压升高的机制主要包括:胰岛素抵抗;SNS、RAAS 功能障碍;大、小动脉硬化;高血糖引发血容量增加、水钠潴留;肾小球高滤过及蛋白尿;肠促胰岛素与二肽基肽酶 -4 相关作用;其他(如血黏度高,内皮功能损害、炎症机制等)。

代谢性高血压治疗强调纠正中心性肥胖的生活方式干预。对于中低危高血压患者,可先给予 1~3 月生活方式干预,若控制不佳,早期启动药物干预^[16-17];对于高危患者,强调药物干预与生活方式干预联合实施。药物的选择尽量选用具有联合危险因素控制,不影响其他代谢因素、具有心血管病保护证据的药物。强调多重代谢因素的联合控制,降低心血管病风险。

3.2.2 盐敏感性高血压 盐敏感性是关联盐与高血压的遗传基础,也是原发性高血压的一种中间表型。盐负荷后,盐敏感者血压升高明显,盐不敏感者/盐抵抗者血压升高不明显甚至下降。盐敏感性受人种、民族、社会环境因素等影响,在我国北方,盐敏感性在血压正常人群、高血压人群中占比分别约为

表 1 不同血压监测方法在高血压表型分型的应用

测量方法	白大衣性高血压	隐匿性高血压	清晨高血压	夜间高血压	单纯收缩期高血压	单纯舒张期高血压
诊室血压	适合	适合	可能适合	不适合	适合	适合
ABPM	适合	适合	适合	适合	适合	适合
HBPM	适合	适合	适合	可能适合	适合	适合

注:ABPM 为动态血压监测;HBPM 为家庭血压监测。

29% 和 58%^[18],且女性(特别是 45 岁以上者)盐敏感者多于男性^[19]。

盐敏感性高血压导致血压升高的机制^[20]:(1)肾脏机制。SNS 异常过度反应、RAAS 抑制减弱,使肾脏重吸收保留大部分盐;肾素反应迟钝可能致患者血压变化规律异常,钝化的 RAAS 系统是其表型特征之一。(2)血管机制。血管内皮功能失调,内皮依赖性血管舒张功能障碍。(3)中枢机制。延髓头端腹外侧区及交感神经调节环路兴奋性增强;下丘脑脑室旁核 G 蛋白通路介导精氨酸加压素功能紊乱、钠水潴留等。(4)胃肠道机制:盐味觉阈值偏高、对高盐厌恶反应受损致摄盐增加;肠道钠氢交换体 3、钠糖共转运子异常致盐吸收增加。(5)胰岛素抵抗。胰岛素对肾小管钠重吸收、交感神经活动或血管重构的刺激作用,可能促进该病发展。

盐敏感性高血压的预防治疗建议开展健康宣教,推广低盐膳食(推荐低钠替代盐)、限盐补钾、适量补钙^[18]。降压药物优选利尿剂,其利钠缩容机制对该病疗效良好,小剂量利尿剂在高盐摄入、盐敏感性高血压人群中证据充分、效果确切,应广泛应用^[21-22]。因患者存在细胞内钠、钙及镁代谢异常,钙拮抗剂(calcium channel blockers,CCB)可对抗盐介导的细胞内离子改变和升压反应,降压效果好;肾-血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitor,RASI)、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂和钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂也推荐用于该病^[18,23]。高盐摄入、盐敏感性高血压常需联合降压治疗,合理有效的联合方案有钙拮抗剂+RASI、利尿剂+RASI;合并交感神经兴奋者,可用钙拮抗剂+β 受体阻滞剂、利尿剂+β 受体阻滞剂。

3.2.3 精神压力相关性高血压 精神心理因素是影响高血压发病的重要危险因素^[24],与精神压力刺激密切相关的高血压被称为精神压力相关性高血压^[24]。精神心理因素会显著增加高血压发生风险,且高血压患者更易伴发精神心理问题,发生率为非高血压患者的 2.69 倍^[25];男性和女性在精神压力下均易患高血压,女性精神紧张程度越高,发病风险越高^[26]。

精神压力相关性高血压发病机制尚未完全明确,目前认为主要与下丘脑-垂体-肾上腺轴、自主神经功能、炎症反应、5-羟色胺(5-hydroxytryptamine,5-HT)、氧化应激、基因、一氧化氮调节异常

等因素有关^[27],且不同机制间相互关联、共同作用。

精神压力相关性高血压的治疗强调以生活防治干预为基础,联合药物治疗。除常规生活方式干预外,更注重运动疗法(如八段锦、太极拳、慢跑、游泳、瑜伽等)与心理疗法(如减压疗法、音乐疗法、正念、生物反馈、认知行为治疗等)的结合^[27]。药物治疗需早期识别焦虑/抑郁症状并干预,改善睡眠,同时联合降压药物治疗。(1)抗焦虑抑郁药物^[28]:临床一线用药为 5-HT 再摄取抑制剂(如氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰、艾司西酞普兰);此外还有 5-HT 和去甲肾上腺素再摄取抑制剂(如文拉法辛、度洛西汀)、5-HT1A 受体激动剂(如坦度螺酮)等。(2)改善睡眠药物:常用药有苯二氮草类(如艾司唑仑、阿普唑仑)、非苯二氮草类(如唑吡坦),以及褪黑素、褪黑素受体激动药(如阿戈美拉汀)等^[29]。(3)降压药物治疗:可选择各类推荐降压药物及由其组成的固定配比复方制剂,需结合患者危险因素、亚临床靶器官损害及合并临床疾病情况合理选用。需注意,可乐定、利血平、甲基多巴等中枢类降压药物可能引发抑郁等精神心理问题,精神压力相关性高血压患者应慎用。

3.2.4 神经源性高血压 神经源性仰卧位高血压(neurogenic supine hypertension,NSH)定义为在已经诊断为神经源性体位性低血压患者中,仰卧位休息至少 5min 后测量,收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg^[30]。NSH 也可能出现在夜间睡眠期间,夜间血压相对于白天平均血压值下降减少、不下降或上升。

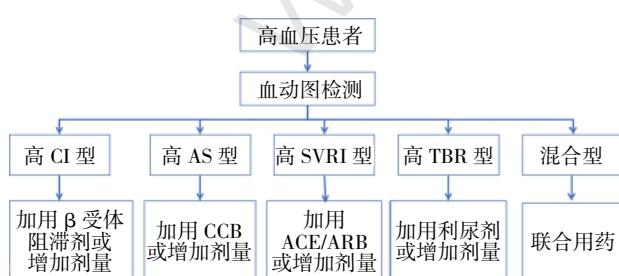
NSH 的发病机制主要是压力反射弧的传入、中枢神经系统及传出通路受损,RAAS 系统阻滞,以及交感神经受损致肾上腺素受体敏感性增加,进而引发神经源性功能障碍。临床多见于慢性自主神经衰竭、帕金森病、路易体痴呆、多系统萎缩等;也可见于继发性脊髓、神经病变(如糖尿病自主神经病变、维生素 B₁₂ 或叶酸缺乏、酒精性多发性神经病、肾功能衰竭等)^[31-32]。

NSH 的病因筛查及病因治疗是关键。(1)非药物治疗措施:睡觉时床头倾斜 12°,若耐受良好可进一步抬高床头,这是管理神经源性直立性低血压的有效非药物策略^[33];还可采用弹力袜或腹带增加回心血量,补充血容量、调整扩血管药物用量,以及循序渐进开展下肢肌力锻炼、体位变动训练等方法。

(2)药物治疗:针对病因用药,包括扩容、纠正贫血、改善外周神经功能的药物,尤其需适当调整影响体位性低血压的药物。对于卧位性高血压合并体位性低血压患者,可夜间给予短效降压药物、白天停用或尽量选择长效降压药物,调整药物服药时间等治疗方案^[30]。

3.2.5 其他 对于临床难于分析常见危险因素和发病机制的高血压,可采用针对高血压血流动力学分型,开展精准药物选择降压治疗。

血动图是分析阻抗心动图生理参数进行高血压血流动力学分型,并指导个体化降压治疗的一项新技术^[34]。血动图采用传统的吲哚菁绿清除试验技术采集血流动力学参数,基于 20 万中国人群标准化验证,纳入性别、年龄、身高、血压等因素,通过人工智能大数据模型建立高血压患者个体化数据标准^[35];当血动图相应靶点指标高于正常值 1 个标准差时即可判定为升高。通过人工智能算法将高血压患者的血流动力学特征分为 4 种表型,高动力型、大动脉高阻力型、外周血管阻力升高型、高容量型。针对血流动力学异常推荐相应的药物干预,若多个指标偏高,首先考虑最高的一个或根据情况联合用药,见图 1。若已使用推荐的降压药但血压仍未达标,可以考虑剂量滴定或更换同类药品。监测软件据此给出个体化、可视化的血动图报告,医生可根据血流动力学异常给予精准用药指导。近年研究显示,血动图指导下的降压治疗优于经验性降压治疗。多项临床研究显示,血动图指导下的降压药物治疗能显著降低高血压患者的诊室血压、家庭自测血压和(或)动态血压水平,提高血压控制率^[35]。



注:CI 为动力;AS 为主动脉阻力;SVRI 为外周动脉阻力;TBR 为容量;CCB 为钙拮抗剂;ACEI 为血管紧张素转化酶抑制剂;ARB 为血管紧张素受体拮抗剂。

图 1 血动图指导下的降压调整策略

3.3 特殊表型分型治疗 特殊表型分型基于心血

管病风险及预后,以及可能的血压升高机制给予个体化的干预治疗^[1]。

3.3.1 白大衣性高血压 对未降压治疗者,应进行积极的生活方式干预,预防及延缓持续性高血压的发生;对已降压治疗者,无须强化降压药物治疗。

3.3.2 隐蔽性高血压 隐蔽性高血压患病风险与体重指数增加有关^[36],盐摄入量多、CKD、代谢综合征、睡眠呼吸暂停等常导致夜间血压升高。建议隐蔽性高血压在减重、减盐等改善生活方式基础上,考虑早期启动或强化降压药物治疗。

3.3.3 清晨高血压 清晨血压目标水平设定为<135/85 mmHg^[36],建议使用真正长效控制 24 h 血压的药物。对于单纯清晨高血压者,目前无相关干预研究证据,建议综合夜间和清晨血压情况,个体化调整服药时间。

3.3.4 夜间高血压 原则上,应将夜间平均血压控制在<120/70 mmHg^[37]。积极治疗影响夜间血压的相关疾病,如原发性醛固酮增多症、糖尿病、CKD、OSAS 等。同时改善生活方式,如低钠富钾膳食、改善睡眠、减重等。建议采用长效降压药足剂量或联合治疗控制夜间高血压。

3.3.5 单纯收缩期高血压 ISH 多见于老年患者,建议尽早开始治疗提高心血管保护效果^[38]。推荐老年 ISH 目标收缩压为 140~150 mmHg,如耐受性良好,收缩压降至 130~140 mmHg 也是合理的^[38]。尽可能避免将舒张压降至<70 mmHg,以防止器官灌注不足。CCB 类和噻嗪类利尿剂作为治疗 ISH 的首选药物^[39]。青少年 ISH 应进行积极的生活方式干预,密切随访,如存在隐蔽性高血压或合并其他危险因素,应考虑药物治疗。

3.3.6 单纯舒张期高血压 对年龄<50 岁的患者应在积极生活方式干预基础上,进行降压药物治疗。对于心血管疾病高风险的患者,应进行降压治疗^[40]。

4 总结

高血压分型诊治通过病因分型、发病机制分型和特殊表型分型,结合规范临床病因评估流程、诊室外血压测量、血动图检查等诊断方法,能够更精准地识别高血压的类型和特点,从而实现个体化治疗,提高降压治疗效果,有效防治心脑血管疾病,提高患者生活质量。

参 考 文 献

- [1] 中国高血压防治指南修订委员会, 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024 年修订版)[J]. 中华高血压杂志(中英文), 2024, 32(7): 603–700. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2024.07.002.
- [2] 于汇民, 王兵, 刘国仗. 原发性高血压的病因及发病机制[J]. 新医学, 2003(3): 135–136. DOI: 10.3969/j.issn.0253-9802.2003.03.003
- [3] Wang Z, Chen Z, Zhang L, et al. Status of hypertension in China: results from the China hypertension survey, 2012–2015[J]. Circulation, 2018, 137(22): 2344–2356. DOI: 10.1161/CIRCULATION-AHA.117.032380.
- [4] Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al. White-coat hypertension: pathophysiological and clinical aspects: excellence award for hypertension research 2020[J]. Hypertension, 2021, 78(6): 1677–1688. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16489.
- [5] Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Hypertension, 2018, 72(5): e53–e90. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16489.
- [6] Mancia G, Bombelli M, Brambilla G, et al. Long-term prognostic value of white coat hypertension: an insight from diagnostic use of both ambulatory and home blood pressure measurements[J]. Hypertension, 2013, 62(1): 168–174. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00690.
- [7] Asayama K, Thijss L, Li Y, et al. Setting thresholds to varying blood pressure monitoring intervals differentially affects risk estimates associated with white-coat and masked hypertension in the population[J]. Hypertension, 2014, 64(5): 935–942. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.03614.
- [8] Wang GL, Li Y, Staessen JA, et al. Anthropometric and lifestyle factors associated with white-coat, masked and sustained hypertension in a Chinese population[J]. J Hypertens, 2007, 25(12): 2398–2405. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282efee7.
- [9] Franklin SS, Thijss L, Li Y, et al. Masked hypertension in diabetes mellitus: treatment implications for clinical practice[J]. Hypertension, 2013, 61(5): 964–971. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00289.
- [10] Zhang DY, Cheng YB, Guo QH, et al. Subtypes of masked hypertension and target organ damage in untreated outpatients[J]. Blood Press, 2020, 29(5): 299–307. DOI: 10.1080/08037051.2020.1763159.
- [11] Kario K, Saito I, Kushiro T, et al. Home blood pressure and cardiovascular outcomes in patients during antihypertensive therapy: primary results of HONEST, a large-scale prospective, real-world observational study[J]. Hypertension, 2014, 64(5): 989–996. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04262.
- [12] Cuspidi C, Sala C, Tadic M, et al. Nocturnal hypertension and subclinical cardiac and carotid damage: an updated review and meta-analysis of echocardiographic studies[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2016, 18(9): 913–920. DOI: 10.1111/jch.12790.
- [13] Ishikawa J, Kario K, Hoshide S, et al. Determinants of exaggerated difference in morning and evening blood pressure measured by self-measured blood pressure monitoring in medicated hypertensive patients: Jichi Morning Hypertension Research (J-MORE) Study[J]. Am J Hypertens, 2005, 18(7): 958–965. DOI: 10.1016/j.ajhyper.2005.01.013.
- [14] Mahajan S, Zhang D, He S, et al. Prevalence, awareness, and treatment of isolated diastolic hypertension: insights from the China PEACE million persons project[J]. J Am Heart Assoc, 2019, 8(19): e012954. DOI: 10.1161/JAHA.119.012954.
- [15] Li W, Song F, Wang X, et al. Prevalence of metabolic syndrome among middle-aged and elderly adults in China: current status and temporal trends[J]. Ann Med, 2018, 50(4): 345–353. DOI: 10.1080/07853890.2018.1464202.
- [16] 祝之明. 代谢综合征 – 病因探索与临床实践[M]. 北京: 人民军医出版社, 2005: 24–25.
- [17] 俞蔚, 丁芳, 张洁, 等. 高血压、高血糖、高血脂基层健康管理规范[J]. 心脑血管病防治, 2024, 24(7): 1–14. DOI: 10.3969/j.issn.1009-816x.2024.07.001.
- [18] 中华医学会心血管病学分会, 《中华心血管病杂志》编辑委员会. 中国盐敏感性高血压诊断治疗专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(4): 364–376. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20220803-00603.
- [19] Chen J, Gu D, Huang J, et al. Metabolic syndrome and salt sensitivity of blood pressure in non-diabetic people in China: a dietary intervention study[J]. Lancet, 2009, 373(9666): 829–835. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60144-6.
- [20] Kurtz TW, Pravenec M, DiCarlo SE. Mechanism-based strategies to prevent salt sensitivity and salt-induced hypertension[J]. Clin Sci (Lond), 2022, 136(8): 599–620. DOI: 10.1042/CS20210566.
- [21] Flack JM, Sica DA, Bakris G, et al. Management of high blood pressure in blacks: an update of the International Society on Hypertension in blacks consensus statement[J]. Hypertension, 2010, 56(5): 780–800. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.152892.
- [22] 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. DOI: 10.1038/hr.2014.20.
- [23] Lin DS, Wang TD, Buranakitjaroen P, et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibitor as a novel antihypertensive drug: evidence from Asia and around the globe[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2021, 23(3): 556–567. DOI: 10.1111/jch.14120.
- [24] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AA-PA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2018, 138(17):

- e426–e483. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000066.
- [25] Liu MY, Li N, Li WA, et al. Association between psychosocial stress and hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neurol Res*, 2017, 39(6): 573–580. DOI: 10.1080/01616412.2017.1317904.
- [26] Räikkönen K, Matthews KA, Kuller LH. Trajectory of psychological risk and incident hypertension in middle-aged women[J]. *Hypertension*, 2001, 38(4): 798–802.
- [27] 中国医师协会心血管内科医师分会双心医学专业委员会, 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 成人精神压力性高血压诊断与治疗专家共识[J]. 中华内科杂志, 2021, 60(8): 716–723. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138–20210309–00196.
- [28] 中国医师协会全科医师分会双心(心脏心理)学组. 心理应激导致稳定性冠心病患者心肌缺血的诊断与治疗专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2016, 44(1): 12–18. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253–3758.2016.01.005.
- [29] 中国医师协会全科医师分会双心学组. 心血管疾病合并失眠诊疗中国专家共识[J]. 中华内科杂志, 2017, 56(4): 310–315. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578–1426.2017.04.017.
- [30] Fanciulli A, Jordan J, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of neurogenic supine hypertension in cardiovascular autonomic failure by the American Autonomic Society (AAS) and the European Federation of Autonomic Societies (EFAS): Endorsed by the European Academy of Neurology (EAN) and the European Society of Hypertension (ESH)[J]. *Clin Auton Res*, 2018, 28(4): 355–362. DOI: 10.1007/s10286–018–0529–8.
- [31] Arnold AC, Okamoto LE, Gamboa A, et al. Mineralocorticoid receptor activation contributes to the supine hypertension of autonomic failure[J]. *Hypertension*, 2016, 67(2): 424–429. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06617.
- [32] Arnold AC, Okamoto LE, Gamboa A, et al. Angiotensin II, independent of plasma renin activity, contributes to the hypertension of autonomic failure[J]. *Hypertension*, 2013, 61(3): 701–706. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00377.
- [33] van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in cardiac output in autonomic failure[J]. *Clin Auton Res*, 2000, 10(1): 35–42. DOI: 10.1007/BF02291388.
- [34] 邵奕嘉, 陶军. 无创血流动力学指导的高血压精准诊疗[J]. 中华高血压杂志, 2017, 25(7): 609–611. DOI: 10.16439/j.cnki.1673–7245.2017.07.003.
- [35] 肖文琦, 黄慧贤, 韩萍, 等. 通过血液动力学表型指导降压治疗方案的可行性探讨[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(7): 710–715. DOI: 10.3969/j.issn.1000–3614.2024.07.009.
- [36] Kario K, Wang JG, Chia YC, et al. The HOPE Asia network 2022 up–date consensus statement on morning hypertension management[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2022, 24(9): 1112–1120. DOI: 10.1111/jch.14555.
- [37] 中国高血压联盟,《夜间高血压管理中国专家共识》委员会. 夜间高血压管理中国专家共识[J]. 中华高血压杂志, 2023, 31(7): 610–618. DOI: 10.16439/j.issn.1673–7245.2023.07.003.
- [38] Liu X, Rodriguez CJ, Wang K. Prevalence and trends of isolated systolic hypertension among untreated adults in the United States [J]. *J Am Soc Hypertens*, 2015, 9(3): 197–205. DOI: 10.1016/j.jash.2015.01.002.
- [39] Mancia G, Giannattasio C. Diagnostic and therapeutic problems of isolated systolic hypertension[J]. *J Hypertens*, 2015, 33(1): 33–43. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000424.
- [40] MacMahon SW, Cutler JA, Furberg CD, et al. The effects of drug treatment for hypertension on morbidity and mortality from cardiovascular disease: a review of randomized controlled trials[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 1986, 29(3 Suppl 1): 99–118. DOI: 10.1016/0033–0620(86)90038–1.

(收稿日期:2025–06–20)

(本文编辑:杨丽)

- (上接第 355 页)
- 370(15): 1393–1401. DOI: 10.1056/NEJMoa1402670.
- [20] Bhatt DL, Vaduganathan M, Kandzari DE, et al. Long–term outcomes after catheter–based renal artery denervation for resistant hypertension: final follow–up of the randomised SYMPLICITY HTN–3 Trial[J]. *Lancet*, 2022, 400(10361): 1405–1416. DOI: 10.1016/s0140–6736(22)01787–1.
- [21] Kandzari DE, Kario K, Mahfoud F, et al. The SPYRAL HTN Global Clinical Trial Program: Rationale and design for studies of renal denervation in the absence (SPYRAL HTN OFF–MED) and presence (SPYRAL HTN ON–MED) of antihypertensive medications[J]. *Am Heart J*, 2016, 171(1): 82–91. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.08.021.
- [22] Mahfoud F, Kandzari DE, Kario K, et al. Long–term efficacy and safety of renal denervation in the presence of antihypertensive

- drugs (SPYRAL HTN–ON MED): a randomised, sham–controlled trial[J]. *Lancet*, 2022, 399(10333): 1401–1410. DOI: 10.1016/s0140–6736(22)00455–x.
- [23] Totzeck M, Mincu RI, Mrotzek S, et al. Cardiovascular diseases in patients receiving small molecules with anti–vascular endothelial growth factor activity: a meta–analysis of approximately 29,000 cancer patients[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2018, 25(5): 482–494. DOI: 10.1177/2047487318755193.
- [24] Pinkhas D, Ho T, Smith S. Assessment of pazopanib–related hypertension, cardiac dysfunction and identification of clinical risk factors for their development[J]. *Cardiooncology*, 2017, 3: 5–18. DOI: 10.1186/s40959–017–0024–8.

(收稿日期:2025–06–24)

(本文编辑:杨丽)