

· 指南与共识 ·

中国高血压临床实践指南

中华医学会心血管病学分会 海峡两岸医药卫生交流协会高血压专业委员会 中国
康复医学会心血管疾病预防与康复专业委员会

通信作者:蔡军,首都医科大学附属北京安贞医院,北京 100029, Email: caijun7879@126.com; 孙英贤,中国医科大学附属第一医院心内科,沈阳 110000, Email: yxsun@cmu.edu.cn; 李玉明,天津康汇医院高血压科,天津 300380, Email: cardiolab@live.com; 胡大一,北京大学人民医院心血管病研究所,北京 100044, Email: dayi.hu@medmail.com.cn; 韩雅玲,解放军北部战区总医院心内科,沈阳 110016, Email: hanyaling@263.net

【摘要】 高血压不仅是中国患病人数最多的慢性非传染性疾病,也是导致城乡居民心血管疾病死亡的最重要的危险因素。为实现高血压临床诊治标准化,由中华医学会心血管病学分会、海峡两岸医药卫生交流协会高血压专业委员会、中国康复医学会心血管疾病预防与康复专业委员会联合发起制订《中国高血压临床实践指南》,指南采用推荐意见分级的评估、制订及评价(GRADE)分级体系和卫生保健实践指南报告条目(RIGHT)的标准制订,针对高血压(包括原发性高血压和继发性高血压)领域有关诊断、评估和治疗的 44 个临床问题,给出了较为详细的循证推荐,旨在通过循证指导临床实践,全面提升我国高血压诊治水平。

【关键词】 高血压; 指南; 证据质量与推荐强度分级

基金项目: 国家卫生健康委员会疾病预防与控制局项目(T2021-ZC02)

Clinical practice guidelines for the management of hypertension in China

Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association; Hypertension Committee of Cross-Straits Medicine Exchange Association; Cardiovascular Disease Prevention and Rehabilitation Committee, Chinese Association of Rehabilitation Medicine

Corresponding authors: Cai Jun, Beijing Anzhen Hospital; Capital Medical University, Beijing 100029, China, Email: caijun7879@126.com; Sun Yingxian, Department of Cardiology, the First Hospital of China Medical University, Shenyang 110000, China, Email: yxsun@cmu.edu.cn; Li Yuming, Department of Hypertension, Tianjin Kanghui Hospital, Tianjin 300380, China, Email: cardiolab@live.com; Hu Dayi, Institute of Cardiovascular Disease, People's Hospital of Peking University, Beijing 100044, China, Email: dayi.hu@medmail.com.cn; Han Yaling, Department of Cardiology, General Hospital of Northern Theater Command, Shenyang 110016, China, Email: hanyaling@263.net

在我国,高血压不仅是患病人数最多的慢性非传染性疾病,也是导致居民心血管疾病发病和死亡风险增加的首要且可改变的危险因素。流行病学数据显示,按照收缩压 ≥ 140 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 的诊断标准,

2012 至 2015 年我国 18 岁及以上成人高血压粗患病率为 27.9%,估计成人高血压患者人数约为 2.45 亿^[1]。与此同时,我国高血压知晓率、治疗率和控制率分别为 51.6%、45.8% 和 16.8%^[2],总体仍处于较低水平。近年来,随着高血压及相关疾病临

DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240709-00377

收稿日期 2024-07-09 本文编辑 徐天雨

引用本文:中华医学会心血管病学分会,海峡两岸医药卫生交流协会高血压专业委员会,中国康复医学会心血管疾病预防与康复专业委员会. 中国高血压临床实践指南[J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(9): 985-1032. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20240709-00377.



床研究证据的不断增加,一些国家、地区和专业组织相继制订或更新了高血压指南^[3-6];同时,在中国人群中开展的高血压相关临床研究证据的不断积累,也为我国高血压指南修订提供了更多循证医学依据。纵观目前国内外高血压指南,有关高血压的诊断和治疗仍存在诸多争议,例如高血压的诊断标准、不同高血压人群的降压目标值、何时启动降压药物治疗、继发性高血压的筛查时机以及如何筛查等,这些都是高血压领域亟待解决的问题,也是提升我国高血压诊治水平的关键所在。因此有必要针对高血压筛查、诊断、评估和治疗等关键临床问题,基于当前可获得的最佳证据,明确证据质量和推荐强度,并充分考虑卫生经济学评估,以临床实践为导向,开展《中国高血压临床实践指南》制订工作。

指南形成方法

本指南已在国际实践指南注册平台(International Practice Guideline Registry Platform)上以中英双语注册(注册号:IPGRP2021CN346),并发表了相应指南计划书^[7]。指南制订原则,制订机构,目标用户,适用人群,临床问题和结局指标的确定,证据的检索、评价与合成,证据质量分级,患者偏好与价值观调查,形成推荐意见,外审,指南发布与更新等方法学流程与细节详见计划书。

在指南实际制订过程中,考虑到多方面因素,对计划书中的以下内容进行了调整和完善,特此说明:(1)指南制订工作组成员数量有所调整:工作组由4个小组构成,分别为指导委员会(8名心血管领域的资深临床医师)、指南制订组(以心血管科和高血压专业医师为主,还包括肾脏病科、内分泌科、泌尿外科、血管外科、精神心理科、流行病学、护理学、

临床药学、卫生经济学等领域专家以及患者代表,共61名成员)、证据评价及秘书组(34名临床专业成员、15名循证医学/方法学专业成员和2名总协调员)以及外审组(3名高血压领域的临床医学专家)。(2)进一步明确了利益冲突管理办法:汇总后的利益冲突声明表在方法学主席的指导下由指导委员会成员评估和管理,若工作组成员声明的利益关系对指南内容构成利益冲突,则根据利益冲突的程度限制其参与核心工作或不参与本次指南的制订工作。利益冲突声明表可联系工作组获取。(3)资金来源调整:本指南制订所需资金来源于国家卫生健康委员会疾病预防与控制局项目(T2021-ZC02)。资金主要用于支付劳务、资料、差旅和会务费用,指南推荐意见未受资助影响。(4)推荐意见的形成:本指南采用推荐意见分级的评估、制订及评价(grading of recommendations assessment, development and evaluation, GRADE)分级体系对推荐意见的支持证据体进行评级(表1)^[8]。对于部分无证据支持的临床问题,则依据专家临床经验,形成基于专家共识的推荐意见,即良好实践主张(good practice statement, GPS)^[9]。综合考虑证据以及我国患者的偏好与价值观、干预措施的成本和利弊等因素后,指南工作组提出了符合我国临床诊疗实践的推荐意见,于2022年6月4日针对指南制订组专家进行第1轮德尔菲推荐意见调查,对于第1轮未达成共识的9条推荐意见(共识度<75%),分别于2022年6月18和19日召开线上专家共识会进行讨论,根据专家意见修改后的推荐意见于2022年6月23日进行了第2轮德尔菲推荐意见调查,最终所有临床问题的推荐意见均达成共识(共识度≥75%)。指南制订过程中,由于新证据的出现,对部分临床问题的内容进行调整及修改。

表1 证据质量与推荐强度分级

GRADE	分级具体描述
证据质量分级	
高(A)	非常有把握:观察值接近真实值
中(B)	对观察值有中等把握:观察值有可能接近真实值,但也有可能差别很大
低(C)	对观察值的把握有限:观察值可能与真实值有很大差别
极低(D)	对观察值几乎没有把握:观察值与真实值可能有极大差别
推荐强度分级	
强(1)	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱(2)	利弊不确定或无论证据质量高低均显示利弊相当

注:GRADE为推荐意见分级的评估、制订和评价体系

指南推荐意见及说明

临床问题 1 中国成人高血压诊断标准的合理水平?

推荐意见

- 推荐我国成人高血压的诊断标准为收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg(1B)。
- 推荐收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 的血压水平为高血压前期(1B)。

推荐意见说明

在世界卫生组织 2023 年高血压全球报告中,专家组基于全球大量观察性研究的结果明确指出,当收缩压 ≥ 115 mmHg,心血管疾病发病风险随收缩压水平的增高而持续增加^[10-19]。根据我国近期的研究估计,2018 年中国约有 267 万心血管病死亡归因于收缩压 ≥ 115 mmHg 的危害,其导致的减寿人年数高达 4 816 万人年,且依然呈明显的上升趋势^[20]。但制定合理的高血压诊断标准还需综合考虑不同血压水平接受降压干预措施的疗效和安全性、干预措施的成本效果、医疗资源的可及性以及多方面的社会影响。

迄今为止,国内外多项随机对照临床试验(randomized controlled clinical trial, RCT)和荟萃分析为收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 的人群接受降压药物治疗的有效性和安全性提供了充足的证据^[21-27]。卫生经济学评价研究也显示,收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 的人群采用降压药物治疗符合成本效果^[28]。我国自 1999 年就开始将收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 作为高血压的诊断标准并在临床广泛应用。目前,世界卫生组织和多数国家或地区专业协会发布的高血压相关指南也推荐此项诊断标准^[3, 19, 29-30]。因此,在综合评价国内外现有的临床研究证据、卫生经济学评价结果,以及高血压诊治对医疗服务资源的需求和多方面社会因素影响的基础上,本指南推荐成人高血压继续采用收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 的诊断标准。

同时,依据血压和心血管疾病发病风险关系的特点和心血管疾病防治前移的国家策略^[31],本指南建议进一步关注收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 血压水平的人群在高血压防治中的重要性,这个人群主要为 18~54 岁的中青年人群^[1]。国内外多项研究报告,65%~70% 血压水平在收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg

区间的人群在 10~15 年间进展为高血压^[10, 32]。若伴有心脑血管合并症、靶器官损害、糖尿病或多重心血管危险因素,这个血压水平可导致心血管疾病风险显著增加^[32]。多项 RCT 的荟萃分析已初步提供了降压药物治疗对收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 人群在一级预防和二级预防中的有效性和安全性的证据^[21-22, 27, 33]。卫生经济学评价研究也证实该人群采用降压药物治疗具有合理的成本效果^[34]。因此,本指南推荐收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 的血压水平为高血压前期。

高血压和高血压前期的人群均需要根据年龄、是否存在心脑血管合并症、靶器官损害、糖尿病及其他心血管危险因素进行心血管疾病风险评估和危险分层,以便为临床治疗决策提供依据。

临床问题 2 高血压前期及高血压患者如何进行简化心血管危险分层?

推荐意见

- 高血压前期及高血压患者心血管危险分层划分为高危和非高危(GPS)。
- 高危患者:(1)收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 者;(2)收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 伴临床合并症、靶器官损害或 ≥ 3 个心血管危险因素者。
- 非高危患者:收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg,且未达到上述高危标准者。

推荐意见说明

高血压患者心血管危险分层的目的之一是决定治疗时机,对一线临床医师而言,分层标准越简化,可操作性和推广性越好。既往指南中依据 10 年心血管病风险将危险分层划分为低危($<5\%$)、中危($5\%\sim 9\%$)和高危($\geq 10\%$)^[32]。而已有研究显示,收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg 者 $\geq 80\%$ 伴有 2 种以上心血管危险因素^[35-36],根据既往指南划分的中危心血管风险人群大多已属于高危人群^[32],既往危险分层的标准已不再适用于当前临床实践。故本指南建议将高血压心血管危险分层简化为高危和非高危。

基于以上论述危险分层如下:(1)血压 $\geq 140/90$ mmHg 的患者直接归于高危患者;(2)收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 伴临床合并症者,发生心血管事件或死亡风险显著升高,积极的二级预防,包括积极降压在内的全面综

合治疗,能降低心血管结局事件和死亡风险^[32],因此归于高危患者;(3)收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 合并靶器官损害者,积极降压对延缓靶器官损害进展有益,因此归于高危患者;(4)收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 合并≥3 个心血管危险因素者,列为高危患者。参考 2020 年《中国心血管病一级预防指南》^[32]的相关推荐,并根据中国人群前瞻性流行病学资料,推算出收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 伴≥3 个心血管危险因素者,10 年动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)风险基本都≥10%,因此属于高危患者。对于收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 不满足上述高危患者定义者,列为非高危患者。高血压相关心血管危险因素、靶器官损害、临床合并症详见表 2,该表内容根据证据支持情况而确定^[37-42]。

临床问题 3 血压测量方法和设备如何推荐?
推荐意见

- 测量设备:推荐成人采用经过标准化方案验证的上臂式电子血压计测量血压(1B)。
- 测量方法:(1)测量血压前安静休息 3~5 min,测量时坐在带有靠背的椅子上,双足平放于地面,两腿勿交叉。上臂平放于桌面,血压计袖带中心保持同心脏水平(1D);(2)选择合适的袖带(气囊长度为臂围的 75%~100%,宽度为臂围的 37%~50%,袖带气囊宽 12 cm、长 22~26 cm 适用于大多数成人)进行血压测量,上臂围>42 cm 者可选择腕式电子血

压计(1B);(3)测量血压的上臂应充分暴露或只覆盖单层衣物(勿挽袖子),袖带下缘置于肘窝上方 2~3 cm(1C);(4)每次测量血压至少获得 2 次血压读数,每次间隔 1~2 min,取 2 次读数的平均值;若第 1 次与第 2 次血压读数的差值>10 mmHg,建议测量第 3 次,取后 2 次血压读数的平均值。首次测量血压时应测量双上臂血压,以血压高的一侧为准(2C);(5)推荐心房颤动(房颤)患者采用电子血压计测量血压,每次测量至少获得 3 次血压读数,取 3 次血压读数的平均值(1C)。

推荐意见说明

准确测量血压是高血压筛查、诊断及管理的基础,选择合适的血压测量设备和采用正确的测量方法对于准确测量血压至关重要。由于汞污染问题^[43],汞柱式血压计已逐步被电子血压计取代。与汞柱式血压计相比,上臂式电子血压计测量血压的准确性已通过 2018 年医疗器械促进协会/欧洲高血压学会/国际标准化组织(Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization, AAMI/ESH/ISO)血压计通用标准的验证^[44-45],因此推荐采用上臂式电子血压计测量血压。

国内外大部分指南建议测量血压前 30 min 应避免剧烈运动,勿吸烟,勿饮酒和咖啡,排空膀胱^[46-47]。系统评价结果也显示,患者在测量血压前剧烈运动、吸烟、饮酒、摄入咖啡因和膀胱充盈等均会影响血压测量的准确性^[48]。

表 2 影响高血压患者心血管危险分层的重要因素

项目	内容
心血管危险因素	年龄(男≥45 岁,女≥55 岁) 吸烟或被动吸烟 高密度脂蛋白胆固醇<1.04 mmol/L(40 mg/dl) 低密度脂蛋白胆固醇≥3.4 mmol/L(130 mg/dl) 空腹血糖异常(6.1~6.9 mmol/L) 肥胖(体重指数≥28.0 kg/m ²)
靶器官损害	左心室肥厚(心电图或超声心动图) 左心房扩大(超声心动图) 颈动脉粥样硬化斑块 臂踝脉搏波传导速度≥18 m/s 或颈股脉搏波传导速度>10 m/s 踝臂指数≤0.9
临床合并症	脑出血、缺血性卒中、短暂性脑缺血发作、冠心病、慢性心力衰竭、心房颤动 低密度脂蛋白胆固醇≥4.9 mmol/L(190 mg/dl)或总胆固醇≥7.2 mmol/L(278 mg/dl) 慢性肾脏病,估算的肾小球滤过率<60 ml·min ⁻¹ ·1.73 m ⁻² ,或微量白蛋白尿≥30 mg/24 h,或白蛋白/肌酐比≥30 mg/g 糖尿病 主动脉疾病或外周血管疾病 视网膜病变(眼底出血或渗出、视乳头水肿)

目前尚无测量血压前休息 3~5 min 和休息 5 min 比较的直接证据,但一项 RCT 结果显示,测量血压前休息 2 min 与 5 min 测量的血压差值在 ± 2 mmHg 以内^[49]。为了提高患者的依从性和测量效率,本指南建议测量血压前休息 3~5 min。同时,测量血压时将患者上臂平放于桌面,血压计袖带中心保持同心脏水平^[30, 50]。袖带气囊的长、宽均会影响血压测量结果,目前指南均建议根据臂围选择合适的袖带^[30, 50]。一般成人选择宽 12 cm、长 22~26 cm 的袖带即可。但对臂围 >42 cm 的肥胖高血压患者,系统评价结果显示以合适袖带的上臂式电子血压计为参照,腕式电子血压计的敏感度和特异度(敏感度 0.92, 95%CI 0.64~0.99; 特异度 0.92, 95%CI 0.85~0.97)优于不合适袖带的上臂式电子血压计(敏感度 0.73, 95%CI 0.67~0.78; 特异度 0.76, 95%CI 0.69~0.82)^[51]。系统评价结果显示,袖子过厚或挽起袖子测量血压会高估血压值,而上臂只覆盖单层衣物测得的血压值与暴露上臂测得的血压值无明显差异[均数差(mean difference, MD) = 0.59 mmHg, 95%CI -0.11~1.30 mmHg]^[52]。

关于血压测量次数,有指南推荐若前 2 次血压测量值相差 >10 mmHg,则需要测量第 3 次^[29]。研究显示 3 次血压读数的平均值略高于后 2 次血压读数的平均值,但差异可忽略不计,2 种方法诊断的高血压患病率分别为 33.6% 和 33.5%^[53]。考虑临床实践的便捷性,本指南推荐取后 2 次血压读数的平均值。房颤患者患高血压比例约为 80%^[54]。由于房颤患者的每搏心肌收缩及心室充盈不同,导致每搏输出量不同,从而增加了血压变异性。目前无论房颤还是高血压相关指南均未对其测量血压及校准方法做出明确推荐。研究显示房颤患者采用上臂式电子血压计测量 3 次血压取平均值能够减少因心律不规整导致的测量误差^[55]。

临床问题 4 在高血压的诊断和管理过程中,是基于诊室血压测量 (office blood pressure measurement, OBPM)、家庭血压监测还是 24 h 动态血压监测?

推荐意见

- 高血压的诊断可依据 OBPM、24 h 动态血压监测或家庭血压监测,如有条件优先选择 24 h 动态血压监测 (2C)。
- 对于高血压管理,建议首选家庭血压监测;若条件

不允许,建议根据 OBPM 结合 24 h 动态血压监测进行管理 (2C)。

推荐意见说明

临床上不能仅凭单次门诊的血压测量值诊断高血压。研究显示,OBPM 诊断高血压的敏感度仅为 51% (95%CI 36%~67%), 特异度为 88% (95%CI 80%~96%)^[56], 且 OBPM 易存在白大衣效应。家庭血压监测诊断高血压的敏感度虽较 OBPM 高,为 75% (95%CI 65%~86%), 但特异度仅为 76% (95%CI 65%~86%)^[56]。24 h 动态血压监测可提供 24 h 的平均血压值,评估 24 h 内血压变异性,且稳定性和重复性均较高^[57],可识别白大衣高血压和隐匿性高血压,可更为准确地诊断高血压。我国研究也显示 24 h 动态血压监测在白大衣高血压、隐匿性高血压和持续性高血压的诊断方面均优于家庭血压监测^[58]。但由于我国部分地区 24 h 动态血压监测可及性较差,OBPM 和家庭血压监测仍是血压监测的主要方式,故本指南建议高血压的诊断可以依据 OBPM、24 h 动态血压监测或家庭血压监测,有条件时优先选择 24 h 动态血压监测。同时建议 OBPM 和家庭血压监测测量均应规范化,未规范化测量的血压值不应作为高血压诊断及治疗依据。

基于心血管事件和死亡等结局指标,以及 10 年心血管病风险预测结果,OBPM $\geq 140/90$ mmHg 相对应的日间平均及平均 24 h 动态血压监测诊断阈值分别为 $\geq 135/85$ mmHg 和 $\geq 130/80$ mmHg^[59]; 相对应的家庭血压监测诊断阈值为 $\geq 135/85$ mmHg^[60]。

诊室外血压监测 (包括家庭血压监测和 24 h 动态血压监测) 对心血管事件和死亡结局有良好的预测能力^[61-62]。但由于 24 h 动态血压监测在日常生活中不易获得,且长期行 24 h 动态血压监测会影响患者正常生活,尤其是夜间睡眠^[63],故不推荐首选基于 24 h 动态血压监测进行高血压管理。研究表明,与常规护理相比,家庭血压监测与 12 个月随访期间的诊室收缩压 (MD = -3.12 mmHg, 95%CI -4.78~ -1.46 mmHg) 和舒张压 (MD = -1.44 mmHg, 95%CI -2.13~ -0.74 mmHg) 降低相关^[64],同时可改善患者药物治疗依从性^[65],因此建议首选基于家庭血压监测对血压进行管理。在无法进行家庭血压监测时,建议基于非同日多次的 OBPM 进行血压管理,有条件可结合 24 h 动态血压监测。

临床问题 5 高血压患者家庭血压监测的测量时间和频率如何推荐?

推荐意见

- 建议每天早、晚各测量 1 次血压;每次测量至少连续获取 2 次血压读数,每次读数间隔 1~2 min,取 2 次读数的平均值,若第 1、2 次血压读数的差值 > 10 mmHg,则建议测量第 3 次,取后 2 次读数平均值;测量血压前 30 min 避免剧烈运动、饮酒、喝含咖啡因的饮料以及吸烟;在每次测量之前,安静休息 3~5 min (1D)。
- 推荐早上在服药前、早餐前、排空膀胱后测量血压 (1B)。
- 建议晚上在晚餐前测量血压,条件不允许时建议在睡前 1 h 内测量 (2D)。
- 初诊或血压未控制的患者,推荐每周至少连续 3 d 进行家庭血压监测 (1B)。
- 血压控制良好的患者,建议每周进行 1~2 d 的家庭血压监测 (2D)。

推荐意见说明

与 OBPM 相比,家庭血压监测具有下列优势:(1)有助于识别白大衣高血压、隐匿性高血压、清晨高血压和难治性高血压等;(2)是监测高血压患者降压治疗反应的最佳方法;(3)研究证明其与高血压靶器官损伤和心血管事件的风险相关性更好^[50, 56-66]。

对新诊断的高血压患者和血压未控制的高血压患者,推荐在就诊前 1 周至少连续 3 d 进行家庭血压监测,每天早、晚各测量 1 次家庭血压,且每次至少获取 2 次血压读数(间隔 1~2 min),并在就诊时向医护人员提供测量结果。一项队列研究显示,基于 3 d 早晚 2 次血压值预测心血管事件风险的 HR 为 1.039 (95%CI 1.006~1.074),基于 7 d 血压值预测的 HR 为 1.057 (95%CI 1.012~1.104),表明将测量天数从 3 d 增加到 7 d,仅有限地提高预后预测准确性,所以 3 d 血压测量足以可靠预测心血管事件风险^[67]。2019 年的一项系统评价也显示,增加测量天数可提高预后预测能力,3 d 可达到理论最大预测值(渐近最大 HR)的 72%~91%,7 d 可达到 86%~96%;此外,超过 3 d 的测量结果也没有获得与 24 h 动态血压监测更好的相关性^[68]。对于血压控制良好的患者,既往指南均建议每周进行 1~2 d 的家庭血压监测^[30]。

2017 年的一项系统评价对影响血压测量误差的因素进行分析,在 29 个潜在影响因素中,有 8 个

因素与患者相关,包括测血压前急性进餐、饮酒、饮用咖啡、吸烟、膀胱扩张以及休息时间不足等,这些因素可导致低估或高估患者的“真实”静息血压^[48]。一项横断面研究比较晚餐前和就寝时家庭血压监测的差异,结果显示晚餐前测得的血压值与早上的血压值相关性最好,沐浴后 2 h 内和饮酒后 8 h 内测得的血压值明显降低^[69]。因此晚上的血压测量应主要考虑患者的夜间活动,有条件者应在晚餐前测量,若不可行,则建议在睡觉以及沐浴前测量。如患者晚上需服用降压药物,建议服药前测量血压。

此外,部分指南建议丢弃第 1 天的血压测量值,因为其明显高于后续血压值。然而,目前的研究证据显示第 1 天的血压测量值对于心血管风险预测效能影响不大,对诊断准确性也无显著影响,特别是当进行 7 d 血压测量时^[70-71]。有研究显示为期 3 d 的血压测量中,血压通常在周末最低,在周一最高,尤其在工作的的人群^[72]。

临床问题 6 高血压患者推荐哪些非药物干预措施?

推荐意见

- 建议对所有高血压患者均进行生活方式干预,包括饮食干预、运动干预、减压干预、减重干预、戒烟限酒和综合生活方式干预 (2B)。

推荐意见说明

所有高血压患者均需生活方式干预,非药物干预措施是其治疗的基石。非药物干预在降低血压方面的效果已得到研究证实及国内外高血压指南的推荐^[6, 29, 73-77],干预方式包括饮食、运动、减压、减重、戒烟限酒和综合生活方式干预,详见表 3。

系统评价结果显示,与保持平常生活方式不变相比,收缩压 130~139 mmHg 和 (或)舒张压 80~89 mmHg 及血压 ≥140/90 mmHg 的患者,采用控制高血压的饮食方法 (dietary approaches to stop hypertension, DASH)、有氧运动、等距训练、低钠高钾盐、限盐、呼吸控制和冥想均可降低收缩压和舒张压,其中 DASH 饮食较其他非药物干预措施更优 [收缩压:加权均数差 (weighted mean difference, WMD)=6.97 mmHg, 95%CI 4.50~9.47 mmHg;舒张压:WMD=3.54 mmHg, 95%CI 1.80~5.28 mmHg];瑜伽、抗阻力量练习、限制饮酒和渐进式肌肉放松也有一定降压作用。在超重和肥胖者中,低热量饮食 (收缩压:WMD=6.50 mmHg, 95%CI 2.78~10.17 mmHg;舒张压:WMD=4.56 mmHg, 95%CI

表3 高血压患者的非药物干预措施

方式	干预内容
饮食干预	DASH:坚持富含水果、蔬菜、全谷物和低钠低脂乳制品的饮食 食用替代盐或低钠富含钾饮食:使用替代盐烹饪或食用替代盐食品;建议钠盐的摄入<5 g/d(约1茶勺),最佳目标是<1.5 g/d,推荐钾的摄入量3 500~4 700 mg/d
运动干预	中等强度有氧运动:30~60 min/d、5~7 d/周,达到最大心率的50%~70% 抗阻力量练习:90~150 min/周,一次性最大负荷的50%~80%的重量,6个练习/组,进行3组,重复10次 等距握力训练:每次2 min,共4次,每次间隔1 min,每周3 d,太极和气功也可以协助降压
减压干预	呼吸控制:每日睡前进行缓慢有规律的呼吸(最好借助专业的呼吸设备),目标呼吸频率<10次/min,15 min/次,每周>40 min 冥想:每次20 min,2次/d 瑜伽:每周3 d,每天至少30 min
减重干预*	限制热量摄入,每日总热量摄入减少500~750 kcal 运动方式选择中到高强度的有氧运动,每天30~60 min,5~7 d/周,达到最大心率的60%~90% 最佳目标是达到理想体重,体重指数18.5~23.9 kg/m ² ,控制腰围至男性<90 cm,女性<80 cm
戒烟限酒	不吸烟、彻底戒烟、避免被动吸烟 饮酒者降低酒精摄入:男性≤20 g/d,女性≤10 g/d,最好戒酒,避免酗酒
综合生活方式干预	饮食和运动联合干预是最有效的非药物干预措施,与其他生活方式干预措施同时进行可最大程度降低血压

注:DASH为控制高血压的饮食方法,*超重或肥胖者建议联合低热量饮食和运动进行减重;1 kcal=4.2 kJ

2.22~6.89 mmHg)和低热量饮食联合运动(收缩压:WMD=4.12 mmHg, 95%CI 1.22~7.03 mmHg;舒张压:WMD=3.35 mmHg, 95%CI 1.41~5.32 mmHg)的降压效果均优于单纯运动^[73]。

综合生活方式干预作为一种联合干预措施,在降低收缩压和舒张压方面也有较好效果^[73-74]。系统评价结果显示,与常规组相比,健康饮食+体育运动组合降低血压效果最好(收缩压=-9.88 mmHg, 95%CI -13.32~-6.44 mmHg;舒张压=-6.28 mmHg, 95%CI -8.78~-3.78 mmHg);其次为健康饮食+体育运动+戒烟+限酒组合(收缩压=-6.58 mmHg, 95%CI -10.46~-2.70 mmHg;舒张压=-4.09 mmHg, 95%CI -7.13~-1.05 mmHg)^[74]。

临床问题7 是否推荐中国高血压患者应用添加25%氯化钾的低钠盐替代99%氯化钠的普通食盐? 推荐意见

- 推荐中国高血压患者应用低钠盐替代普通食盐(1B)。
- 推荐钠摄入量减少至2 000 mg/d(约5 g氯化钠)以下(1B)。
- 建议钾摄入目标为3 500~4 700 mg/d(2B)。

推荐意见说明

钠摄入过多及钾摄入不足是高血压发病的重要危险因素之一,适度减少钠摄入及增加钾摄入可有效降低血压^[78-80]。我国居民膳食钠摄入水平较高,平均膳食钠盐摄入量约为9.3 g/d^[81],为防治高血压,推荐钠的摄入量应减少至2 000 mg/d(约5 g

氯化钠)以下^[82]。

在我国传统的饮食模式中,约3/4的钠盐摄入来自家庭烹饪用盐^[83],减少家庭烹饪用盐中钠含量是降压治疗的重要策略。基于中国人群的SSaSS研究结果显示,与普通食盐(100%氯化钠)相比,低钠替代盐(约75%氯化钠和25%氯化钾)饮食组卒中风险发生降低14%(RR=0.86, 95%CI 0.77~0.96),主要心血管风险降低13%(RR=0.87, 95%CI 0.80~0.94),全因死亡风险降低12%(RR=0.88, 95%CI 0.82~0.95)^[84]。基于中国老年人的DECIDE-salt研究结果显示,替代盐饮食可使老年人收缩压降低7.1(95%CI -10.5~-3.8) mmHg,并且显著降低心血管事件风险(HR=0.60, 95%CI 0.38~0.96)^[85]。由于低钠富钾的替代盐有导致高钾血症的风险,在推荐上述低钠盐替代普通食盐方案时,需评估患者肾功能及临床用药情况,轻度肾功能不全者及应用升高血钾药物时应定期监测血钾水平,慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)3期及以上者避免使用低钠富钾的替代盐。

研究显示钾摄入量为90~120 mmol/d(约3 500~4 700 mg/d)时,收缩压降低7.16(95%CI -1.91~-12.41) mmHg^[86]。钾摄入量与卒中风险相关,与其他剂量组相比,钾摄入量为90 mmol/d(约3 500 mg/d)时卒中发生风险最低(RR=0.78, 95%CI 0.70~0.86)^[87]。我国居民膳食钾摄入水平较低,建议增加钾摄入量,目标为3 500~4 700 mg/d,最好通过富含钾的食物补充,包括新鲜水果和蔬菜、低脂乳制品、坚果和豆制品。

研究显示,与单独测量尿钠或钾排泄相比,尿钠/钾比值与血压的关系更为密切,尿钠/钾比值降低与成人血压下降相关^[88]。有研究表明尿钠/钾比值降低与心血管病及卒中风险降低相关^[89],可作为评估高血压风险和治疗效果的参考指标之一。

临床问题 8 高血压患者推荐哪些运动(包括运动形式、时间、频率)?

推荐意见

·推荐收缩压<160 mmHg 和舒张压<100 mmHg 的高血压患者,每周进行 5~7 d、每次 30~60 min 的中等或高强度有氧运动,且每周进行 2~3 次抗阻力量练习(1B)。

·由于身体原因无法完成上述推荐量的高血压患者,应根据自身情况尽可能地增加各种力所能及的身体活动(1B)。

推荐意见说明

规律锻炼或身体活动的增加有利于控制血压,降低心血管死亡风险^[90]。2021 年美国心脏协会(American Heart Association, AHA)科学声明^[91]及 2020 年欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)运动心脏病学和心血管疾病患者的体育锻炼指南^[92]均将体育运动作为高血压患者一级预防的重要手段,并推荐高血压人群每周进行 5~7 d、每次至少 30 min 的中等或高强度的有氧运动,且每周至少进行 2~3 次抗阻力量练习。

系统综述表明有氧运动联合抗阻力量练习可使收缩压降低得更理想,每次运动时间控制在 30~45 min 最佳,运动频次每周 3~5 d 更为合适,且在低强度、中等强度和高强度运动中,中等强度运动降压效果最好^[93]。比较高强度间歇训练(high-intensity interval training, HIIT)和中等强度持续训练(moderate-intensity continuous training, MICT)对高血压患者血压影响的研究显示,HIIT 和 MICT 均能降低成年高血压患者收缩压,且 HIIT 降低舒张压的幅度更大^[94]。此外,相对于不运动的群体,所有的运动类型都有益心理健康,同时团体类运动、骑车、有氧健身操更利于减轻心理负担^[95]。参与骑车、游泳、网拍类运动和有氧运动与全因死亡率下降显著相关,游泳、网拍类运动和有氧运动与心血管病死亡率下降显著相关,其中参与网拍类运动可使全因死亡风险下降 47%($HR=0.53$, 95%CI 0.40~0.69),被认为是性价比最高的运动类型^[96]。

为保障高血压患者运动的安全性,临床医师在

向高血压患者推荐运动干预措施时,首先需对其进行全面评估和分类,明确其运动禁忌,按照循序渐进原则逐步增加运动强度和运动量。对血压控制良好的高血压患者推荐中等即 40%~59% 心率储备或高强度即 60%~75% 心率储备的有氧运动[心率储备法计算运动靶心率:如运动强度拟为 70%,运动靶心率=(最大心率-静息心率)×70%+静息心率]^[97];对于血压未得到有效控制或有严重靶器官损害或心血管临床合并症的患者,不推荐高强度有氧运动和抗阻力量练习,可引导其根据自身情况尽可能增加力所能及的身体活动。运动项目可选择骑车、游泳、健步走、跑步、羽毛球、乒乓球、健身操、团体类运动等有氧运动项目,以及哑铃、小沙袋和弹力带等抗阻力量练习,需注意避免低头和憋气的动作。

临床问题 9 对于肥胖的高血压患者,综合生活方式干预控制体重效果不佳时是否更积极推荐药物或手术减重?

推荐意见

·年龄 18~65 岁、体重指数(body mass index, BMI)≥28.0 kg/m² 的高血压患者,经综合生活方式干预体重控制不佳时可考虑应用经临床研究证实获益的药物控制体重(2B)。

·年龄 18~65 岁、BMI≥35.0 kg/m² 的高血压患者,经非手术方式干预体重控制不佳时可考虑代谢手术治疗(2B)。

推荐意见说明

超重和肥胖是高血压患病的重要危险因素,可显著增加全球人群全因死亡的风险^[98]。建议超重或肥胖的高血压患者减重,将 BMI 控制在 18.5~23.9 kg/m²^[99]。

传统减重药物(奥利司他、芬特明等)可减轻高血压患者的体重并降低血压,但药物不良反应较多^[100]。近年来新型减肥药物胰高糖素样肽-1 受体激动剂(glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA)利拉鲁肽和司美格鲁肽以及葡萄糖依赖性促胰岛素肽/GLP-1 双受体激动剂替尔泊肽在多国获批用于肥胖或超重成人的体重管理,近期我国药品监督管理局也批准了司美格鲁肽的减重适应证^[101-104]。最近发表的替尔泊肽 SURMOUNT-CN III 期临床研究结果显示,替尔泊肽可显著减轻中国肥胖或超重成人的体重^[105]。SELECT 研究表明,司美格鲁肽不仅能有效减轻体重,更可显著降低主要

复合心血管终点事件风险 20% [$HR=0.80$, 95% CI (0.72, 0.90)], 并且安全性与耐受性良好^[106]。因此美国 FDA 批准司美格鲁肽的新适应证, 在配合饮食和运动基础上, 降低合并心血管疾病的肥胖或超重成年患者的心血管死亡、心肌梗死和卒中风险, 为超重或肥胖的高血压患者提供了新的选择。对于重度肥胖患者, 手术治疗是维持长期体重稳定、减少合并症和改善生活质量的有效手段。有研究表明代谢手术能有效降低收缩压 ($WMD=-3.937$ mmHg, 95% CI -6.000~-1.875 mmHg) 和舒张压 ($WMD=-2.690$ mmHg, 95% CI -3.994~-1.385 mmHg), 并能更好改善代谢综合征^[107]。

鉴于减重药物的不良反应及代谢手术的并发症, 高血压合并肥胖患者减重策略应首先采用综合生活方式干预, 包括健康教育、饮食控制、增加运动和行为干预, 上述干预措施效果不佳时, 可考虑应用药物或手术减重。BMI ≥ 35.0 kg/m² 的高血压患者, 在非手术方式体重控制不佳时, 结合患者意愿可考虑代谢手术治疗^[108-110]。

临床问题 10 如何根据心血管危险分层确定高血压患者启动降压治疗的时机?

推荐意见

• 推荐心血管危险分层为高危的患者立即启动降压药物治疗, 包括如下 3 种情况: (1) 收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg, 推荐立即启动降压药物治疗 (1B); (2) 收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 伴临床合并症, 推荐启动降压药物治疗 (1B); (3) 收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 伴靶器官损害 (GPS) 或 ≥ 3 个心血管危险因素, 可以启动降压药物治疗 (2C)。

• 心血管危险分层为非高危即收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 的患者, 伴 0~2 个心血管危险因素, 可进行 3~6 个月的生活方式干预, 若收缩压仍 ≥ 130 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 80 mmHg, 可考虑启动降压药物治疗 (2C)。

推荐意见说明

对于收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg 的患者, 无论一级还是二级预防, 及时启动降压药物治疗, 均显著降低心血管事件和死亡风险^[21, 111]。心血管风险评估不应成为所有高血压患者药物治疗决策的前提条件。对收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg 者, 可在启动药

物治疗同时或之后, 再进行心血管风险评估, 以免延误治疗时机。对于收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 的患者, 无论是否合并心血管临床合并症, 积极降压均能显著降低心血管事件和死亡风险^[21-22], 死亡风险降低程度与血压下降幅度相关^[112], 且积极降压带来的心血管相对风险下降幅度在基线已有心血管病患者中也一直存在, 甚至体现在基线收缩压 <130 mmHg 的患者中。

对于高血压伴糖尿病的患者, 降压药物治疗获益证据在各类系统评价中不完全一致^[113-115]。既往糖尿病降压靶目标的 RCT (ACCORD 研究) 结果显示, 虽然与常规降压相比, 积极降压的主要心血管终点事件获益差异未见统计学意义 ($HR=0.88$, 95% CI 0.73~1.06), 但次要终点卒中发生风险下降 41%^[113]。SPRINT 研究^[114]和 STEP 研究^[115]结果均显示积极降压治疗降低心血管事件风险的显著效果 (前者未纳入糖尿病患者, 后者糖尿病患者近 20%)。由于降压治疗的绝对获益与患者基线心血管风险水平相关, 考虑到伴糖尿病的高血压患者基线心血管风险较高, 积极降压至 $<130/80$ mmHg 更为合理。

收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 伴靶器官损害者属于高危心血管风险患者, 积极控制血压, 有利于预防靶器官损害进展。而伴 ≥ 3 个心血管危险因素者是否启动降压药物治疗, 目前尚无基于我国人群的高质量证据, 但 SPRINT 研究结果显示, 与常规降压相比收缩压 130~180 mmHg 伴心血管风险增加的患者积极降压可使心血管事件风险进一步下降 25%^[114]。另一项强化降压获益的 STEP 研究在 60~80 岁的老年高血压患者中, 也得到类似结论^[115]。但临床实践中针对个体患者的降压治疗决策仍需结合临床具体情况而定。

虽然生活方式干预对收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 伴 10 年 ASCVD 风险 $<10\%$ 的低危患者的血压控制有一定作用, 但饮食、运动干预等很难长期维持在稳定的目标。同时考虑到收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 者, 心血管事件发生风险显著高于血压 $<130/80$ mmHg 者^[116-118], 而采用药物治疗能有效延缓此类患者进展至更高血压水平^[119-121]。因此, 本指南提出对于收缩压 130~139 mmHg 和 (或) 舒张压 80~89 mmHg 伴 0~2 个心血管危险因素的患者, 如生活方式干预 3~6 个月后血压仍 $\geq 130/80$ mmHg, 也

可考虑启动降压药物治疗,但未来需要高质量研究来进一步明确这部分患者降压药物治疗能否更多获益。

需指出,对于舒张压 80~89 mmHg 的患者降压药物启动时机的推荐缺少直接证据,仅在 BPLTTC 研究中发现,舒张压每下降 3 mmHg,不同年龄段的高血压患者主要不良心血管事件(major adverse cardiac event, MACE)发生风险均降低且幅度相似^[22],未来需要高质量研究证实这部分患者降压药物治疗能否获益。

临床问题 11 不同高血压患者的血压控制目标值应如何设定?

临床问题 11-1 无临床合并症、年龄<65 岁的高血压患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·建议无临床合并症、年龄<65 岁的高血压患者血压控制目标值为<130/80 mmHg(2B)。

推荐意见说明

BPLTTC 系统评价结果显示,无论既往是否患有心血管病,收缩压每降低 5 mmHg 可使 MACE 风险降低 10%($HR=0.90$, 95% CI 0.88~0.92),MACE 包括致死性或非致死性卒中、致死性或非致死性心肌梗死或缺血性心脏病,以及致死性或需要住院的心力衰竭^[21]。与血压控制在<140/90 mmHg 相比,血压控制在<130/80 mmHg 可以降低高血压患者左心室肥厚($OR=0.63$, 95% CI 0.43~0.91)^[122]和脑出血($HR=0.37$, 95% CI 0.15~0.95)^[123]的发生风险。SPRINT 研究结果显示,与收缩压控制在<140 mmHg 相比,收缩压控制在<120 mmHg 可使高血压患者平均生存时间获益 6 个月到 3 年^[124]。但该研究也显示,收缩压的目标值<120 mmHg 会导致严重不良反应事件风险升高,包括低血压($HR=1.67$, $P=0.001$)、晕厥($HR=1.33$, $P=0.05$)、电解质异常($HR=1.35$, $P=0.02$)、急性肾功能损伤或急性肾功能衰竭($HR=1.66$, $P<0.001$)等^[114]。近期我国一项 33 995 人的开放整群 RCT 提示,在社区普通人群中以 130/80 mmHg 为目标干预 18 个月后,控制率可达到 57%,证实在社区普通人群中以 130/80 mmHg 为目标的降压方案可行^[125];进一步研究显示,经过 36 个月的干预和随访,在持续提高 130/80 mmHg 为目标的控制率的同时,强化降压方案可使心脑血管事件风险下降 33%,心血管死亡风险下降 30%;与对照组比较,尽管干预组中,低血压的发生率有所

升高,但有症状的低血压、导致损伤的跌倒以及晕厥的发生风险在两组间差异无统计学意义,证实强化降压在社区普通人群中是安全有效的^[126]。

此外,一项针对 CRHCP 研究的二次分析结果显示,对于年龄<60 岁的普通高血压患者,强化降压方案(<130/80 mmHg)可显著降低心脑血管事件风险($HR=0.64$, 95% CI 0.56~0.75)^[127]。综上,建议无临床合并症、年龄<65 岁的高血压患者血压控制目标为<130/80 mmHg。需注意,临床医师在给每位高血压患者制定具体降压策略时,应考虑强化降压可能导致低血压、晕厥、电解质异常及急性肾损伤或衰竭等严重不良事件。

临床问题 11-2 高血压合并房颤患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·对于高血压合并房颤的患者,建议血压控制目标值为<130/80 mmHg(2C)。

推荐意见说明

高血压是房颤常见的独立危险因素,占房颤病因的 20% 以上^[128]。近年多项研究提示,高血压合并房颤患者接受强化降压治疗可获益更多。ADVANCE 研究的事后分析表明,强化降压治疗显著减少患有糖尿病的房颤患者的全因死亡、心血管死亡、心肌梗死、卒中和因心力衰竭住院等事件的风险^[129]。此外,一项纳入 22 项 RCT 包括 188 570 例受试者个体数据的系统评价表明,收缩压每降低 5 mmHg, MACE 风险降低 9%(房颤和非房颤患者从强化降压中的获益相同,合并房颤者: $HR=0.91$, 95% CI 0.83~1.00;无房颤者: $HR=0.91$, 95% CI 0.88~0.93)^[130]。观察性研究一致显示,血压控制在<130/80 mmHg 的房颤患者发生 MACE 和痴呆的风险显著低于血压 $\geq 130/80$ mmHg 的患者^[131-132]。此外,较高的血压(收缩压 ≥ 136 mmHg)是房颤患者发生血栓栓塞和大出血的独立危险因素^[133]。因此,对于高血压合并房颤的患者,将血压控制目标设定为<130/80 mmHg 是合理的,但目前仍缺乏大规模 RCT 的支持。临床上仍需考虑患者年龄、基础疾病、耐受性等多方面因素,将高血压合并房颤患者的血压控制在合理范围。

临床问题 11-3 高血压合并冠心病患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·对于高血压合并冠心病患者,建议血压控制目标

值为<130/80 mmHg(2B)。

推荐意见说明

高血压是冠心病的重要危险因素,对于高血压合并冠心病患者,良好的血压控制可减少心脑血管疾病的发生和死亡风险。2017年美国心脏病学会(American College of Cardiology, ACC)/AHA 高血压指南^[6]和 2023 年 ESH 高血压指南^[5]推荐高血压合并冠心病患者的血压控制目标为<130/80 mmHg,而国内指南^[134]推荐<140/90 mmHg 作为高血压合并冠心病患者的降压目标,如能耐受可降至<130/80 mmHg,但应注意舒张压不宜降得过低。系统评价结果显示,收缩压每降低 10 mmHg 可显著降低高血压患者冠心病($RR=0.83$, $95\%CI$ 0.78~0.88)、MACE($RR=0.80$, $95\%CI$ 0.77~0.83)和全因死亡($RR=0.87$, $95\%CI$ 0.84~0.91)风险^[112];相比于平均收缩压降低至 130~134 mmHg,平均收缩压降低至 120~124 mmHg 可降低 MACE($HR=0.71$, $95\%CI$ 0.60~0.83)和全因死亡风险($HR=0.73$, $95\%CI$ 0.58~0.93)^[135]。因此,本指南建议高血压合并冠心病患者的血压控制目标值为<130/80 mmHg。目前高血压合并冠心病患者血压控制下限的临床研究限于观察性研究,缺乏 RCT,且相关研究的结果存在矛盾^[136-137],尚无共识,故本指南未对血压控制的下限值作出推荐。

需要注意的是,临床上对于高血压合并冠心病同时合并心力衰竭或衰弱、老年人群血压控制目标值需根据患者的具体情况及耐受性综合考虑,切不可强制降压至 130/80 mmHg 以下。

临床问题 11-4 高血压合并心力衰竭患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·建议高血压合并射血分数降低以及射血分数保留的心力衰竭患者血压控制目标值为<130/80 mmHg(2B)。

推荐意见说明

高血压是导致心力衰竭的重要病因,对于高血压合并心力衰竭患者,控制血压是改善心血管预后的重要措施。关于高血压合并射血分数降低的心力衰竭(heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF)患者的血压控制,目前多数指南建议血压控制目标为<130/80 mmHg^[6, 30, 135, 138]。而高血压合并射血分数保留的心力衰竭(heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF)患者的血压控制

目标目前指南推荐意见较少,相关的循证医学证据也较少。

2016 年 *Lancet* 发表的一项系统评价显示,收缩压每降低 10 mmHg 可显著降低高血压患者心力衰竭($RR=0.72$, $95\%CI$ 0.67~0.88)、MACE($RR=0.80$, $95\%CI$ 0.77~0.83)和全因死亡($RR=0.87$, $95\%CI$ 0.84~0.91)风险^[112]。2019 年发表的一项系统评价表明,收缩压≤140 mmHg 与心力衰竭风险显著降低相关,尤其对无糖尿病及≥65 岁的患者^[139]。2019 年发表的一项荟萃分析显示,干预组(收缩压=134.7~130.2 mmHg)较对照组(收缩压=134.4~133.3 mmHg)心力衰竭住院率低($RR=0.89$, $95\%CI$ 0.82~0.97)^[140],提示收缩压降低 3 mmHg 达到 130 mmHg 可能与 HFpEF 患者心力衰竭住院率下降有关。

为改善高血压合并心力衰竭患者的远期预后及降低心血管事件风险,本指南对高血压合并心力衰竭患者(包括 HFrEF 和 HFpEF)建议的血压控制目标为<130/80 mmHg。但目前尚不清楚心力衰竭患者的血压下限值,如血压控制过低,可能会影响其远期预后。临床上需根据患者的状态和耐受情况个体化调整血压水平。

临床问题 11-5 高血压合并糖尿病患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·对于高血压合并糖尿病患者,建议血压控制目标值为收缩压<130 mmHg(2C)和舒张压<80 mmHg(GPS)。

推荐意见说明

高血压合并糖尿病会对心血管系统造成严重威胁,增加心肌梗死、卒中及全因死亡风险,还显著增加心力衰竭、肾脏疾病及微血管事件风险^[141]。降压治疗作为高血压合并糖尿病患者重要的治疗措施,可降低心肌梗死、心力衰竭及微血管病变的风险^[142-143]。ASCVD 风险评估被引入设定个体化降压靶目标^[142-143]。2024 年美国糖尿病学会的糖尿病医学诊疗标准中建议在能够安全达标的前提下,心血管风险较高(患有 ASCVD 或 10 年 ASCVD 风险≥10%)的糖尿病合并高血压患者可将血压降至<130/80 mmHg^[142]。快速系统评价结果显示,在糖尿病合并收缩压升高的成人中,强化降压目标收缩压<120~140 mmHg 可降低糖尿病相关死亡($RR=0.68$, $95\%CI$ 0.50~0.92)、致死性卒中($RR=0.41$,

95%CI 0.20~0.84) 及非致死性卒中 ($RR=0.60$, 95%CI 0.43~0.83) 风险, 糖尿病合并舒张压升高 (≥ 90 mmHg) 的患者强化降压治疗 (舒张压 ≤ 80 mmHg 比舒张压 80~90 mmHg) 可减少 MACE 风险^[144]。2 个 RCT 的事后分析显示, 收缩压介于 130~180 mmHg 的 2 型糖尿病患者, 强化降压治疗 (目标为收缩压 <120 mmHg) 可降低主要复合终点 (包括不稳定性心绞痛、心肌梗死、急性心力衰竭、卒中、心血管死亡) 风险 ($HR=0.82$, 95%CI 0.73~0.93)^[145]。高血压合并糖尿病患者的舒张压降压靶目标, 结合目前证据, 参考现有国内外指南推荐意见^[4, 6, 29-30, 46, 134, 136], 本指南建议高血压合并糖尿病患者舒张压 <80 mmHg。

临床医师应注意对高血压合并糖尿病患者进行危险因素综合管理以降低 ASCVD 风险, 包括控制血压、血糖、降脂治疗以及抗血栓治疗等。同时, 应充分考虑降压治疗的潜在不良反应 (低血压、晕厥、跌倒等), 对年龄较大、衰弱的患者, 需考虑重要靶器官的血流灌注, 可能需适当上调血压目标值, 以改善生活质量^[142]。对于糖尿病合并冠心病, 尤其是近期发生过急性冠脉综合征的患者, 血压控制目标值也需要适当上调^[146]。

临床问题 11-6 老年高血压患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

- 对于 65~79 岁的高血压患者, 建议血压控制目标值为 $<130/80$ mmHg (2B)。
- 对于 ≥ 80 岁的高血压患者, 如耐受性良好, 可以考虑将诊室收缩压降至 130~139 mmHg (GPS)。

推荐意见说明

老年人群高血压患病率超过 50%^[147]。长期以来, 老年高血压患者的最佳血压控制目标一直存在很大争议^[3, 30, 148]。近年来, 越来越多的研究证据提示老年人强化降压治疗可能获益更多。SPRINT 研究对年龄 <75 岁和 ≥ 75 岁的患者进行亚组分析显示, 两亚组强化降压治疗后复合终点事件发生风险分别降低 20% 和 37%, 高龄组获益更为显著^[114]。2021 年 BPLTTC 系统评价对 51 项 RCT (包括 358 707 例受试者) 进行汇总, 按基线年龄将受试者分为 <55 岁、55~64 岁、65~74 岁、75~84 岁、 ≥ 85 岁 5 组, 结果显示收缩压每降低 5 mmHg, 前 4 个年龄组 MACE (包括致死及非致死性卒中、致死及非致死性心肌梗死和缺血性心脏病、因心力衰竭死亡或

住院) 发生风险分别降低 18%、9%、9% 和 9% ($HR=0.82$, 95%CI 0.76~0.88; $HR=0.91$, 95%CI 0.88~0.95; $HR=0.91$, 95%CI 0.88~0.95; $HR=0.91$, 95%CI 0.87~0.96), 且舒张压每降低 3 mmHg 也可观察到类似比例的 MACE 风险降低^[149]。以我国人群为基础的 STEP 研究再次为老年人强化降压治疗提供了更有力的临床证据^[115], 对年龄 60~80 岁的老年高血压患者, 与标准降压组 (收缩压控制目标 130~150 mmHg) 相比, 强化降压组 (收缩压控制目标 110~130 mmHg) MACE (包括出血性及缺血性卒中、急性冠脉综合征、急性失代偿性心力衰竭、冠状动脉血运重建、房颤或心血管病导致死亡的复合终点) 发生风险较低 ($HR=0.74$, 95%CI 0.60~0.92); 安全性方面, 除低血压外 (2.6% 比 3.4%, $P=0.03$), 其他不良反应 (包括头晕、头痛、晕厥、骨折、血管性水肿、咳嗽和荨麻疹等) 发生率差异均无统计学意义。虽然 SPRINT 研究^[114] 与 STEP 研究^[115] 均未将低血压相关不良事件作为主要观察指标, 但其所设定的主要复合终点事件既包括高血压相关不良事件, 也包括低血压所致的不利影响。对于 ≥ 80 岁的高龄老年人, 缺乏针对其降压目标值的研究, 推荐意见基于现有指南和专家意见。

对于高龄且一般状况较差、合并认知功能障碍、衰弱以及预期寿命有限的高血压患者, 应根据具体情况采取个体化的血压控制目标值^[150]。此外, 老年患者降压药物治疗过程中需加强不良反应与耐受性监测, 必要时降低治疗强度^[6]。

临床问题 11-7 高血压合并急性出血性卒中患者血压控制目标值如何推荐?

推荐意见

- 对于高血压合并急性出血性卒中患者, 建议急性期进行降压治疗并将收缩压控制在 130~140 mmHg (2C)。

推荐意见说明

高血压合并脑出血的患者急性期需降压治疗, 并将血压控制在一定范围内。当前国内外高血压及卒中指南对于出血性卒中急性期降压目标的推荐结果存在争议。2019 英国 NICE 指南认为脑出血急性期将收缩压控制在 130~140 mmHg 是安全的, 但功能结局是否有改善需进一步验证^[151]。最近发表的 INTERACT4 研究对疑似急性卒中的患者在急救车上开展超早期降压, 虽然该研究结果最终并未证实超早期降压与急性卒中患者的功能结局相关,

但对于后续确诊为急性出血性卒中的患者,将超早期收缩压目标限定在 130~140 mmHg 的范围内则可显著降低患者发生不良预后的风险^[152]。另一方面,2024 年 ESC 高血压指南则认为应将脑出血患者的收缩压限定在 140~160 mmHg,以预防血肿扩大并改善功能预后;然而,过于急骤地使收缩压降幅超过 70 mmHg 则被认为与肾功能受损及早期神经功能恶化有关^[3]。各指南推荐意见不同可能与证据来源不同有关,其中入院收缩压>220 mmHg 患者临床一般默认需要严格控制血压,所以较少纳入研究,这部分患者降压治疗的安全性及有效性尚无明确证据。而近期的系统评价和重要 RCT,均支持高血压合并脑出血的患者急性期需降压治疗,但须将血压控制在一定范围内。对 ATACH2 研究的二次分析发现,收缩压目标值低于 130 mmHg 时心肾不良事件发生率增加^[153],故结合最新的研究结果及临床实践经验,认为 130~140 mmHg 可能是脑出血急性期收缩压的合理控制范围,但更确切的血压目标值仍需更多 RCT 证实。

临床上,脑出血患者急性期降压治疗,应密切关注患者高血压病史长短、基础血压值、颅内压升高情况及入院时的血压情况,在排除降压禁忌证后选择合适药物谨慎降压治疗,降压过程中密切监测患者血压,同时关注患者生命体征,避免因血压变异过大造成患者神经功能进一步恶化。

临床问题 11-8 高血压合并急性缺血性卒中患者血压超过多少需要启动降压治疗?

推荐意见

- 对于未进行静脉溶栓及血管内治疗的急性缺血性卒中患者,建议收缩压≥220 mmHg 和(或)舒张压≥120 mmHg 启动降压治疗(2C)。
- 对于拟进行静脉溶栓及血管内治疗的急性缺血性卒中患者,建议在治疗前控制血压≤185/110 mmHg(2C)。
- 对于已行血管内治疗并实现血管再通的急性缺血性卒中患者,应避免早期强化降压(1B)。

推荐意见说明

急性缺血性卒中患者急性期血压控制策略目前尚无统一结论。急性缺血性卒中患者常合并高血压,且高血压与早期卒中复发等不良结局相关^[154]。既往研究表明血压和急性缺血性卒中的预后呈 U 形曲线^[155],血压过低和过高均会导致预后不良,也有研究显示血压变异性大同样会导致预后

不良,说明急性缺血性卒中急性期血压过高时可能需要适度的降压治疗。一项纳入基线血压<220/120 mmHg 患者的 RCT 并未显示降压治疗与安慰剂治疗的预后存在差异^[156],而在既往研究中血压≥220/120 mmHg 的患者被认为已超过脑血流调节上限,在临床中默认需要降压治疗,故部分指南指出血压≥220/120 mmHg 时才建议进行降压治疗^[3, 157]。有荟萃分析结果显示,发病 72 h 内进行降压治疗不能改善预后(90 d 改良 Rankin 量表: $OR=1.01$, $95\%CI$ 0.94~1.08, $P=0.75$)、不能降低死亡风险($OR=1.03$, $95\%CI$ 0.92~1.15, $P=0.59$)^[158],故当前高血压合并急性缺血性卒中患者降压治疗的安全性、有效性及合理目标值并无明确依据。在当前研究与临床经验基础上,当急性缺血性卒中患者未进行静脉溶栓及血管内治疗时,建议收缩压≥220 mmHg 和(或)舒张压≥120 mmHg 启动降压治疗。

血压对预后的影响还与血管再通状态有关^[159],急性缺血性卒中患者溶栓前需进行血压控制的观点目前较为一致,但目标值缺乏证据支持。有荟萃分析结果显示基线收缩压每升高 10 mmHg,溶栓后结局良好的几率降低 7% ($OR=0.93$, $95\%CI$ 0.91~0.94),且基线收缩压每升高 10 mmHg,颅内出血风险增加 12% ($OR=1.12$, $95\%CI$ 1.08~1.16)^[160]。由于既往多项重组组织型纤维蛋白酶原激活剂溶栓的 RCT 排除了收缩压>185 mmHg 或舒张压>110 mmHg 的患者,因此部分指南建议血压控制在 185/110 mmHg 以下进行溶栓治疗,但也有研究显示溶栓前血压(<185/110 mmHg 时)与预后无关^[161],提示按照当前指南将溶栓前血压控制在 185/110 mmHg 以下可能是安全的,并未增加不良预后风险,但确切的降压目标值仍需更多研究支持。既往有研究显示在接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者中,较高的入院血压与较低的再灌注成功率和较差的临床结果相关^[162],提示再灌注治疗前进行血压控制可能降低不良预后发生风险。当前指南^[163]与共识指出多项血管内取栓的 RCT^[164-167]都排除了血压>185/110 mmHg 的患者,在更明确的研究结果发表之前,采用≤185/110 mmHg 作为血管内治疗前的血压控制目标值可能是合理的。

关于已行血管内治疗的急性卒中患者的降压治疗,近期发表的 ENCHANTED2/MT^[168] 和 OPTIMAL-BP^[169] 研究显示强化降压与患者的不良预后相关,因此,血管再通后的急性缺血性卒中患者应避免接受早期的强化降压治疗。

对于急性缺血性卒中患者急性期降压的益处和目标值目前尚缺乏明确指导依据,但结合当前证据可推断过高的基线血压和血压变异过大均可能造成预后不良,临床上应根据患者个体情况与再灌注状态制定谨慎适当的血压管理策略,且在急性缺血性卒中患者急性期进行连续的血压监测是十分必要的。

临床问题 11-9 高血压合并病情稳定的既往卒中(包括出血性和缺血性卒中)患者血压控制目标值如何推荐?

推荐意见

·推荐高血压合并病情稳定的既往卒中患者血压控制目标值为 $<130/80$ mmHg,以预防卒中复发(1A)。

推荐意见说明

关于病情稳定的既往卒中患者血压控制目标值,近5年的高血压与卒中指南的推荐意见较为一致,均建议既往发生卒中(包括出血性和缺血性卒中)的高血压患者血压控制在 $<130/80$ mmHg,以降低卒中复发和血管事件的风险^[6, 30, 170]。COSSACS^[171]与CATIS^[172]研究均显示开始或重新开始抗高血压药物治疗与改善出院后的血压控制有关,故认为既往卒中患者控制血压有一定临床获益。关于收缩压目标值,近期系统评价的结果较为一致^[173-174],其中有研究显示,与收缩压 $130\sim 140$ mmHg (9.2%, 95%CI 6.9%~12.1%)和收缩压 >140 mmHg (11.7%, 95%CI 9.4%~14.3%)相比,收缩压 <130 mmHg 的患者卒中复发率更低(8.3%, 95%CI 7.0%~9.8%, $P=0.048$);关于舒张压控制目标值,与舒张压 $85\sim 90$ mmHg (12.3%, 95%CI 7.3%~20.1%)和舒张压 >90 mmHg (19.2%, 95%CI 14.5%~24.9%)相比,舒张压 <85 mmHg 的患者卒中复发率更低(11.9%, 95%CI 9.2%~15.1%, $P=0.033$)^[174]。结合当前指南推荐意见,舒张压控制在 <80 mmHg 较被认可。综上,建议病情稳定的既往卒中患者应长期进行血压控制,血压控制在 $<130/80$ mmHg 可能对降低卒中复发有益处。

临床问题 11-10 CKD 非透析患者血压控制目标值是多少?

推荐意见

·尿蛋白 >300 mg/d 的 CKD 非透析患者,建议血压控制目标值为 $<130/80$ mmHg,如能耐受收缩压可进一步降至 120 mmHg(2B)。

·尿蛋白 ≤ 300 mg/d 的 CKD 非透析患者,建议血压控制目标值为 $<140/90$ mmHg,如能耐受,收缩压可进一步降低至 130 mmHg(2B)。

推荐意见说明

我国 CKD 患病率为 8.2%,估算我国有 8 200 万 CKD 患者^[175]。我国 CKD 非透析患者高血压患病率达 67.3%,显著高于普通人群^[176]。高血压是 CKD 发生、发展的主要危险因素,且显著增加心血管病和死亡风险。既往系统评价显示,强化降压治疗(血压 $<130/80$ mmHg)可使 CKD 患者肾脏复合终点事件[肌酐翻倍、肾小球滤过率降低 50% 或终末期肾病(end-stage renal disease, ESRD)]风险降低 18% ($HR=0.82$, 95%CI 0.68~0.98),ESRD 风险降低 21% ($HR=0.79$, 95%CI 0.67~0.93);亚组分析显示,在未合并蛋白尿的 CKD 患者中,强化降压治疗并未改善肾脏结局,但可降低合并蛋白尿患者的肾衰竭风险 ($RR=0.76$, 95%CI 0.64~0.89);尿蛋白 >300 mg/d 时,强化降压治疗可降低 CKD 患者复合终点事件(肾小球滤过率下降 50% 或 <25 ml·min⁻¹·1.73 m⁻²、肾衰竭或死亡)风险 ($HR=0.74$, 95%CI 0.56~0.99)^[177-178]。SPRINT 研究总体人群分析显示,与收缩压 <140 mmHg 组相比,控制收缩压 <120 mmHg 组 MACE 和全因死亡风险下降,但有增加急性肾损伤、新发 CKD、低血压、电解质异常等不良事件的风险^[114, 179];CKD 亚组分析并未显示主要心血管结局和肾脏结局获益^[114]。2017 年一项针对非糖尿病 CKD 非透析患者血压控制目标的系统评价显示,与常规降压治疗组(血压 $<140/90$ mmHg)相比,强化降压治疗(血压 $<130/80$ mmHg)组的患者肾小球滤过率年变化率 [$MD=0.07$ ml·min⁻¹·1.73 m⁻²/年, 95%CI -0.16~0.29 ml·min⁻¹·1.73 m⁻²/年]、复合肾脏终点事件(肌酐翻倍、肾小球滤过率降低 50% 或发生 ESRD, $RR=0.99$, 95%CI 0.81~1.21)和全因死亡 ($RR=0.81$, 95%CI 0.64~1.02) 风险差异无统计学意义^[180],此外强化降压治疗使头晕风险增加 ($RR=1.13$, 95%CI 1.05~1.22)。

临床上,建议根据患者耐受性及临床特征权衡风险与获益,为 CKD 患者制定个体化的血压控制目标值。

临床问题 12 高血压患者是否需要在 4 周内实现血压达标?

推荐意见

·建议无临床合并症、年龄 <65 岁的高血压患者在

4周内实现血压达标(2D)。

推荐意见说明

医患调查发现医师和患者都希望血压控制尽早达标^[181]。一项回顾性研究显示,随着血压诊断-控制时间(D-C时间)延长,高血压患者总死亡率升高,与D-C时间<30 d相比,D-C时间>90 d者全因死亡风险更高($HR=1.153, 95\%CI\ 1.018\sim1.306$)^[182]。FEVER研究结果显示,在1个月内血压达标患者的卒中($HR=0.67, 95\%CI\ 0.52\sim0.86$)、心血管事件($HR=0.61, 95\%CI\ 0.49\sim0.75$)及全因死亡风险($HR=0.55, 95\%CI\ 0.39\sim0.78$)均显著低于1个月内未达标者^[183],3及6个月内血压达标者的卒中、心血管事件风险显著低于未达标患者,而全因死亡风险差异无统计学意义^[183]。然而,在临床实践中高血压患者实现良好血压控制所需时间远超4周^[182, 184]。结合证据及患者偏好,本指南建议无临床合并症、年龄<65岁的高血压患者在4周内实现血压达标,但老年人、体弱者和出现自主神经功能障碍或直立性低血压的患者降压速度不宜过快^[182],此类患者可根据实际情况延长血压达标时间。

临床问题 13 无临床合并症的高血压患者初始降压药物如何推荐?

推荐意见

· 推荐将血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(angiotensin receptor blocker, ARB)、钙通道阻滞剂(calcium channel blockers, CCB)、利尿剂作为无临床合并症的高血压患者的一线初始降压药物(1B)。

推荐意见说明

对于无临床合并症的高血压患者,多数高血压指南推荐将利尿剂/ACEI/ARB/CCB作为初始降压药物,也有少数指南还推荐将β受体阻滞剂作为初始降压药物^[5, 6, 185]。

总体上,ARB、ACEI、CCB、利尿剂和β受体阻滞剂五大类降压药物对高血压患者的临床获益均超过潜在风险。网状荟萃分析结果显示,与安慰剂相比,ACEI降低高血压患者总心血管事件风险的幅度最大,达29%($RR=0.71, 95\%CI\ 0.60\sim0.83$),其次为二氢吡啶类CCB($RR=0.73, 95\%CI\ 0.64\sim0.84$)和利尿剂($RR=0.73, 95\%CI\ 0.62\sim0.85$)、ARB($RR=0.79, 95\%CI\ 0.67\sim0.94$)以及β受体阻滞剂($RR=0.83, 95\%CI\ 0.70\sim0.98$)^[186];利尿剂降低心血管死亡

风险的幅度最大($RR=0.78, 95\%CI\ 0.69\sim0.88$),其次为ACEI($RR=0.80, 95\%CI\ 0.70\sim0.91$)和二氢吡啶类CCB($RR=0.80, 95\%CI\ 0.71\sim0.89$)以及ARB($RR=0.85, 95\%CI\ 0.74\sim0.97$),而β受体阻滞剂未能降低心血管死亡风险($RR=0.99, 95\%CI\ 0.87\sim1.13$)^[186]。在预防全因死亡方面,与安慰剂相比,ACEI($RR=0.83, 95\%CI\ 0.72\sim0.95$)和利尿剂($RR=0.89, 95\%CI\ 0.82\sim0.97$)均可有效降低其风险^[187];另有荟萃分析结果显示,与β受体阻滞剂相比,CCB降低了主要心血管事件($RR=0.84, 95\%CI\ 0.77\sim0.92$)、卒中($RR=0.77, 95\%CI\ 0.67\sim0.88$)和心血管死亡风险($RR=0.90, 95\%CI\ 0.81\sim0.99$)^[188];目前尚无ARB和β受体阻滞剂可降低全因死亡风险的证据。在安全性方面,β受体阻滞剂和噻嗪类利尿剂均会增加高血压患者因不良事件停药的风险^[187],但另有荟萃分析结果显示,相较于β受体阻滞剂,CCB和ACEI、噻嗪类利尿剂可显著降低这一风险^[189]。

综上,β受体阻滞剂对高血压患者临床结局的改善效果较其他类型降压药物差,且安全性较低,因此本指南不建议将β受体阻滞剂作为一线初始降压药物。但对心率偏快、交感神经兴奋的高血压患者也可考虑应用β受体阻滞剂降压治疗。临床上应根据患者的个体情况和药物特点,选择其中一种或多种降压药物作为初始用药。

临床问题 14 高血压患者何时需联合降压药物治疗? 选用自由联合还是单片复方制剂(single-pill combination, SPC)?

推荐意见

- 对血压≥140/90 mmHg的高血压患者,推荐初始联合降压药物治疗(1B)。
- 对需联合降压药物治疗的高血压患者,建议优先选用单片复方制剂(2C)。
- 单片复方制剂的选择,建议优先选用肾素-血管紧张素系统抑制剂(renin-angiotensin system inhibitor, RASI)+CCB或RASI+利尿剂组合(2C)。

推荐意见说明

联合降压药物治疗是高血压患者的重要降压治疗策略。初始联合降压药物治疗可有效控制血压,降低心血管风险、减少药物不良反应。系统评价结果显示,与高剂量CCB单药治疗相比,标准剂量的CCB+ARB联合降压治疗可有效控制血压(收缩压: $WMD=-2.52\text{ mmHg}, 95\%CI\ -3.76\sim$

-1.28 mmHg; 舒张压: $WMD=-2.07$ mmHg, 95%CI -3.73~-0.42 mmHg)^[190]、降低不良反应发生风险($RR=0.84$, 95%CI 0.74~0.95)^[190]和 MACE 发生风险($RR=0.84$, 95%CI 0.76~0.93)^[191]。

单片复方制剂作为一种新型联合用药方式,通常由不同作用机制的 2 种或以上的降压药组成。与单药自由联合用药相比,单片复方制剂具有使用方便、治疗依从性和疗效较好等优势,是联合治疗的新趋势。系统评价结果显示,不同成分的单片复方制剂均显示出比自由联合用药更好的治疗依从性($OR=1.85$, 95%CI 1.37~2.49)^[192]和用药持久性^[193]。对于单片复方制剂的选择,目前大多数高血压指南优先推荐的联合治疗方案为 ARB 或 ACEI 与 CCB 或利尿剂联合,如 ACEI 或 ARB+二氢吡啶类 CCB,ACEI 或 ARB+噻嗪类利尿剂等^[3]。系统评价结果显示,ACEI/ARB 与 CCB 联用相较于其他双重或三重用药组合,可更好改善高血压患者的代谢功能和肾功能^[194]。

临床上,对于老年人或衰弱患者,由于降压药物的药物动力学和药效学可能发生改变,低血压风险可能增加,故需注意联合用药剂量并密切监测血压变化及患者耐受性,必要时采取起始小剂量联合治疗的策略^[195]。临床上医师需结合患者具体情况,考虑药物组成成分的禁忌证或可能的不良反应,采用合适的联合用药方案,例如痛风和高尿酸血症患者应慎用或次选含噻嗪类利尿剂的单片复方制剂。

临床问题 15 高血压合并冠心病患者如何推荐降压药物?

推荐意见

- 高血压合并冠心病,有劳力型心绞痛症状的患者,降压药物推荐首选 β 受体阻滞剂和 CCB(1C)。
- 高血压合并冠心病,有心肌梗死病史的患者,降压药物推荐首选 β 受体阻滞剂和 ACEI/ARB(1C)。

推荐意见说明

β 受体阻滞剂、CCB、ACEI/ARB 等降压药物能够通过改善冠状动脉血供和降低心肌耗氧缓解心肌缺血、预防严重心血管事件(如死亡、心肌梗死或再梗死),但高血压合并不同类型的冠心病患者需根据具体情况选择药物^[23]。对高血压合并冠心病患者的降压药物选择,目前国内外指南的推荐意见比较一致^[3, 6, 134, 196]。

对于高血压合并冠心病且有劳力型心绞痛症

状的患者,建议首选 β 受体阻滞剂、CCB 进行治疗。既往临床研究显示,相较于安慰剂,CCB 可降低稳定性冠心病患者全因死亡、心血管事件或手术风险($HR=0.89$, 95%CI 0.83~0.95)^[197]。对于稳定性心绞痛患者, β 受体阻滞剂(美托洛尔)与 CCB(维拉帕米)治疗后的总死亡率差异无统计学意义($OR=0.87$, 95%CI 0.48~1.56)^[198]。系统评价结果显示 β 受体阻滞剂和 CCB 对稳定性心绞痛的治疗具有等效性^[199]。

对于高血压合并冠心病且有心肌梗死病史的患者,建议首选 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB 进行治疗。系统评价结果显示相较于安慰剂或不干预组, β 受体阻滞剂可降低全因死亡风险($RR=0.81$, 95%CI 0.73~0.90)和 MACE 风险($RR=0.72$, 95%CI 0.62~0.83)^[200]。ONTARGET 研究显示与 ACEI(雷米普利)相比,ARB(替米沙坦)在降低总死亡率($RR=0.98$, 95%CI 0.90~1.07)、心血管死亡率($RR=1.00$, 95%CI 0.89~1.12)和心肌梗死风险($RR=1.07$, 95%CI 0.94~1.22)等方面差异无统计学意义^[201]。

临床上,需根据患者的合并症以及对药物的耐受情况做出个体化的药物推荐,明确患者是否有相关药物的禁忌证,例如严重心动过缓、高度房室传导阻滞、哮喘的患者应禁用 β 受体阻滞剂;非二氢吡啶类 CCB 可抑制心脏传导功能,因此对于合并心力衰竭、严重心动过缓及房室传导阻滞的患者禁用;对于 ACEI 不耐受的患者可以选用 ARB。

临床问题 16 高血压合并心力衰竭患者,如何推荐首选降压药物?

推荐意见

- 高血压合并 HFrEF 患者,推荐血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂(angiotensin receptor neprilysin inhibitor, ARNI)替代 ACEI/ARB 作为首选用药(2B)。
- 高血压合并 HFpEF 患者,ARNI/ARB/ACEI 均可作为首选用药(2C)。

推荐意见说明

ARNI 是近年来推出的作用于 HFrEF 患者的一类新型药物,代表药物沙库巴曲缬沙坦为缬沙坦和沙库巴曲的共晶体,可同时作用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin angiotensin aldosterone system, RAAS)和利钠肽系统,发挥利尿、利钠、舒张血管、拮抗 RAAS 等作用,可以控制血压、改善心血管病预后^[202]。

对于高血压合并 HFrEF 患者,首先推荐应用 ARNI,可替代 ACEI/ARB 控制血压。2021 年发表的一项系统评价纳入 10 项研究 1 689 例慢性心力衰竭患者,结果显示 ARNI 治疗组收缩压和心率控制优于非 ARNI 治疗组(包括 ACEI 或 ARB),舒张压无显著差异;在安全性方面,对肾功能不全的患者,ARNI 组高钾血症的风险降低,同时改善肾功能^[203]。此外,对于高血压合并 HFrEF 患者, β 受体阻滞剂、盐皮质激素受体拮抗剂(mineral corticoid receptor antagonist, MRA)和钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂(sodium-glucoseco-transporter 2 inhibitors, SGLT2i)联合应用也是基本治疗方案,可降低血压和心力衰竭住院率、改善预后^[204]。

对于高血压合并 HFpEF 患者,尤其以高血压为病因的 HFpEF,如心力衰竭症状出现后仍伴随高血压,推荐应用 RASI,可在控制血压同时,改善心血管预后。PARAMOUNT-HF 研究结果显示, HFpEF[左心室射血分数(left ventricular ejection fractions, LVEF) $\geq 45\%$]的患者应用 ARNI 12 周后 N 末端 B 型利钠肽原水平显著低于应用缬沙坦者^[205]。PARAGON-HF 研究显示与缬沙坦相比, ARNI 并未显著减少 HFpEF 患者心血管死亡或总心力衰竭住院(首次和复发)的主要复合终点事件,但事后分析发现,在 12 个预设亚组中,性别和 LVEF 对心力衰竭风险的影响权重较高,主要终点事件在女性亚组降低 27%,在 LVEF $\leq 57\%$ 亚组降低 22%^[206-207]。因此,本指南推荐高血压合并 HFpEF 患者应用 RASI,包括 ARNI/ARB/ACEI 均可作为首选药物。此外, SGLT2i 可显著改善 HFpEF 患者预后, MRA 可改善高血压合并 HFpEF 患者左心室舒张功能^[204],也推荐联合应用。

ARNI 的安全性良好,严重不良事件发生率低,但需进一步的大样本试验确定 ARNI 对高血压合并慢性心力衰竭患者长期疗效和安全性的影响。

临床问题 17 高血压合并卒中的患者如何推荐降压药物?

推荐意见

- 对于既往有卒中或短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)病史的高血压患者,推荐 ACEI(1A)、利尿剂(1A)或 ACEI+利尿剂(1A)进行降压治疗。若以上药物不适用或效果不佳,可选用 CCB(2C)或 ARB(2C)。
- 对于既往有卒中或 TIA 病史的高血压患者,不推

荐 β 受体阻滞剂作为一线降压药物(1A)。

推荐意见说明

高血压是卒中的主要危险因素之一,血压控制不良显著增加卒中复发风险,降压治疗可明显降低卒中复发风险及全因死亡率^[208-210]。现有系统评价结果显示,相较于安慰剂或无治疗组, ACEI($RR=0.73$, $95\%CI$ 0.64~0.84)和利尿剂($RR=0.72$, $95\%CI$ 0.59~0.87)干预显著降低了有卒中或 TIA 病史的高血压患者的卒中复发风险,而 ARB($RR=0.95$, $95\%CI$ 0.87~1.03)和 β 受体阻滞剂($RR=0.94$, $95\%CI$ 0.75~1.18)效果不显著^[211]。网状荟萃分析结果显示,相较于安慰剂, ACEI+利尿剂($OR=0.54$, $95\%CI$ 0.33~0.90)降低卒中复发风险^[212]。目前, CCB 对已有卒中患者卒中复发风险疗效的研究结果不一致,一项最新的系统评价结果显示,相较于非 CCB 降压方案, CCB(单药)干预可降低卒中复发风险($OR=0.41$, $95\%CI$ 0.24~0.70)^[213];而另一篇系统综述结果表明,相较于安慰剂或无治疗组, CCB 干预未显著降低卒中复发风险($RR=0.55$, $95\%CI$ 0.18~1.67)^[211]。虽然当前证据表明 ARB 未能显著降低卒中复发率,但对不能耐受 ACEI 的高血压合并卒中患者,仍可考虑使用 ARB。同时,尽管当前证据对 CCB 能否降低卒中复发率存在争议,但考虑到 CCB 在我国应用广泛,且在卒中一级预防中证据充分,因此对于上述推荐方案不耐受或存在禁忌证的患者,仍可考虑使用 CCB。

由于高血压合并卒中人群心血管事件风险高,临床上应谨慎评估患者血压状况,增减药物时注意循序渐进,密切观察是否出现严重药物不良反应。

临床问题 18 高血压合并 2 型糖尿病患者如何推荐药物以改善预后?

推荐意见

- 高血压合并 2 型糖尿病患者,推荐首选 ACEI/ARB 控制血压(1B)。
- 高血压合并 2 型糖尿病患者,建议优选 SGLT2i 或 GLP-1RA 治疗(2B)。

推荐意见说明

高血压合并糖尿病患者如果不合理控制血糖,可能会导致心肌梗死、卒中、CKD、末梢神经病变及视网膜病变等并发症。除了生活方式干预,合理的药物治疗是改善高血压合并糖尿病患者远期预后最重要的措施。系统评价显示,对于高血压合并 2 型糖尿病患者,相较于 CCB, ACEI/ARB 降低

了 MACE ($RR=0.78$, $95\%CI$ 0.66~0.91)、心力衰竭 ($RR=0.72$, $95\%CI$ 0.61~0.83) 发生风险;相较于 β 受体阻滞剂, ACEI/ARB 降低主要终点事件 ($RR=0.76$, $95\%CI$ 0.58~0.98)、心力衰竭 ($RR=0.59$, $95\%CI$ 0.38~0.92)、心血管死亡 ($RR=0.63$, $95\%CI$ 0.42~0.95) 及全因死亡 ($RR=0.61$, $95\%CI$ 0.45~0.84) 风险^[214]。

SGLT2i 是新型口服降糖药物,通过抑制钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 减少肾脏对葡萄糖和钠的重吸收,发挥降糖和降压作用^[215]。GLP-1RA 是非胰岛素类的注射类降糖药物,通过激活胰高血糖素样肽-1 受体,起到降低血糖、减重、改善血脂等作用^[216]。系统评价显示,与安慰剂相比, SGLT2i 减少 2 型糖尿病患者 MACE ($HR=0.90$, $95\%CI$ 0.85~0.95)、心血管死亡 ($HR=0.85$, $95\%CI$ 0.78~0.93)、心力衰竭入院 ($HR=0.68$, $95\%CI$ 0.61~0.76) 及 CKD 进展 ($HR=0.62$, $95\%CI$ 0.56~0.70) 风险^[217]。网状荟萃分析显示,应用 GLP-1RA 可降低 2 型糖尿病患者全因死亡、心血管死亡及非致命性心肌梗死风险^[218]。另一项系统评价亚组分析结果显示, GLP-1RA 降低 2 型糖尿病患者全因死亡 ($HR=0.88$, $95\%CI$ 0.83~0.95)、心血管死亡 ($HR=0.88$, $95\%CI$ 0.81~0.96) 及心肌梗死 ($HR=0.91$, $95\%CI$ 0.84~1.00) 风险^[219]。鉴于 SGLT2i 及 GLP-1RA 对心血管及肾脏的保护作用,并结合近期国内外指南的推荐意见^[38, 142-143, 146, 220],本指南建议高血压合并 2 型糖尿病患者,在条件允许的情况下,应用 SGLT2i 或 GLP-1RA 进行治疗。

临床上不推荐 ACEI 与 ARB 联合降压,以免发生低血压、高钾血症及肾功能恶化等情况^[201]。同时应警惕 SGLT2i 可能引发泌尿道及生殖道感染, GLP-1RA 可能引发胃肠道不良反应的风险^[218]。

临床问题 19 是否建议将 RASI 作为 CKD 患者降压治疗的首选药物?

推荐意见

- 推荐 RASI 作为有微量白蛋白尿和蛋白尿的 CKD 患者降压治疗的首选药物 (1B)。
- RASI 可作为无微量白蛋白尿及蛋白尿的 CKD 患者降压治疗的首选药物 (2B)。

推荐意见说明

CKD 患者降压治疗的目的是延缓肾脏病进展,减少心血管合并症和死亡。针对非糖尿病 CKD 患者的系统评价显示,与安慰剂或非 RASI

降压药物相比,对于合并蛋白尿的患者, RASI (包括 ACEI 和 ARB 类药物) 可显著减少包括 ESRD、血清肌酐水平翻倍和估算的肾小球滤过率 (estimated glomerular filtration rate, eGFR) 下降 50% 的复合肾衰竭事件风险 ($RR=0.63$, $95\%CI$ 0.52~0.75);对于未合并蛋白尿的患者, RASI 对肾脏事件的影响差异无统计学意义 ($RR=0.64$, $95\%CI$ 0.18~2.30);同时 RASI 对合并或未合并蛋白尿的非糖尿病 CKD 患者心血管事件影响均无统计学意义^[221]。针对合并糖尿病 CKD 患者的系统评价显示,与安慰剂或无治疗组相比, ACEI 组发生 ESRD 及从微量白蛋白尿发展为大量白蛋白尿的风险均显著降低 ($RR=0.60$, $95\%CI$ 0.39~0.93; $RR=0.45$, $95\%CI$ 0.29~0.69),并使微量白蛋白尿消退到正常白蛋白尿的获益显著增加 ($RR=3.06$, $95\%CI$ 1.76~5.35);ARB 治疗对糖尿病合并 CKD 患者的影响与 ACEI 相似;此外,与安慰剂或无治疗组相比, ACEI 组或 ARB 组全因死亡率无显著降低,但亚组分析显示最大耐受剂量 ACEI 治疗的全因死亡率显著降低 ($RR=0.78$, $95\%CI$ 0.61~0.98),而 $\leq$ 最大耐受剂量半量 ACEI 治疗的患者全因死亡率未见降低^[222]。

肾功能明显下降的 CKD 患者在接受 RASI 治疗后出现低血压、高钾血症或肾功能下降的风险可能会增加。因此,使用 RASI 时应注意从低剂量开始,监测患者肾功能、血钾和血压,逐渐滴定至最大耐受剂量。此外, RASI 治疗后,若出现血钾 > 5.5 mmol/L、血肌酐升高 $> 30\%$ 或 eGFR 下降 $> 25\%$,并排除容量不足、合并用药等可能的原因后,应考虑减量或停用 RASI。

临床问题 20 哪些高血压患者应该服用阿司匹林?

推荐意见

- 合并冠心病、缺血性卒中、外周血管病的高血压患者,推荐服用 75~100 mg/d 阿司匹林进行长期二级预防 (1A)。
- 40~65 岁高血压伴心血管高危者,如出血风险不高,可以考虑使用小剂量阿司匹林 (75~100 mg/d) 进行一级预防 (2B)。
- 出血高风险人群 (如有胃肠道出血、3 个月内脑出血或其他部位出血病史;同时服用其他增加出血风险的药物;未控制的高血压等) 不建议服用阿司匹林进行一级预防 (2C)。

推荐意见说明

ASCVD 患者发生急性心血管事件的主要原因是动脉硬化斑块破裂引发血栓栓塞,阿司匹林具有抗血小板聚集的作用,可减少血栓形成,从而预防心血管事件发生^[223-224]。但阿司匹林可增加出血风险,尤其是胃肠道出血,故临床应用时需谨慎评估其获益-风险比^[225]。

对于已患有 ASCVD 患者的二级预防,国内外指南一致推荐合并缺血性心脏病的高血压患者使用小剂量阿司匹林进行长期二级预防^[5, 75, 226]。但对于无 ASCVD 的高血压患者使用阿司匹林进行一级预防,目前国内外指南的推荐并不一致。2023 年 ESH 高血压指南明确指出不推荐高血压患者使用阿司匹林进行一级预防^[5]。多篇指南和专家共识建议在高血压伴糖尿病、CKD、50~69 岁心血管高风险者(10 年心血管风险 $\geq 10\%$ 或高血压合并 ≥ 3 项其他危险因素)等高危人群中可考虑使用小剂量阿司匹林(75~150 mg/d)进行一级预防^[146, 227-228]。ASCEND 研究结果显示,对于无明显心血管疾病的成年糖尿病患者,与安慰剂相比,阿司匹林治疗发生严重血管事件的比例较低,但发生大出血事件的比例较高^[229]。有关阿司匹林一级预防的系统评价结果显示,与不使用阿司匹林相比,使用阿司匹林可显著降低 MACE($HR=0.89$, 95%CI 0.84~0.95)和心肌梗死($HR=0.85$, 95%CI 0.76~0.87)发生风险,但显著升高大出血($HR=1.43$, 95%CI 1.30~1.56)、颅内出血($HR=1.34$, 95%CI 1.14~1.57)和胃肠道出血($HR=1.56$, 95%CI 1.38~1.78)的发生风险^[230]。2022 年,Calderone 等^[231]发表了迄今关于阿司匹林一级预防疗效样本量最大的荟萃分析,纳入了 21 项 RCT、共 173 810 例无心血管病的患者,结果显示阿司匹林可使 MACE 风险降低 11%,但增加大出血及消化道出血风险,其中 <65 岁的人群获益更大。2019 年 ACC/AHA 心血管病一级预防指南^[75]、2020 年中国心血管病一级预防指南^[32]及 2022 美国预防服务工作组指南^[232]均推荐阿司匹林一级预防的年龄下限为 40 岁。此外,多部指南和专家共识指出,下列人群不建议使用阿司匹林进行一级预防:具有高出血风险(如正在使用抗血小板药、抗凝药、糖皮质激素、非甾体抗炎药等其他增加出血风险的药物,有胃肠道出血、消化道溃疡、有 3 个月内脑出血或其他部位出血病史,血小板减少,凝血功能障碍,严重肝病,CKD 4~5 期,未根除的幽门螺杆菌感染,以及未控制的高血压等);

经评估出血风险大于血栓风险等^[227-228, 232]。因此,临床上对于无 ASCVD 的高血压患者应用阿司匹林进行一级预防,需谨慎评估其获益和风险,根据患者的实际情况推荐用药。

临床问题 21 高血压患者进行降压药物治疗后再次随访需间隔多长时间?

推荐意见

- 建议进行降压药物治疗的高血压患者在刚开始服药或调整药物后 2~4 周(根据病情)进行随访,至血压达标(GPS)。
- 经降压药物治疗后血压达标的患者可考虑每 3 个月随访 1 次(GPS)。

推荐意见说明

血压控制良好可减少心、脑、肾、血管等并发症的发生,因此高血压患者药物治疗后的随访尤为重要。经系统检索,未纳入符合该临床问题的系统评价/荟萃分析或原始研究,推荐意见基于现有指南及专家意见得出。

当前国内外指南推荐意见较为一致,2017 年 ACC/AHA 高血压指南推荐成人启动新的或调整后的高血压药物治疗方案,应每个月随访评估治疗的依从性和反应,直到血压达标^[6]。2020 年国际高血压学会(International Society of Hypertension, ISH)全球高血压实践指南建议高血压患者进行降压药物治疗后每个月随访 1 次^[30]。2018 年美国成人高血压临床实践指南推荐一旦启动降压药物治疗,多数患者大应约每个月进行 1 次随访和药物调整,直到血压达标。对于血压达标且稳定的患者,推荐每 3~6 个月随访 1 次^[138]。2021 年发布的世界卫生组织成人高血压药物治疗指南建议患者在开始服用或改变降压药物后每个月随访 1 次,直到血压达标,对经药物治疗血压达标的患者,建议每 3~6 个月随访 1 次^[185]。

综上,临床医师在设定高血压患者随访时间及内容时应根据患者高血压治疗的程度和个体化病情等具体情况进行调整。

临床问题 22 社区高血压患者如何管理?

推荐意见

- 推荐社区医生和村医参与的综合管理模式(1A)。

推荐意见说明

全球范围内高血压的患病率正在增加,如何使降压治疗效果在社区管理中得以保持,2024 年 ESC

高血压指南提出,由其他卫生专业人员参与的其他高血压管理模式可以进行试验和实施^[3]。2017 年 ACC/AHA 高血压指南建议以团队为基础的高血压管理,包括患者、患者的初级保健提供者和其他专业人员,如心脏病专科医师、护士、药剂师、医师助理、营养师、社会工作者和社区卫生工作者^[6]。我国社区高血压管理模式在 20 世纪有一些探索性研究,例如首钢研究、开滦研究,21 世纪城市社区高血压管理研究有上海闵行社区、杭州社区研究,以及阜外王增武团队社区高血压研究等,这些研究证据支持在城市地区,社区是高血压管理的关键,但缺乏在农村地区高血压社区管理模式的循证医学研究。最近,在中国农村高血压控制项目(CRHCP)研究中,评价了由村医主导的强化降压策略以及综合管理模式在社区高血压患者中的有效性和安全性。研究者将 326 个村庄整群分层随机分配至综合干预组或常规管理组。在干预组中,采用多层面干预措施:宏观层面,采用村医主责、县乡村三级管理,以及模拟社保支持-通过打折及降价以实现药物可及性;在村医层面,培训村医采用简化药物方案、实现信息化管理系统应用,以及创新的 130/80 mmHg 为目标的强化降压理念;在患者层面,实施健康教育及家庭自测血压等综合措施。经过 36 个月随访发现由乡村医生主导的综合管理模式不仅可以实现 130/80 mmHg 的强化降压目标,还可有效减少心血管疾病和死亡^{〔125-126〕},证实了由村医主责的强化血压干预以及综合管理模式在减少心血管疾病和死亡方面可行并安全有效。

临床问题 23 螺内酯是否应作为难治性高血压患者的第 4 种药物选择?

推荐意见

· 对于 $eGFR \geq 45 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$, 血清钾 $< 4.5 \text{ mmol/L}$ 的难治性高血压患者,推荐使用螺内酯(20~40 mg/d)作为第 4 种药物选择(1B)。

推荐意见说明

难治性高血压是一种特殊类型的高血压,病因复杂,治疗难度大,更易引起靶器官损害。难治性高血压的定义尚未达成共识。本指南将难治性高血压定义为在改善生活方式基础上应用了可耐受、剂量足够且合理的 3 种降压药物(包括 1 种 ARB 或 ACEI、1 种 CCB、1 种噻嗪类利尿剂)治疗至少 4 周后,诊室和诊室外血压值(包括家庭血压监测或 24 h 动态血压监测)仍在目标水平之上^[3]。关于难

治性高血压的第 4 种药物选择,多部指南推荐 $eGFR \geq 45 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$, 血清钾 $< 4.5 \text{ mmol/L}$ 的患者使用螺内酯^[30, 76]。系统评价结果也显示,与安慰剂和其他药物相比,使用螺内酯治疗可显著降低难治性高血压患者的诊室收缩压($WMD = -13.15 \text{ mmHg}$, $95\%CI -20.79 \sim -5.51 \text{ mmHg}$)、诊室舒张压($WMD = -3.54 \text{ mmHg}$, $95\%CI -5.92 \sim -1.16 \text{ mmHg}$)、24 h 平均收缩压($WMD = -8.71 \text{ mmHg}$, $95\%CI -11.46 \sim -5.95 \text{ mmHg}$)和 24 h 平均舒张压($WMD = -4.27 \text{ mmHg}$, $95\%CI -6.2 \sim -2.34 \text{ mmHg}$)^{〔233〕}。螺内酯可能导致高钾血症和肾功能不全,使用过程中需密切观察患者电解质和肾功能情况。关于螺内酯的使用剂量,有国内外指南依据 PATHWAY-2 研究推荐使用 25~50 mg/d 螺内酯进行降压治疗^[3, 30, 76]。结合我国螺内酯制剂的生产规格,推荐使用 20~40 mg/d 螺内酯作为难治性高血压治疗的第 4 种药物选择。

临床问题 24 肾脏去交感神经术适用哪些高血压人群?

推荐意见

· 对于难治性高血压、不能耐受降压药物治疗、临床特征符合交感神经功能亢进的高血压患者,肾脏去交感神经术可作为一种降低血压的策略(2B)。

推荐意见说明

难治性高血压患者的血压控制存在诸多挑战,部分患者仅靠药物无法实现血压达标,安全有效的器械治疗是合理的选择。近年来有关肾脏去交感神经术的研究取得较大进展^{〔234〕}。2017 年之后,随着 SPYRAL HTN-OFF MED^{〔235〕}、SPYRAL HTN-ON MED^{〔236〕}、Global SYMPPLICITY Registry^{〔237〕} 和 SPYRAL HTN-ON MED 三年随访结果^{〔238〕}等相关研究的发表,肾脏去交感神经术的短期与长期有效性和安全性的证据越来越多。多部指南及肾脏去交感神经术共识指出,对于难治性高血压或中轻度高血压患者,肾脏去交感神经术可能是一种安全有效的治疗方法^[3, 5, 46, 239]。众多研究显示,肾脏去交感神经术所导致的操作相关并发症发生率低,安全性良好。2022 年的一项纳入 6 项 RCT 的系统评价结果显示,与假手术相比,肾脏去交感神经术可显著降低诊室血压(收缩压: $WMD = -5.10 \text{ mmHg}$, $95\%CI -7.31 \sim -2.90 \text{ mmHg}$; 舒张压: $WMD = -3.11 \text{ mmHg}$, $95\%CI -4.43 \sim -1.78 \text{ mmHg}$)和 24 h 动态血压(平均收缩压: $WMD = -3.52 \text{ mmHg}$, $95\%CI$

-4.94~ -2.09 mmHg; 平均舒张压: $WMD=-1.93$ mmHg, $95\%CI$ -3.04~ -0.83 mmHg)^[240]。2022 年的一项 RCT 结果显示,与假手术相比,肾脏去交感神经术显著降低术后 36 个月的诊室血压(收缩压: $WMD=-8.2$ mmHg, $95\%CI$ -17.1~ 0.8 mmHg)和 24 h 动态血压(平均收缩压: $WMD=-10.0$ mmHg, $95\%CI$ -16.6~ -3.3 mmHg)^[238]。与第 1 代肾脏去交感神经术相比^[241],第 2 代肾脏去交感神经术的降压幅度更大,24 h 动态血压监测日间平均收缩压进一步降低(6.12 mmHg 比 2.14 mmHg,交互 P 值=0.04)。美国 FDA 于 2023 年 11 月批准了 paradise[®]超声肾脏去交感神经术系统及 symplicity spyr[™]肾脏去交感神经术系统的应用申请。

迄今为止,尚无肾脏去交感神经术可减少心血管事件的直接循证医学证据。目前,药物治疗仍是绝大多数高血压患者的首选治疗方式,但是部分患者存在药物不耐受、依从性差等问题;欧洲一项调查表明,约 1/3 的高血压患者倾向于优先接受肾脏去交感神经术治疗^[242]。因此对于不能耐受药物治疗(过敏或不良反应),临床特征符合交感神经功能亢进,愿意接受器械治疗的高血压患者,可考虑将肾脏去交感神经术作为一种降压的策略。

临床问题 25 高血压急症的急诊处理原则?

推荐意见

- 对存在血压显著升高[收缩压>180 mmHg 和(或)舒张压>120 mmHg]的高血压患者,建议尽快评估是否存在新出现的、进行性加重的靶器官功能损害(GPS)。
- 对合并新出现的、进行性加重的靶器官损害的高血压患者,建议收入急诊抢救室或监护室治疗,并持续监测血压与靶器官损害状况,同时给予静脉降压药物治疗(GPS)。
- 高血压急症的急性期降压原则:建议在保证充分器官灌注的前提下,分阶段将血压降至相对安全的范围(治疗的第 1 个小时内收缩压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%;如病情稳定,在随后的 2~6 h 内将血压降至 160/100 mmHg 左右;此后在 24~48 h 内逐步将血压降至目标水平);降压幅度和速度应根据患者具体情况个体化制定和调整(GPS)。
- 对存在严重合并症(如严重先兆子痫或子痫、嗜铬细胞瘤危象等)的高血压急症患者,建议在治疗的第 1 个小时内将收缩压降至 140 mmHg 以下(GPS)。

·对于合并主动脉夹层的高血压急症患者,在耐受的情况下,建议在 1 h 内将收缩压降至 110~120 mmHg,同时心率控制在<60 次/min(GPS)。

推荐意见说明

急性进行性加重的高血压介导的器官损害是高血压急症的突出特征和决定患者预后的关键因素^[3, 6, 243-245]。目前关于高血压急症处理原则未检索到相关证据,推荐意见基于现有指南及专家意见。

对于高血压急症患者基本的处理原则,既往国内外指南中的相关推荐意见较为一致,均建议尽快评估靶器官功能损害以便快速识别高血压急症患者,并对识别出的患者立即启动降压治疗并给予监护和连续监测^[3, 6, 243-244]。对于高血压急症患者降压治疗的速度和幅度,2017 年 ACC/AHA 指南推荐如不存在严重合并症,治疗的第 1 个小时内收缩压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%;如病情稳定,在随后 2~6 h 内将血压降至 160/100 mmHg 左右;此后在 24~48 h 内谨慎将血压降至正常水平^[6]。国内外指南强调降压治疗的个体化和保证器官灌注等原则,具体降压幅度和速度根据患者临床状况决定^[3, 6, 243-244]。关于存在严重合并症的高血压急症患者的降压治疗策略,2017 年 ACC/AHA 指南推荐存在严重合并症(如严重先兆子痫或子痫、嗜铬细胞瘤危象等)的患者,治疗的第 1 个小时应将收缩压降至 140 mmHg 以下^[6]。2023 年 ESH 指南^[5]与 2020 年 ISH 指南^[243]一致,均建议对于高血压急症伴或不伴急性肾功能衰竭的患者应在数小时内将平均动脉压降低 20%~25%,高血压脑病者应立即将平均动脉压降低 20%~25%,合并急性冠脉综合征者应立即将收缩压降至<140 mmHg,合并急性心源性肺水肿者应立即将收缩压降至<140 mmHg,子痫和严重先兆子痫/HELLP 综合征的患者应立即将收缩压降至<160 mmHg 且舒张压<105 mmHg。对于合并急性主动脉夹层的高血压急症患者,2017 年 ACC/AHA 指南推荐应在 1 h 内将收缩压降至 110~120 mmHg 以下^[6]。既往国外指南均推荐将心率降至<60 次/min^[5, 243, 246-248],该目标心率的建议源于减慢心率可减轻搏动性血流对主动脉的冲击和剪切作用,但尚缺乏临床研究证据支持。

临床问题 26 哪些高血压患者需进行继发性高血压筛查?

推荐意见

- 建议对以下患者进行常见继发性高血压筛查

(2C):(1)新诊断高血压患者;(2)发病年龄<40岁的高血压患者;(3)难治性高血压患者;(4)有继发性高血压临床线索或存在广泛高血压介导靶器官损害的高血压患者。

推荐意见说明

对新诊断高血压患者应进行常见继发性高血压筛查,包括睡眠呼吸暂停综合征、肾血管性高血压、原发性醛固酮增多症、肾实质疾病等病因筛查。发病年龄<40岁的高血压患者也应积极进行继发性高血压筛查,尤其是血压水平高于160/100 mmHg的患者。如果延迟诊断继发性高血压,除长期高血压本身会对动脉系统和其他靶器官造成损害外,继发的病因可进一步加重靶器官损害^[246]。

难治性高血压患者的靶器官损害及MACE风险更高,包括颈动脉内中膜增厚、眼底病变、左心室肥厚和心力衰竭、心肌梗死、卒中、肾功能受损和死亡。由于治疗费用、相关残疾和过早死亡,难治性高血压还带来相当大的公共卫生、经济和社会负担^[249-250]。即使是血压已控制的难治性高血压患者心血管风险和全因死亡率也较高^[251]。因此,对难治性高血压患者进行继发性高血压筛查,明确病因、进行针对性治疗可降低其心脑血管事件发生风险。

有临床线索或存在广泛高血压介导靶器官损害的高血压患者应进行筛查^[3]。继发性高血压患者常出现与原发疾病相关的特征性临床表现和体征,可为筛查提供线索。继发性高血压常见的原因及相关症状、体征见表4,可根据这些线索进一步筛查。

临床问题 27 哪些高血压患者需筛查原发性醛固酮增多症?

推荐意见

·建议所有高血压患者至少进行1次原发性醛固酮增多症筛查,尤其是新诊断高血压、难治性高血压或合并低钾血症的高血压患者(2C)。

推荐意见说明

原发性醛固酮增多症占有所有高血压人群的5%~10%^[252],是常见继发性高血压之一。与原发性高血压相比,原发性醛固酮增多症患者的心脑血管事件及死亡风险显著升高^[253-254]。早筛查、早诊断、早治疗可显著改善原发性醛固酮增多症患者的预后。然而,国内外原发性醛固酮增多症指南推荐的筛查人群并不一致,欧美指南推荐对原发性醛固酮增多症高危人群(低钾血症、难治性高血压等)进行筛查^[255-256],而日本指南则推荐所有高血压患者均应行原发性醛固酮增多症筛查^[257]。

真实世界数据表明,原发性醛固酮增多症知晓率和筛查率极低,如仅在高危人群中筛查原发性醛固酮增多症,则有大量患者会被漏诊^[258-260]。为提高筛查率、减少漏诊、改善预后,有必要对所有高血压患者筛查原发性醛固酮增多症。成本效益分析显示,在所有高血压患者中筛查原发性醛固酮增多症既可节省医疗成本,还有更多健康获益,如心血管事件更低、血压控制更好等^[261-262]。值得注意的是,在新诊断高血压(以140/90 mmHg为标准)患者中,原发性醛固酮增多症患病率为4%~7%,其中接受手术治疗者的高血压治愈率达86%,提示在新诊断高血压者中筛查原发性醛固酮增多症,可改善患者预后^[263],此外在新诊断高血压患者中筛查原发性醛固酮增多症,还可避免降压药物对醛固酮、肾

表4 常见继发性高血压的原因及临床线索

病因	临床特点
睡眠呼吸暂停综合征	打鼾,肥胖(也可见于非肥胖人群),晨起头痛,日间嗜睡,夜间血压升高
肾实质性疾病	肾脏病史,血尿、蛋白尿、夜尿增多,肾功能异常,贫血,肾脏大小、形态异常
肾血管疾病	反复一过性肺水肿,腹部有血管杂音,单侧肾萎缩,低钾血症,难治性高血压,服用RASi后血肌酐明显升高
原发性醛固酮增多症	低钾血症,肾上腺意外瘤,肌无力(罕见),不明原因心房颤动
嗜铬细胞瘤/副神经节瘤	为阵发性、持续性或阵发性加重的高血压,发作时伴头痛、出汗、心悸,可伴糖、脂代谢异常,药物诱发的血压骤升(如β受体阻滞剂、胃复安、拟交感神经药物、阿片类药物和单胺氧化酶抑制剂等)
库欣综合征	满月脸、向心性肥胖、多血质、皮肤紫纹,糖代谢异常,低钾血症和骨质疏松
甲状腺疾病	甲状腺功能亢进症:怕热、多汗、心动过速、体重下降、腹泻 甲状腺功能减退症:怕冷、少汗、行动迟缓、心动过缓、体重增加、便秘
主动脉缩窄	上下肢压差≥20 mmHg,下肢血压明显低于上肢(ABI<0.9),听诊肩胛间有血管杂音,胸片可见肋骨切迹

注:RASi为肾素-血管紧张素系统抑制剂,ABI为踝臂指数;1 mmHg=0.133 kPa

素检测的影响,更有利于筛查结果的判断,故若条件允许,新诊断高血压患者均应筛查原发性醛固酮增多症。难治性高血压或合并低钾血症、肾上腺结节的高血压患者是原发性醛固酮增多症的高风险人群^[264-267],更应重视筛查。

临床问题 28 原发性醛固酮增多症的初步筛查指标及各项指标的切点值如何推荐?

推荐意见

- 推荐检测非卧位 2 h 的血浆醛固酮、肾素水平,并将醛固酮与肾素比值 (aldosterone-to-renin-ratio, ARR) 作为原发性醛固酮增多症的筛查指标 (1B)。
- 建议基于肾素浓度的 ARR 切点为 2.0 (ng/dl)/(mU/L),基于肾素活性的 ARR 切点为 30 (ng/dl)/(ng·ml⁻¹·h⁻¹) (2C)。

推荐意见说明

原发性醛固酮增多症的主要筛查指标为 ARR。因 ARR 敏感性较高,检测较为方便、快捷,可大幅提高原发性醛固酮增多症检出率,国际指南均推荐将其作为原发性醛固酮增多症的筛查指标。

利用 ARR 筛查原发性醛固酮增多症时,患者需保持非卧位 2 h 后抽血,计算血浆醛固酮浓度与肾素浓度 (或肾素活性) 的比值。常见醛固酮和肾素的检测手段为化学发光法和放射免疫法。研究表明化学发光法、放射免疫法检测的血浆醛固酮或肾素水平一致性较好,原发性醛固酮增多症的筛查效率类似^[268]。因化学发光法更简便、快速,临床应用更为广泛^[269]。基于肾素浓度的非卧位 ARR 切点约 2.0 (ng/dl)/(mU/L) 时,检出原发性醛固酮增多症的敏感度为 0.9,特异度为 0.8^[270]。基于肾素活性的非卧位 ARR 切点在 30 (ng/dl)/(ng·ml⁻¹·h⁻¹) 时,诊断原发性醛固酮增多症的敏感度、特异度均超过 0.9^[271]。除 ARR 增高外,原发性醛固酮增多症患者的血浆醛固酮浓度一般不应低于 8 ng/dl^[272]。

ARR 会受到年龄、体位以及用药等因素影响^[255-256, 273]。尽管各指南均推荐 ARR 用于原发性醛固酮增多症筛查,但具体切点推荐并不一致,可能因为各指南采用的原始研究的纳入人群、检测方法、最佳切点的判断标准等因素存在一定差异。为提高敏感度、减少漏诊率,一般采用较低的切点;相反,为提高特异度、避免不必要的确诊试验,则需较高的切点。此外,各中心在制定 ARR 筛查切点时,还需考虑检测试剂、方法及准确性等因素的影响。国内一项研究表明,以高效液相色谱-串联质谱法

(质谱法)检测的醛固酮作为金标准,不同试剂盒测定醛固酮的准确性存在较大差异^[274]。质谱法虽准确,但操作复杂、临床可及性较差。

临床问题 29 怀疑原发性醛固酮增多症患者初筛 ARR 阳性优先推荐哪种或哪几种确诊试验?

推荐意见

- 推荐卡托普利抑制试验或盐水输注试验作为原发性醛固酮增多症的确诊试验 (2C)。

推荐意见说明

ARR 筛查阳性患者应至少进行 1 项确诊试验。卡托普利抑制试验或盐水输注试验诊断准确性均较高^[275-276]。相比于盐水输注试验,卡托普利抑制试验相对安全且更容易进行;同时,与卧位盐水输注试验相比,坐位盐水输注试验操作更方便、准确性更高^[277-278]。尽管各指南均推荐可将卡托普利抑制试验或盐水输注试验作为确诊试验,但对切点值的推荐不一致,其主要原因是各项研究对确诊试验的纳入人群、评价标准及切点选择依据不一致。研究表明,卡托普利抑制试验后的血浆醛固酮浓度 ≥ 11 ng/dl^[275, 279-280],或盐水输注试验后的血浆醛固酮浓度 ≥ 8 ng/dl 时^[278],确诊原发性醛固酮增多症的敏感度、特异度较高。值得注意的是,确诊试验可能存在一定比例的漏诊或误诊,必要时应结合患者临床表现、影像学检查等综合判断。

临床问题 30 原发性醛固酮增多症筛查全程是否需要药物洗脱?

推荐意见

- 高血压患者优先考虑在停用对 ARR 有明显影响的药物 (或换用对 ARR 影响较小的药物) 的情况下筛查原发性醛固酮增多症;对于未停 (换) 药条件下检测的 ARR 结果,应合理解读 (2D)。

推荐意见说明

临床上,多种常用降压药物 (二氢吡啶类 CCB、ACEI、ARB、利尿剂、β 受体阻滞剂等) 的应用都可能影响血浆醛固酮和肾素的检测结果,进而影响 ARR。原发性醛固酮增多症筛查过程中是否应停用可能影响 ARR 检测结果的药物,目前各国指南推荐意见较为一致。美国内分泌协会的指南建议优先考虑停药或换用对 ARR 测定影响较小的药物;但在未停 (换) 药条件下得到的 ARR 筛查结果,多数情况下亦有助于临床判断^[256]。2020 年 ESH 的立场声明建议可不停 (换) 药筛查原发性醛固酮增

多症,但要根据具体药物类型和检测结果综合判定;必要时仍需停用可能影响 ARR 检测结果的药物后筛查原发性醛固酮增多症^[255]。日本高血压协会指南指出,理想状态下应在停(换)药后筛查原发性醛固酮增多症,但鉴于 ACEI、ARB 等药物的使用对醛固酮、肾素测定的影响并不具有临床意义,服药期间仍可接受 ARR 筛查^[257]。

各指南同时指出,停(换)药过程繁琐、成本高,并可能引起血压波动。既往研究还发现处于停(换)药过程的患者依从性差,可能造成真实世界中的原发性醛固酮增多症筛查率低^[258, 281-282]。如患者为原发性醛固酮增多症高危人群,在未停(换)药条件下 ARR 筛查为阴性,建议药物洗脱(停药或换用非二氢吡啶类 CCB 或 α -受体阻滞剂)2 周后再行 ARR 筛查(利尿剂需药物洗脱至少 4 周)。原发性醛固酮增多症高危人群包括血压持续升高 $\geq 150/100$ mmHg,难治性高血压,高血压合并低钾血症、肾上腺意外瘤,早发性高血压家族史或早发(<40 岁)脑血管意外家族史的高血压患者以及原发性醛固酮增多症患者的一级亲属出现高血压。

对于未停(换)药条件下得到的 ARR 结果,需注意降压药物对 ARR 的影响,合理解读。研究表明,降压药物可在一定程度上影响血浆醛固酮和肾素检测结果,但并未明显降低 ARR 的筛查效能,不影响临床诊断^[257, 283]。近期有研究表明,服用常用降压药的状态下,ARR 切点宜下调至 $0.7\sim 1.0$ (ng/dl)/(mU/L)^[283-284]。患者只服用 ACEI、ARB、二氢吡啶类 CCB、排钾利尿剂等可能导致 ARR 假阴性的药物时,ARR 仍增高者应判断为筛查阳性,可进一步行确诊试验^[255];而服用上述药物时 ARR 初筛阴性但合并任何一项原发性醛固酮增多症高危因素,需药物洗脱 2 周后再行 ARR 筛查。若患者只服用 β 受体阻滞剂等导致 ARR 假阳性的药物时,初筛 ARR 正常可除外原发性醛固酮增多症;ARR 增高者则需药物洗脱 2 周后再行 ARR 筛查^[255]。需注意,保钾利尿剂(如螺内酯)对 ARR 测定值影响较大,一般需药物洗脱 4 周后再行 ARR 筛查^[255-256]。

临床问题 31 哪些高血压患者需要筛查库欣综合征?

推荐意见

• 在成人高血压患者中,存在以下情况,建议筛查库

欣综合征(2C):(1)典型临床特征(皮肤瘀斑、多血质貌、近端肌萎缩、皮肤紫纹);(2)其他临床特征(如月经紊乱、痤疮、体重增加、向心性肥胖);(3)难治性高血压;(4)与年龄不符的骨质疏松;(5)肾上腺意外瘤;(6)合并 2 型糖尿病的特殊人群(需要使用胰岛素或使用 2 种及以上降压药物)。

推荐意见说明

库欣综合征会导致继发性高血压,目前国内外指南对哪些高血压患者应筛查库欣综合征意见并不统一。库欣综合征较为特异的临床表现有皮肤瘀斑、多血质貌、近端肌萎缩、皮肤紫纹^[285],常见临床表现有月经紊乱(67%)、痤疮(47%)、体重增加(69%)、向心性肥胖(59%)^[286]。普通人群库欣综合征的年发病率仅为百万分之二到三^[287],但高达 80% 的库欣综合征患者会出现继发性高血压^[286],特别是在难治性高血压患者中,高皮质醇血症占比达 8%^[287]。与年龄不符的骨质疏松(指男性性激素水平正常和女性绝经期前)^[285, 288]及肾上腺意外瘤^[285, 289]患者库欣综合征的患病率明显高于普通人群。在 2 型糖尿病的特殊人群(需使用胰岛素或使用 ≥ 2 种降压药物的患者)中出现库欣综合征的风险明显高于普通 2 型糖尿病患者($OR=4.50, 95\%CI 1.51\sim 13.62$)^[290],血糖、血压控制不佳本身也是皮质醇分泌过多的表现之一。因此本指南建议对于血糖或血压治疗效果不佳的 2 型糖尿病患者如有以下特征(需要使用胰岛素或使用 ≥ 2 种降压药物)需考虑筛查库欣综合征,特别是有向心性肥胖、紫纹等临床特征的患者,而这些与肥胖相关的特征在高血压、高血压诊治过程中可能会被忽视。

临床问题 32 高血压患者如何筛查库欣综合征?

推荐意见

• 建议对临床怀疑库欣综合征的高血压患者使用以下任一方法进行筛查:(1)过夜 1 mg 地塞米松抑制试验(2D);(2)24 h 尿游离皮质醇(2C);(3)午夜唾液皮质醇(2C)。

推荐意见说明

2021 年国际专家共识推荐 3 种初筛方法作为库欣综合征的初筛试验,即午夜唾液皮质醇、过夜 1 mg 地塞米松抑制试验以及 24 h 尿游离皮质醇^[291]。一项荟萃分析对库欣综合征的筛查方法进行比较^[292],午夜唾液皮质醇、过夜 1 mg 地塞米松抑制试验、24 h 尿游离皮质醇、2 d 小剂量地塞米松抑制试验诊断的敏感度分别为 95.8%、98.6%、94.0%、

95.3%, 特异度分别为 93.4%、90.6%、93.0%、92.8%, 其中过夜 1 mg 地塞米松抑制试验敏感度最高, 午夜唾液皮质醇特异度最高。

每种方法的筛查价值在特殊情况下会受影响。午夜唾液皮质醇标本采集时间为夜间 11 至 12 点, 不适合昼夜作息异常者^[291], 目前该项检查尚未在国内常规开展。24 h 尿游离皮质醇和午夜唾液皮质醇, 均推荐重复 ≥ 2 次^[285, 291]。过夜 1 mg 地塞米松抑制试验确诊切点值为 50 nmol/L (1.8 μ g/dl), 但如下情况可能影响地塞米松药物吸收或加快代谢导致假阳性, 呕吐、腹泻明显缩短地塞米松消化道停留时间, 服用细胞色素 P4503A4 诱导剂 (利福平类、苯巴比妥、卡马西平等) 加快药物代谢, 糖皮质激素结合球蛋白升高 (口服雌激素、妊娠、慢性活动性肝炎) 可使皮质醇测定值升高。过夜 1 mg 地塞米松抑制试验假阴性可见于同时使用抑制地塞米松代谢的药物如西咪替丁、地尔硫卓、氟西汀, 而血清白蛋白降低或糖皮质激素结合球蛋白降低可使皮质醇测定值降低^[291], 建议使用其他筛查方法如午夜唾液皮质醇、24 h 尿游离皮质醇, 并同步检测血清地塞米松浓度, 以减少筛查的假阳性和假阴性率^[292]。临床医师需根据不同初筛方法的优缺点、可及性和患者具体情况选择, 对于初筛阳性怀疑库欣综合征的患者, 可进一步就诊内分泌专科。

临床问题 33 哪些高血压患者应筛查嗜铬细胞瘤和副神经节瘤 (pheochromocytoma and paraganglioma, PPGL)?

推荐意见

· 建议对以下人群筛查 PPGL: (1) 有阵发性高血压, 伴头痛、心悸、多汗三联征的患者 (1C); (2) 服用影响肾上腺素能受体的药物、腹压改变、麻醉或手术等诱发 PPGL 症状发作的患者 (1C); (3) 肾上腺意外瘤的患者 (1C); (4) 有 PPGL 或相关遗传综合征家族史的患者 (1C); (5) 不明原因心肌损害和应激性心肌病的患者 (2D)。

推荐意见说明

PPGL 患者的主要临床表现是由儿茶酚胺分泌增加所致的血压升高, 可引起心、脑、肾等靶器官并发症和代谢性改变, 主要临床表现是高血压 (90%~100%), 可表现为阵发性 (40%~50%)、持续性 (50%~60%) 或持续性高血压基础上的阵发性加重 (50%), 约 70% 的患者可在高血压的基础上合并体位性低血压, 多数患者表现为难治性高血压, 少数

血压正常^[6, 30, 46-47, 293-294]。

由于肿瘤发生部位、持续或阵发性分泌释放肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺水平的不同, 并与不同亚型的肾上腺素能受体结合发挥作用, 故 PPGL 患者可有多种临床表现。头痛、心悸、多汗是 PPGL 患者高血压发作时最常见的三联征 (40%~48%)^[6, 30, 46-47, 293-294], 如患者同时有高血压、体位性低血压并伴头痛、心悸、多汗三联征则诊断 PPGL 的特异度为 95%^[293]。使用影响肾上腺素能受体的药物 (如多巴胺受体拮抗剂、拟交感神经类、阿片类、去甲肾上腺素或 5-羟色胺再摄取抑制剂、单胺氧化酶抑制剂等)、腹压改变 (如按压腹部或排尿后)、麻醉或手术应激等诱发血压升高和 PPGL 症状发作, 与肾上腺素能受体过度激活有关, 对 PPGL 诊断也有重要提示作用^[47, 293]。此外, 肾上腺意外瘤、有 PPGL 或 PPGL 相关遗传综合征家族史、有 PPGL 既往史均与 PPGL 的发生有较强的相关性, 与诊断、治疗和预后均密切相关, 应加以筛查^[6, 30, 46-47, 293-295]。

PPGL 患者的心肌损害也值得关注。儿茶酚胺心肌病的患者可表现为心律失常、Takotsubo 综合征、心绞痛、急性冠状动脉缺血甚至心肌梗死、低血压休克等, 尸检发现 58% 的 PPGL 患者存在儿茶酚胺心肌损害, 除了长期严重高血压所致的心室肥厚, 高儿茶酚胺血症本身可导致心肌损伤、心肌纤维化、心肌缺血等^[293, 296-297]。队列研究结果显示, PPGL 心脏受累患者的胸闷、典型三联征发生率高, 且肿瘤越大, 出血或坏死的病理表现更多见^[298]。如明确诊断的 PPGL 患者出现胸痛、心力衰竭症状和体征, 心电图提示持续 3 个或以上导联 T 波低平或倒置、ST 段异常或出现心律失常, 超声心动图提示心肌肥厚、左心室舒张功能减低、LVEF 降低、室壁运动异常, 当 PPGL 肿瘤切除后上述症状、体征明显改善或消失, 可考虑儿茶酚胺心肌病的诊断^[293, 296-297]。

临床问题 34 如何筛查诊断 PPGL?

推荐意见

· 推荐将血浆游离或 24 h 尿液甲氧基肾上腺素 (metanephrine, MN)、甲氧基去甲肾上腺素 (normetanephrine, NMN) 浓度测定作为 PPGL 诊断的首选检测指标 (1B)。

推荐意见说明

血/尿儿茶酚胺及其代谢产物浓度的测定是 PPGL 定性诊断的主要依据, 其中儿茶酚胺原型物

质包括去甲肾上腺素和肾上腺素、多巴胺,中间代谢产物包括NMN、MN(二者合称MNs)和3-甲氧基酪胺,终末代谢产物包括香草扁桃酸、高香草酸^[293]。MNs是去甲肾上腺素、肾上腺素的中间代谢产物,仅在肾上腺髓质嗜铬细胞或PPGL肿瘤体内代谢生成,并以高浓度水平持续存在,半衰期较儿茶酚胺长,也更加稳定,其特异度和敏感度高,能反映PPGL肿瘤的功能状态,故成为PPGL诊断首选推荐的特异性标志物^[6, 30, 46-47, 293-294]。

血浆或尿液儿茶酚胺及中间代谢产物、最终代谢产物浓度对PPGL定性诊断的敏感度和特异度不同,其中MNs的敏感度和特异度优于儿茶酚胺原型和香草扁桃酸。测定血浆游离或尿MNs水平诊断PPGL的敏感度高,但假阳性率达19%~21%^[293-294, 299-300]。系统评价结果显示,通过血浆MN联合NMN比只检测MN或NMN对PPGL诊断率更高^[301]。血浆MNs敏感度和特异度优于尿液MNs;卧位血浆MNs假阳性率低于坐位MNs^[293-294, 299-300]。如果以NMN或MN单项升高3倍及以上或二者均升高做判断标准则假阳性率降低,但临床应进一步检查以进行确诊;对MNs轻度升高的患者应排除影响因素后重复测定^[293]。同时测定血及24 h尿儿茶酚胺和MNs水平有较高的敏感度和特异度,高于正常参考值上限1.5~2.0倍时提示PPGL诊断。如能同时或多次测定基础状态下及高血压发作时的血或尿儿茶酚胺及MNs浓度,可进一步提高PPGL的诊断符合率^[293-294, 299-300]。

临床上需注意结合MNs的检测方法、患者状态(饮食、应激、活动等)等多方面因素解读检测结果。

临床问题 35 如何对 PPGL 患者进行肿瘤定位诊断?

推荐意见

- 首选 CT 作为 PPGL 肿瘤定位的影像学检查方法(1B)。
- 磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)用于探查颅底、颈部副神经节瘤和已有肿瘤转移的患者(1C)。
- 间碘苄胍(metaiodobenzylguanidine, MIBG)(1C)、⁶⁸Ga-Dotatate 正电子发射型计算机断层扫描(positron emission tomography/computed tomography, PET/CT)(2B)、生长抑素受体奥曲肽显像(2C)等可用于对 PPGL 的功能影像学定位诊断。

推荐意见说明

CT为无创性影像学检查,对胸、腹和盆腔组织有很好的空间分辨率,并可发现肺部转移病灶,目前已广泛应用于临床^[6, 30, 46-47, 293-295]。系统评价显示,肾上腺廓清CT区分腺瘤和嗜铬细胞瘤的总敏感度为97%(95%CI 0.93~0.99),特异度为67%(95%CI 0.44~0.84)^[302]。MRI用于以下情况:探查颅底和颈部副神经节瘤;已有肿瘤转移的患者;体内存留金属异物伪影;对CT对比剂过敏;儿童、孕妇、已知种系突变和最近有过度辐射需减少放射性暴露的人群^[6, 30, 46-47, 293-295]。

MIBG是肾上腺能神经阻断剂,与去甲肾上腺素结构类似,可被肿瘤组织的小囊泡摄取并储存,放射性¹³¹I或¹²³I标记的MIBG显像是PPGL功能和解剖定位的重要检查方法,¹³¹I-MIBG诊断PPGL敏感度为78%~83%、特异度为100%,¹²³I-MIBG诊断PPGL的敏感度分别为85%~88%和56%~75%、特异度分别为70%~100%和84%~100%。有转移或不能手术的PPGL患者先进行¹³¹I-MIBG显像,可根据肿瘤的功能和解剖定位来评价¹³¹I-MIBG治疗的可能性^[46-47, 293-294]。

部分PPGL有生长抑素受体高表达,故放射性同位素标记的生长抑素类似物可用于高敏感度的PPGL分子影像学诊断。⁶⁸Ga-Dotatate是放射性核素⁶⁸Ga标记的生长抑素类似物,能与PPGL肿瘤细胞膜上的生长抑素受体特异性结合,⁶⁸Ga-Dotatate PET/CT对PPGL诊断敏感度分别为97.4%和95.8%^[293]。系统评价显示,与CT/MRI、¹⁸F-FDOPAPET、¹⁸F-FDGPET、MIBG显像相比,⁶⁸Ga标记的生长抑素类似物分子影像学对PPGL病灶检出率较高^[303],在转移性PPGL定位中表现更好^[304],对比¹³¹I-MIBG,在转移风险高的PPGL人群和有家族综合征的人群有较高的准确性^[305]。临床上由于MIBG显像的可及性更高,可优选MIBG显像。

临床问题 36 哪些 PPGL 患者应进行基因检测?

推荐意见

- 建议所有 PPGL 患者,尤其是多发性病变、转移性病变、双侧肾上腺病变、家族性 PPGL、有遗传综合征表现的患者进行基因检测(2C)。

推荐意见说明

PPGL的发生与致病基因突变有关,已知20多个致病基因,目前仍在不断发现新的致病基因。约50%的PPGL患者有基因突变^[293-294]。VHL、RET、

NF1、TMEM127、MAX 基因突变常见于嗜铬细胞瘤患者,且多为双侧肾上腺受累;RET 基因突变见于多发性内分泌腺瘤病 2 型患者;SDHB 和 FH 基因突变多提示为转移性副神经节瘤^[293]。

家族性副神经节瘤遗传综合征主要是由琥珀酸脱氢酶 SDH 基因不同亚型胚系突变导致 PPGL,还可伴发其他实体瘤如胃肠道间质瘤、肾细胞癌和垂体腺瘤,为常染色体显性遗传性疾病,根据不同的 SDH 基因亚型分为 5 种亚型^[293-294, 306]。系统评价显示,SDHB 突变与 PPGL 转移相关($OR=5.68$, $95\%CI\ 1.79\sim18.06$),与 PPGL 位置无关^[307]。转移性 PPGL 在 SDHB 携带者中发生率较高(36.8%),近 1/4 的散发性 PPGL 患者具有靶向基因的生殖系变异^[308]。

临床问题 37 哪些高血压患者需要筛查肾动脉狭窄(renal artery stenosis, RAS)?

推荐意见

·满足以下条件之一的高血压患者,考虑启动 RAS 筛查:(1)有 ASCVD 史(2C);(2)早发(年龄<40 岁)高血压(2D);(3)持续血压 $\geq160/100\text{ mmHg}$ 或既往血压控制良好,在未改变降压药物且无其他原因的情况下血压突然难以控制(GPS);(4)LVEF 正常,但反复出现一过性肺水肿(2D);(5)难治性高血压(2C);(6)体格检查发现脐周血管杂音(GPS);(7)使用降压药物(尤其是 ACEI/ARB)后血肌酐明显升高或血压明显下降(2D);(8)单侧肾萎缩(GPS);(9)低钾血症(GPS)。

推荐意见说明

RAS 是导致高血压的原因之一,多由动脉粥样硬化引起,常见于老年患者,年轻患者多由于肾动脉纤维肌性发育不良、多发性大动脉炎等病因引起^[309]。RAS 在高血压人群中的检出率为 1.6%~8%^[310],其临床表现特异性并不高,多数表现为难治性高血压和进行性的肾功能恶化。2009 年荷兰系统评价结果显示,主动脉或外周血管疾病患者 RAS 检出率为 25.3%($95\%CI\ 23.6\%\sim27.0\%$),在高血压伴冠状动脉粥样硬化患者中 RAS 检出率为 17.8%($95\%CI\ 15.4\%\sim20.6\%$)^[311]。青少年高血压中 RAS 检出率较高,一项 2019 年中国的横断面研究显示, RAS 是青年高血压人群第二大继发性病因,占继发性高血压的 17.9%,占全部青年高血压的 5.1%,与总体高血压人群相比, RAS 占比更高^[312]。既往前

瞻性队列研究表明,难治性高血压患者中 RAS 检出率高达 20%^[313]。一项 2014 年的 RCT 结果显示,与其他药物治疗相比,使用 ACEI/ARB 治疗的 RAS 患者收缩压较低[(148 $\pm$ 23)mmHg 比 (152 $\pm$ 23)mmHg, $P=0.003$],且血压达标者较多(30% 比 22%, $P=0.01$)^[314]。一项 2009 年的横断面研究显示,6.9% 的 RAS $\geq50\%$ 的患者有肺水肿病史,而在 RAS<50% 或正常的患者中仅有 1.4% 有肺水肿病史($P=0.005$)^[315]。其他推荐意见未检索到符合的系统评价/荟萃分析或原始研究,推荐意见基于现有指南^[29-30, 196, 316]及专家意见得出。

临床问题 38 推荐哪些检查手段用于诊断 RAS?

推荐意见

· $eGFR\geq30\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot1.73\text{ m}^{-2}$ 时,建议优选肾动脉计算机断层血管造影(computed tomography angiography, CTA),备选钆对比剂增强磁共振血管造影及肾动脉超声(1B)。

· $eGFR<30\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot1.73\text{ m}^{-2}$ 时,建议优选肾动脉超声,备选非增强磁共振血管造影,尽量避免使用 CTA 或增强磁共振血管造影(GPS)。

·数字减影成像(digital subtraction imaging, DSA)是影像诊断 RAS 的金标准,但主要用于上述检查不能确诊或拟行肾动脉介入治疗时(1C)。

·肾功能无明显异常($eGFR\geq60\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot1.73\text{ m}^{-2}$)时,可考虑使用卡托普利肾动态显像(2C)。

推荐意见说明

肾动脉 CTA、超声、磁共振血管造影是 RAS 解剖学诊断的有效手段。一项系统评价显示,在疑似 RAS 的患者中,CTA 诊断的受试者工作特征曲线下面积为 0.99,钆对比剂增强磁共振血管造影为 0.99,非钆对比剂增强磁共振为 0.97,超声为 0.93,卡托普利显像为 0.92,卡托普利试验(使用卡托普利后测量肾素活性)为 0.72^[317],提示 CTA 和增强磁共振血管造影诊断效能大致相同且明显优于其他方法。另一项系统评价结果也提示增强磁共振血管造影和 CTA 诊断 RAS 准确性较好^[318]。针对含钆对比剂和不含钆对比剂磁共振血管造影诊断 RAS 的准确性,一项系统评价显示非增强磁共振血管造影的敏感度和特异度分别为 94% 和 85%,钆对比剂增强磁共振血管造影敏感度和特异度分别为 97% 和 93%^[319],提示钆对比剂增强磁共振血管造影的特异度和阳性预测值更好。针对双功能超声诊断 RAS 的系统评价评估了肾动脉收缩期峰值流速、加

速时间、加速指数和肾动脉与主动脉收缩期峰值流速比 4 个参数,其中肾动脉收缩期峰值流速准确性最高,提示超声是 RAS 筛查的一种较为准确的方法^[320]。

当患者肾功能严重受损($eGFR < 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$)时,对比剂肾病和肾源性系统性纤维化的风险明显增加,因此尽量避免使用 CTA 或增强磁共振血管造影已形成共识。肾动脉超声和非增强磁共振是肾功能严重受损患者的检查手段,从检查的准确性、便捷性、花费等方面看,超声是更优策略。

通过常规影像学检查很难确诊细小的肾动脉分支病变,有创的 DSA 检查是可行的检查手段。一项单中心研究在 402 例怀疑 RAS 患者中比较了 CTA、磁共振血管造影与 DSA 检测 RAS 的有效性,发现 CTA 和磁共振血管造影的 κ 值分别为 0.59~0.64 和 0.40~0.51;CTA 的联合敏感度和特异度分别为 64% (95%CI 55%~73%) 和 92% (95%CI 90%~95%),磁共振血管造影的联合敏感度和特异度分别为 62% (95%CI 54%~71%) 和 84% (95%CI 81%~87%)^[321],提示 CTA 和磁共振血管造影重复性和敏感度不足以完全排除 RAS,DSA 仍是疑诊 RAS 诊断的金标准。鉴于 DSA 是有创检查且费用高,DSA 不作为 RAS 首选诊断方法,仅用于常规检查不能确诊的患者和拟行肾动脉介入治疗的患者。

卡托普利肾动态显像可从功能上判断 RAS 是否造成肾功能损害,提供与 CTA 或者磁共振血管造影不同的临床信息,从不同的角度来判断 RAS,尤其对常规影像学检查结果存疑的患者。该方法在肾功能无明显异常时($eGFR \geq 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$)准确性较高,在肾功能受损者中准确性明显下降。一项系统评价,纳入 12 项研究,2 291 例研究对象,发现卡托普利肾动态显像诊断 RAS 的敏感度和特异度分别为 92.5% 和 92.2%^[322]。需要注意双侧 RAS 患者使用该法有导致急性肾功能损伤的风险,临床决策前需权衡利弊。

临床问题 39 对于 RAS 的高血压患者,是否推荐使用 RASI 控制血压?

推荐意见

- 单侧 RAS 的高血压患者,在密切监测尿量、电解质及血肌酐基础上推荐使用 RASI(1C)。
- RAS 患者介入治疗成功后,考虑使用 RASI(2C)。
- 双侧 RAS、孤立肾或单功能肾的 RAS 患者,在合并其他使用 RASI 的指征时,可在密切监测肾功能

基础上,从小剂量起始,谨慎使用 RASI(2D)。

• RASI 用药期间出现少尿或血肌酐升高 $> 0.5 \text{ mg/dl}$ ($44 \mu\text{mol/L}$) 或较基线水平升高 $> 30\%$ 时建议减量或停用(GPS)。

推荐意见说明

RASI(包括 ACEI 及 ARB 类药物)是治疗高血压的一线用药,与其他类型降压药物相比其可有效降低 RAS 患者血压、改善心血管及肾脏预后(10.0/100 人年比 13.0/100 人年, $HR=0.70$, 95%CI 0.59~0.82)^[323]、延长生存期^[324],但同时存在诱发急性肾功能不全的风险(1.2/100 人年比 0.6/100 人年, $HR=1.87$, 95%CI 1.05~3.33)^[323]。有研究提示对 RAS 的高血压患者应用 RASI 有效且安全^[325],RASI 诱发的急性肾损伤多出现在用药早期,且停药后肾功能通常可恢复^[326]。

目前各国指南普遍推荐对单侧 RAS 的高血压患者使用 RASI^[46-47, 327],但这些指南依据的各项临床研究纳入患者的 RAS 程度不同,何种程度的单侧 RAS 可使用 RASI 并无统一标准。临床决策需考虑患者依从性及能否复查肾功能、血电解质,并告知患者可能存在肾功能损伤风险,征得患者同意后用药。

双侧 RAS、孤立肾、单功能 RAS 的高血压患者是否可使用 RASI,目前指南存在争议^[327-329],需根据患者情况个体化评估。CORAL 基线研究结果提示双侧或单侧 RAS 患者的 RASI 使用情况差异无统计学意义($P=0.38$)^[314]。前瞻性队列研究中双侧 RAS $> 60\%$ 的 69 例患者中 78.3% 可耐受 ARB^[330]。尽管存在双侧 RAS 并不完全等同于 RASI 禁忌,但用药仍应小剂量起始,定期监测患者肾功能、电解质及尿量情况,初始用药期间更应密切随访。双侧不对称 RAS 患者使用 RASI 后,狭窄较为严重侧肾脏的肾小球滤过率降低可能由对侧代偿, $eGFR$ 和(或)血肌酐水平不一定能及时准确反映双侧肾功能变化,有条件者可考虑在使用 RASI 前及用药间行同位素肾显像以监测双侧肾功能变化^[331]。

经皮肾血管内球囊扩张成形术和支架置入术有助于部分 RAS 患者安全使用 RASI^[332]。小样本回顾性病例系列研究显示双侧 RAS 患者成功置入肾动脉支架后,72% 成功维持了目标剂量 ACEI 的使用,其余患者因咳嗽或基线肾功能不全更换为 ARB 或其他降压药物,未见患者因肾功能减退停用 RASI,同时发现双侧 RAS 合并左心室衰竭或糖尿病的患者在肾动脉支架置入后能够长期安全使用

RASI^[333]。

本指南建议 RASI 可用于符合特定条件的合并 RAS 的高血压患者,不等同于鼓励所有 RAS 患者使用 RASI。临床上需全面考虑患者 RAS 程度、基线肾功能水平、合并症、经济状况及定期复查的可行性,制定个体化的治疗方案。

临床问题 40 对动脉粥样硬化性 RAS 患者,推荐介入治疗还是药物治疗?

推荐意见

- 动脉粥样硬化性 RAS 首选药物治疗(1B)。
- 动脉粥样硬化性 RAS 合并难治性高血压、肾功能减退、一过性肺水肿或难治性心力衰竭的患者可考虑肾动脉介入治疗(2D)。
- 动脉粥样硬化性 RAS $\geq 70\%$,且能证明狭窄与高血压或肾功能减退相关的患者可考虑肾动脉介入治疗(GPS)。

推荐意见说明

RAS 是引起继发性高血压的重要原因之一^[334],其中动脉粥样硬化性 RAS 的患病率为 5%~10%^[335]。对于动脉粥样硬化性 RAS 患者,降压、他汀类及抗血小板等药物的联合使用,与介入治疗相比,并未增加顽固性高血压、肾功能恶化及心血管事件的发生风险;同时有效的药物治疗可避免此类患者的介入手术操作,从而避免相关并发症。但对部分可从介入治疗中更多获益的动脉粥样硬化性 RAS 患者,可能因未被有效识别而错过最佳手术时机。

2017 年 ACC/AHA 高血压指南指出,对成年动脉粥样硬化性 RAS 患者,首选药物治疗,药物治疗效果不好的动脉粥样硬化性 RAS 患者,如合并顽固性高血压、肾功能进行性下降、难治性心力衰竭可考虑进行狭窄肾血管的开通^[6]。2017 年 ESC 与欧洲血管外科学会(European Society of Vascular Surgery, ESVS)指南将有症状的动脉粥样硬化性 RAS 的介入治疗由原来的 II b 降至 III 级推荐,建议合并无法解释的反复心力衰竭或突发肺水肿患者可考虑肾动脉介入治疗^[327]。

2014 年 Cochrane 的系统评价结果显示,相较于药物治疗,介入治疗可降低 RAS 患者的舒张压($MD=-2.00$ mmHg, 95%CI -3.72~-0.27 mmHg)、减少降压药物用量($MD=-0.18$, 95%CI -0.34~-0.03),但未明显降低收缩压($MD=-1.07$ mmHg, 95%CI -3.45~1.30 mmHg)和血肌酐水平($MD=-$

-7.99 $\mu\text{mol/L}$, 95%CI -22.6~6.62 $\mu\text{mol/L}$),也未降低心血管事件($OR=0.91$, 95%CI 0.75~1.11)和肾脏事件($OR=1.02$, 95%CI 0.75~1.38)的发生风险^[332]。2021 年的系统评价显示,相较于药物治疗,介入治疗可减少难治性高血压事件($OR=0.09$, 95%CI 0.01~0.70),但未明显减少卒中事件($OR=0.87$, 95%CI 0.57~1.34)及全因死亡风险($OR=0.93$, 95%CI 0.74~1.16)^[336]。但 2022 年 AHA 科学声明认为,所有关于肾动脉介入治疗与药物治疗的 RCT,最大的问题是患者选择太宽泛、指征不严格,且介入治疗的并发症太高,有可能导致临床试验的结果与实际出现较大差距,从而低估了介入治疗的益处^[337]。研究表明,对 RAS 合并心力衰竭患者,介入治疗可降低死亡率($HR=0.76$, 95%CI 0.58~0.99)^[338];对 RAS 合并急性肺水肿患者,介入治疗可降低死亡率($HR=0.43$, 95%CI 0.20~0.91),且约 76% 的患者无再发肺水肿^[339-340];对 RAS 合并肾功能恶化及顽固性高血压患者,介入治疗可降低死亡率($HR=0.15$, 95%CI 0.02~0.94)、降低心脏事件发生率($HR=0.28$, 95%CI 0.10~0.79)^[339]。对动脉粥样硬化性 RAS $\geq 70\%$ 且能证明狭窄与高血压或肾功能减退有关的患者是否应推荐介入治疗,目前未检索到相关证据。现有指南与专家共识指出,如果 RAS 程度 $\geq 70\%$,与高血压及肾功能受损存在因果关系,建议更积极选择介入治疗,如存在 ≥ 1 个以下表现则肾动脉介入干预的指征更为明确:(1)患肾 eGFR 或血流量较健侧下降 25% 以上;(2)患侧肾静脉肾素水平较健侧升高 2 倍以上;(3)卡托普利激发的同位素肾动态显像阳性;(4)患侧肾体积较健侧肾小。

临床问题 41 对于合并阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea, OSA)的高血压患者,是否推荐持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)和 MRA 治疗?

推荐意见

- 对合并中重度 OSA 的高血压患者,建议在睡眠时给予 CPAP 治疗(2C)。
- 对中重度 OSA 合并难治性高血压的患者,建议使用 MRA(2C)。

推荐意见说明

无创气道正压通气是目前治疗成人 OSA 疗效最为肯定的方法,是中重度 OSA(睡眠时呼吸暂停低通气指数 ≥ 15 次/h)^[341]或症状性 OSA 患者的首选

治疗方法,以CPAP最为常用。2019年后的多部国际指南均建议合并OSA的高血压患者可考虑CPAP治疗^[46, 342-343]。2022年一项系统评价结果表明,CPAP治疗3个月后能显著降低OSA合并高血压患者全天平均血压(收缩压:WMD=-5.01 mmHg, 95%CI -6.94~-3.08 mmHg;舒张压:WMD=-3.30 mmHg, 95%CI -4.32~-2.28 mmHg)、日间平均血压(收缩压:WMD=-4.34 mmHg, 95%CI -6.27~-2.40 mmHg;舒张压:WMD=-2.97 mmHg, 95%CI -3.99~-1.95 mmHg)、夜间平均血压(收缩压:WMD=-3.55 mmHg, 95%CI -5.08~-2.03 mmHg;舒张压:WMD=-2.33 mmHg, 95%CI -3.27~-1.40 mmHg)和OBPM(收缩压:WMD=-3.67 mmHg, 95%CI -5.76~-1.58 mmHg;舒张压:WMD=-2.61 mmHg, 95%CI -4.88~-0.71 mmHg)^[344]。2020年的系统评价结果显示CPAP治疗不改善心血管预后,包括MACE(RR=0.87, 95%CI 0.70~1.10)、心血管相关死亡(RR=0.94, 95%CI 0.62~1.43)、心肌梗死(RR=1.04, 95%CI 0.79~1.37)^[345]。2023年另一项系统评价发现改善CPAP治疗的依从性能减少合并心血管疾病的OSA患者的复合心脑血管事件再发风险,提示CPAP依从性可能是OSA患者心血管二级预防的关键因素^[346]。

临床上,CPAP治疗前需仔细评估患者鼻腔通畅性、肺部情况,排除和纠正引起或加重OSA的基础疾病,并向患者充分解释病情及该治疗方法和必要性,治疗时选择合适的鼻面罩/口鼻面罩,调节合适的滴定压力,并长期随访,根据随访结果调整CPAP的压力。

在难治性高血压患者中,OSA和高醛固酮血症的发生率均很高^[347],且仅在难治性高血压患者中血浆醛固酮水平与OSA程度呈正相关^[348-349],在非难治性高血压人群中未发现此关联^[348]。MRA(包括螺内酯和依普利酮)可能通过减少水钠潴留而减轻OSA的严重程度,可适用于不接受或不能耐受CPAP治疗的OSA合并难治性高血压患者。纳入2篇RCT的快速系统评价结果显示,与进行干预前相比,MRA能显著降低OSA合并难治性高血压患者的呼吸暂停低通气指数(MD=-16.12, 95%CI -23.05~-9.19)、24 h动态血压监测平均值(全天平均收缩压:MD=-7.60 mmHg, 95%CI -12.71~-2.49 mmHg;全天平均舒张压:MD=-8.79 mmHg, 95%CI -13.98~-3.59 mmHg;日间平均收缩压:MD=-

-8.12 mmHg, 95%CI -15.34~-0.91 mmHg;日间平均舒张压:MD=-6.99 mmHg, 95%CI -12.14~-1.83 mmHg;夜间平均收缩压:MD=-14.59 mmHg, 95%CI -17.57~-11.60 mmHg;夜间平均舒张压:MD=-11.33 mmHg, 95%CI -20.49~-2.16 mmHg)和OBPM水平(收缩压:MD=-9.79 mmHg, 95%CI -16.49~-3.09 mmHg;舒张压:MD=-3.67 mmHg, 95%CI -6.33~-1.02 mmHg)^[350-351]。

目前MRA对轻度OSA及非难治性高血压患者的疗效不清,且缺乏MRA与其他利尿剂比较的RCT,未来可开展更大规模的关于MRA在OSA合并高血压患者中应用的研究以进一步证实其疗效。

临床问题 42 哪些高血压患者推荐进行基因检测,以除外单基因遗传性高血压?

推荐意见

• 建议对发病年龄≤35岁合并血钾异常、低血浆肾素且除外常见继发高血压的高血压患者行基因检测,以筛查单基因遗传性高血压(2D)。

推荐意见说明

单基因遗传性高血压是指由单个基因突变引起、符合孟德尔遗传规律的一类高血压,主要临床特征为发病年龄轻、多合并血钾异常和低肾素(血浆肾素活性或直接肾素浓度低于参考值)^[352-353]。其中,Liddle综合征相对常见^[354],其余类型单基因遗传性高血压均甚罕见。部分单基因遗传性高血压一经确诊,可给予有效的针对性治疗。相反,一旦错过或延误确诊时机,会造成严重的靶器官损伤和不良预后,而此类疾病的确诊必须依靠基因检测。目前国内外尚无关于单基因遗传性高血压基因检测与诊断的高质量研究,只有少数横断面研究、病例系列研究和病例报告。2019年一项单中心横断面研究(n=766)对发病年龄≤40岁、除外常规继发性因素的高血压患者进行基因检测,结果显示Liddle综合征占比约为0.91%^[354]。2020年一项多中心横断面研究(n=1 179),对≤35岁或存在血钾异常、激素水平和影像学异常的高血压患者进行基因检查,结果显示33例(2.8%)患者被检出携带有21种不同的致病性或可能致病性变异^[355]。此外,近年发表的病例系列研究和病例报告显示,单基因遗传性高血压的主要特征为发病年龄轻、低血钾和低肾素^[355-356]。由于单基因遗传性高血压总体患病率低,目前基因检测费用昂贵且需由患者自行承担,因此结合目前临床实践,建议对除外了常见继

发性高血压病因同时年轻、合并血钾异常、血浆肾素水平低或存在其他相关线索(如难治性高血压、影像学异常、性征异常)的高血压患者进行基因检测。此外,由于基因检测及解读尚存在技术门槛,因此建议患者在有经验的中心进行检测。

临床问题 43 高血压患者伴发的焦虑、抑郁,推荐哪种评估工具进行快速准确的筛查?

推荐意见

- 高血压患者伴发抑郁,建议使用 9 条目患者健康问卷(Patient Health Questionnaire-9, PHQ-9)进行抑郁筛查(2B)。
- 高血压患者伴发焦虑,建议使用 7 条目广泛性焦虑障碍量表(Generalized Anxiety Disorder-7, GAD-7)进行焦虑筛查(2B)。

推荐意见说明

高血压患者伴发焦虑、抑郁情绪可能影响其血压水平和服药依从性,增加心血管疾病风险^[357-358],因此有必要对高血压患者进行焦虑、抑郁情绪筛查。2023 年 JAMA 同步发表的在初级保健机构开展抑郁筛查及对 19~64 岁无症状成年人进行焦虑筛查的系统评价结果显示,使用 PHQ-9 进行抑郁筛查,划界分 ≥ 10 分时,敏感度为 0.85(95%CI 0.79~0.89),特异度为 0.85(95%CI 0.82~0.88)^[359];使用 GAD-7 进行焦虑筛查,划界分 ≥ 10 分时,合并敏感度为 0.79(95%CI 0.65~0.94),异质性 $I^2=77.3\%$,合并特异度为 0.89(95%CI 0.83~0.94),异质性 $I^2=94.8\%$ ^[360]。采用 PHQ-9 和 GAD-7 评估过去 2 周内抑郁和焦虑状况,当 PHQ-9/GAD-7 量表得分 ≥ 10 分时,认为患者的抑郁/焦虑情绪具有临床意义。临床中应进行焦虑、抑郁联合筛查,对于量表筛查结果显示可能存在焦虑或抑郁情绪的高血压患者,应及时提供心理疏导、减轻其精神紧张和压力,鼓励其在生活中通过运动、音乐、正念等方法保持健康心理状态,必要时可建议患者前往精神心理科就诊。

临床问题 44 对伴发焦虑、抑郁的高血压患者,是否推荐合并使用降压和抗焦虑、抑郁药物?

推荐意见

- 对伴发焦虑、抑郁的高血压患者,可以考虑合并使用降压药物和抗焦虑、抑郁药物(2C)。

推荐意见说明

抑郁是卒中和心血管事件的独立危险因

素^[361],焦虑、抑郁情绪可通过激活自主神经系统导致心率加快、血压升高^[362]。当前国内外指南对是否合并使用抗焦虑、抑郁药物的推荐尚未统一。本指南证据组纳入 6 项 RCT($n=729$)^[363-368]进行荟萃分析显示,相比于单用降压药物,抗焦虑、抑郁药物联合降压药物治疗可显著降低患者的收缩压($MD=11.42$ mmHg, 95%CI 6.53~16.31 mmHg)和舒张压($MD=6.23$ mmHg, 95%CI 2.91~9.55 mmHg);此外,还有 1 项 RCT 显示相比于单独使用降压药物,抗抑郁药物联合降压药物对老年高血压合并抑郁患者降压效果更好^[369]。当前的研究异质性较大,相关研究证据不足,未来仍需进一步探索降压合并抗焦虑、抑郁治疗对高血压患者的影响。此外,临床医师在联用抗焦虑、抑郁药物和高血压药物时,应充分考虑药物相互作用^[370]。5-羟色胺再摄取抑制剂如艾司西酞普兰,对血压的影响较小,对心血管病患者相对安全,建议在精神科医师指导下使用。对于伴发焦虑、抑郁的高血压患者,还应关注白大衣效应,避免过度降压治疗。对于焦虑、抑郁严重或有精神障碍病史的患者,应与精神心理科联络会诊或建议患者前往精神心理科就诊。

证据缺口及未来需解决的临床问题

本指南部分临床问题目前还缺乏强有力的循证医学证据,同时临床实践中也存在一些待回答的问题,汇总如下,为未来高血压的研究提供方向。

1. 血压测量与风险评估

- 生命周期中不同时间点的最佳收缩压和舒张压水平;
- 短期和长期的血压变异性对心血管风险评估的准确性;
- 无高血压患者重新评估血压的最佳时间间隔;
- 基于家庭血压监测和 24 h 动态血压监测,最佳的血压治疗目标值是多少?
- 无袖带血压测量设备的有效性及其临床应用;
- 房颤患者血压的最佳测量方法及血压值的解释。

2. 针对收缩压 130~139 mmHg 和(或)舒张压 80~89 mmHg 的高血压人群

- 是否需要降压药物治疗?
- 何时启动降压药物治疗?
- 生活方式干预的有效方法和依从性如何?

3. 治疗策略

- 年轻患者开始降压治疗的最佳时间点和血压水平;
- ≥80 岁老年高血压和虚弱患者的安全血压阈值和最佳目标值是多少?
- 诊室和诊室外血压指导治疗的临床结局如何?
- 低至中度心血管风险个体的血压阈值和目标值;
- 特定人群,如高血压合并左心室肥厚、CKD、糖尿病、单纯收缩期高血压、心力衰竭(包括 HFrEF 和 HFpEF)及卒中患者的血压阈值和降压目标值;
- 治疗隐匿性高血压和白大衣高血压患者对临床结局的影响;
- 生活方式干预对心血管结局的影响;
- 有效实施生活方式改善的策略;
- 对人群和个体水平一线降压药的选择和滴定治疗的顺序;
- 个体化降压治疗的有效性及其实施策略;
- 基于器械的治疗(如肾脏去交感神经术)对心血管结局和肾脏预后的影响;
- 在不同临床环境下逐渐减量和停止降压治疗的影响;
- 临床实践中强化降压治疗的可行性、资源和成本效益评估;
- 高血压合并稳定性卒中患者的降压药物选择;
- 经典的β受体阻滞剂与α-β受体阻滞剂降压

治疗对心血管终点事件影响的比较;

- 单片复方制剂与单药联合降压治疗策略对临床结局的影响;
 - 降压治疗对于老年人认知功能的影响。
4. 随访
- 高血压患者随访的频率如何确定?
 - 远程血压监测和数字管理系统对高血压患者临床结局的影响;
 - 评估和改善高血压患者依从性的措施。

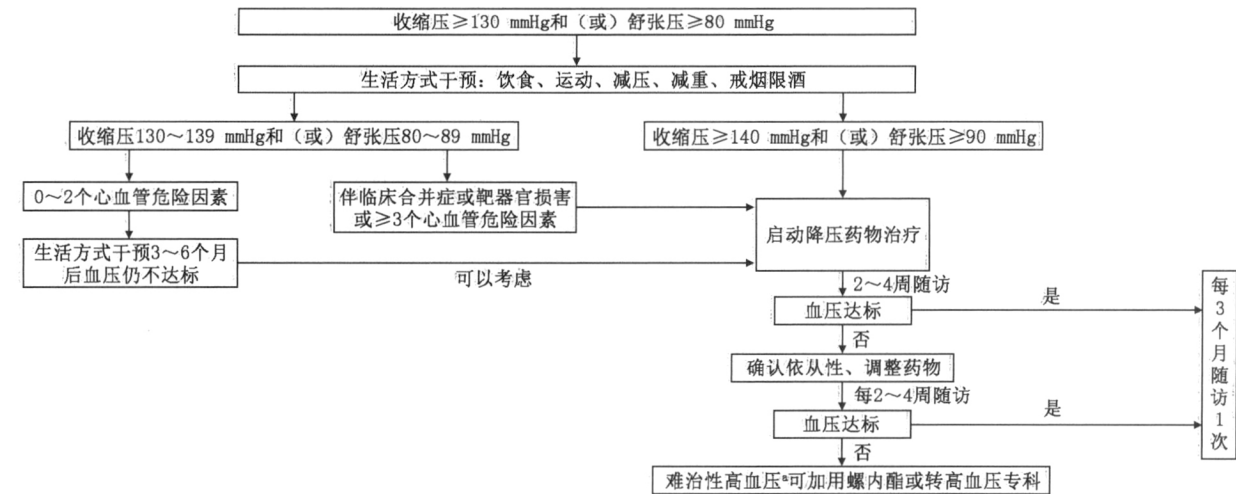
汇总本指南有关高血压诊断、治疗相关的若干推荐意见,形成高血压诊疗路径图(图1)。

首席专家:蔡军(首都医科大学附属北京安贞医院)
首席方法学家:陈耀龙(中国医学科学院循证评价与指南研究创新单元 兰州大学基础医学院)

《中国高血压临床实践指南》工作组名单

指导委员会委员名单:高润霖(国家心血管病中心 中国医学科学院阜外医院心内科),胡大一(北京大学人民医院心血管病研究所),韩雅玲(解放军北部战区总医院心内科),葛均波(复旦大学附属中山医院心内科),张运(山东大学齐鲁医院心内科),马长生(首都医科大学附属北京安贞医院心内科),惠汝太(中国医学科学院阜外医院高血压中心),赵连友(空军军医大学唐都医院心内科)

指南制订组名单(按姓氏笔画排序):卜培莉(山东大学齐鲁医院心血管内科),马文君(中国医学科学院阜外医院高血压中心),王梅(国家体育总局体育科学研究所国民体质与科学健身研究中心),卞瑾(中国医学科学院阜外医院高血压中心),尹新华(深圳大学总医院心血管内科),卢新政(南京医科大学第一附属医院心血管内科),田刚(西安交通大学第一附属医院心血管内科),冯颖青(广东省人民医院心



*难治性高血压定义为在改善生活方式的基础上应用了可耐受、剂量足够且合理的3种降压药物(包括1种血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂或血管紧张素转化酶抑制剂、1种钙通道阻滞剂、1种噻嗪类利尿剂)治疗至少4周后,诊室和诊室外血压值仍在目标水平之上;1 mmHg=0.133 kPa

图1 高血压诊疗路径图

血管病中心),任明(青海大学附属医院心血管内科),华琦(首都医科大学宣武医院心脏内科),刘全(吉林大学第一医院心内科),刘克军(国家卫生健康委卫生发展研究中心卫生技术评估室),刘丽宏(中日友好医院药剂科),刘敏(河南省人民医院高血压科),刘蔚(北京医院心血管内科),孙刚(包头医学院第二附属医院高血压科),孙英贤(中国医科大学附属第一医院心内科),牟建军(西安交通大学第一附属医院心血管内科),严晓伟(中国医学科学院北京协和医院心血管内科),李玉明(天津康汇医院高血压科),李启富(重庆医科大学附属第一医院内分泌科),李拥军(北京医院血管外科),李南方(新疆维吾尔自治区人民医院高血压科),李勇(复旦大学附属华山医院心内科),李萍(南昌大学第二附属医院心血管内科),杨金凤(天津蓟州区人民医院心内科),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院急诊中心),吴寿岭(开滦总医院心内科),吴忠(海南省人民医院心血管内科),吴浩(首都医科大学全科医学与继续教育学院),吴海英(中国医学科学院阜外医院高血压中心),余静(兰州大学第二医院高血压中心),汪道文(华中科技大学附属同济医院心血管内科),宋雷(中国医学科学院阜外医院心肌病病区),张红卫(北京顺义区医院心内科),张慧敏(中国医学科学院阜外医院高血压中心),陈有仁(汕头大学医学院第二附属医院心内科),陈芳(银川市第一人民医院心脏诊疗中心),陈晓平(四川大学华西医院心脏内科),岳伟华(北京大学第六医院精神卫生研究所 国家精神心理疾病临床医学研究中心),周碧蓉(安徽医科大学附属第一医院心血管内科),赵冬(首都医科大学附属北京安贞医院临床与流行病学研究中心),赵秋平(阜外华中心血管病医院高血压科),赵晓龙(上海市公共卫生临床中心内分泌代谢科),俞蔚(浙江医院高血压中心),姜一农(大连医科大学附属第一医院心内科),祝之明(陆军军医大学大坪医院高血压内分泌科),姚岚(华中科技大学同济医学院医药卫生管理学院),袁洪(中南大学湘雅三医院临床试验研究中心),徐新娟(新疆医科大学第一附属医院心脏中心高血压科),郭子宏(云南省阜外心血管病医院高血压中心),郭艺芳(河北省人民医院老年心内科),陶军(中山大学附属第一医院心内科),黄晶(重庆医科大学附属第二医院心血管内科),崔兆强(复旦大学附属中山医院心内科),蒋绍博(山东第一医科大学附属省立医院泌尿外科),蒋雄京(中国医学科学院阜外医院血管外科中心),韩清华(山西医科大学第一医院心内科),曾春雨(陆军特色医学中心心血管内科),谢良地(福建医科大学附属第一医院心内科),蔡广研(解放军总医院第一医学中心肾脏病医学部)

证据评价及秘书组名单(按姓氏笔画排序):山纓(复旦大学附属华山医院心内科),马青峰(首都医科大学宣武医院神经内科),王子君(兰州大学健康数据科学研究院),王璐(首都医科大学附属北京安贞医院),申泉(重庆医科大学附属儿童医院),史乾灵(兰州大学健康数据科学研究院),边波(天津医科大学总医院全科医学科),邢爱君(开滦总医院心

内科),任洁(山西白求恩医院心内科),任梦娟(兰州大学公共卫生学院),刘云兰(兰州大学公共卫生学院),刘凯(中国医学科学院阜外医院心内科),刘萧(兰州大学公共卫生学院),刘辉(兰州大学公共卫生学院),齐玥(首都医科大学附属北京安贞医院临床与流行病学研究中心),孙润民(兰州大学第二医院高血压中心),孙雅佳(兰州大学公共卫生学院),孙瑶瑶(北京大学第六医院精神卫生研究所 国家精神心理疾病临床医学研究中心),苏仁凤(兰州大学公共卫生学院),苏津自(福建医科大学附属第一医院心内科),杜昕(首都医科大学附属北京安贞医院心内科),李师承(中国医学科学院北京协和医院心内科),李昭(中国医科大学附属第一医院心内科),杨宁(天津康汇医院高血压科),杨亚玲(上海市公共卫生临床中心内分泌代谢科),杨丽睿(首都医科大学附属北京安贞医院心内科),杨晓敏(浙江大学医学院附属邵逸夫医院全科医学科),杨楠(兰州大学健康数据科学研究院),吴守媛(兰州大学公共卫生学院),邹玉宝(中国医学科学院阜外医院心内科),宋玮(大连医科大学附属第一医院心内科),张涛(中国医学科学院阜外医院急诊中心),陆瑶(中南大学湘雅三医院临床试验研究中心),陈作观(北京医院血管外科),陈改玲(中日友好医院心脏科),范超群(国家体育总局体育科学研究所国民体质与科学健身研究中心),周晓阳(武汉大学人民医院心内科),郑颖(解放军总医院第一医学中心肾脏病医学部),赵俊贤(兰州大学公共卫生学院),胡金波(重庆医科大学附属第一医院内分泌科),侯天春(重庆医科大学附属儿童医院儿童卓越证据与指南协调创新实验室),娄莹(中国医学科学院阜外医院心内科),姚丽霞(河北省人民医院老年心内科),索宁(山东第一医科大学附属省立医院泌尿外科),贾艾楠(中国疾病预防控制中心慢病中心健康促进与行为干预室),夏文豪(中山大学附属第一医院高血压血管病科),郭强强(兰州大学公共卫生学院),黄峥嵘(厦门大学附属第一医院心内科),彭强(南昌大学第二附属医院心内科),雷若冰(国家儿童健康与疾病临床医学研究中心),赫连曼(河南省人民医院高血压科)

外审组名单(按姓氏笔画排序):王宗道(台湾大学医学院附设医院心内科),杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院心脏中心),陈红(北京大学人民医院心内科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] 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/CIRCULATIONAHA.117.032380.

[2] The Writing Committee of the Annual Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. Interpretation of the annual report on cardiovascular health and diseases in China 2022[J]. Cardiol Discov, 2024, 4(1): 58-80. DOI: 10.1097/

- CD9.0000000000000119.
- [3] McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension[J]. *Eur Heart J*, 2024, 30: ehae178. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.
- [4] World Health Organization. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults [R]. Geneva: World Health Organization, 2021: 1-61.
- [5] Mancia G, Kreutz R, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA) [J]. *J Hypertens*, 2023, 41(12): 1874-2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480.
- [6] Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/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/CIR.0000000000000597.
- [7] 娄莹, 马文君, 王子君, 等. 中国高血压临床实践指南计划书[J]. *中华心血管病杂志*, 2022, 50(7): 671-675. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20211126-01021.
- [8] Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence[J]. *J Clin Epidemiol*, 2011, 64(4): 401-406. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2010.07.015.
- [9] Guyatt GH, Alonso-Coello P, Schünemann HJ, et al. Guideline panels should seldom make good practice statements: guidance from the GRADE Working Group[J]. *J Clin Epidemiol*, 2016, 80: 3-7. DOI: 10.1016/j.jclinepi.2016.07.006.
- [10] Qi Y, Han X, Zhao D, et al. Long-term cardiovascular risk associated with stage 1 hypertension defined by the 2017 ACC/AHA hypertension Guideline[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(11): 1201-1210. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.06.056.
- [11] Wu S, Xu Y, Zheng R, et al. Hypertension defined by 2017 ACC/AHA Guideline, ideal cardiovascular health metrics, and risk of cardiovascular disease: a nationwide prospective cohort study[J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2022, 20: 100350. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2021.100350.
- [12] 李刘欣, 朱辰蕊, 林黎明, 等. 不同血压水平对青年人群早发脑卒中风险的影响[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(11): 1061-1068. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2022.11.013.
- [13] Peng X, Jin C, Song Q, et al. Stage 1 hypertension and the 10-year and lifetime risk of cardiovascular disease: a prospective real-world study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(7): e028762. DOI: 10.1161/JAHA.122.028762.
- [14] Gu D, Chen J, Wu X, et al. Prehypertension and risk of cardiovascular disease in Chinese adults[J]. *J Hypertens*, 2009, 27(4): 721-729. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328323ad89.
- [15] Han M, Chen Q, Liu L, et al. Stage 1 hypertension by the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association hypertension guidelines and risk of cardiovascular disease events: systematic review, meta-analysis, and estimation of population etiologic fraction of prospective cohort studies[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(4): 573-578. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002321.
- [16] Luo D, Cheng Y, Zhang H, et al. Association between high blood pressure and long term cardiovascular events in young adults: systematic review and meta-analysis[J]. *BMJ*, 2020, 370: m3222. DOI: 10.1136/bmj.m3222.
- [17] Sergi G, Dianin M, Bertocco A, et al. Gender differences in the impact of metabolic syndrome components on mortality in older people: a systematic review and meta-analysis[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2020, 30(9): 1452-1464. DOI: 10.1016/j.numecd.2020.04.034.
- [18] Zheng Y, Xie Z, Li J, et al. Meta-analysis of metabolic syndrome and its individual components with risk of atrial fibrillation in different populations[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2021, 21(1): 90. DOI: 10.1186/s12872-021-01858-1.
- [19] World Health Organization. Global report on hypertension: the race against a silent killer[R]. Geneva: World Health Organization, 2023.
- [20] Cao X, Zhao Z, Kang Y, et al. The burden of cardiovascular disease attributable to high systolic blood pressure across China, 2005-18: a population-based study[J]. *Lancet Public Health*, 2022, 7(12): e1027-e1040. DOI: 10.1016/S2468-2667(22)00232-8.
- [21] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis [J]. *Lancet*, 2021, 397(10285): 1625-1636. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00590-0.
- [22] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis [J]. *Lancet*, 2021, 398(10305): 1053-1064. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01921-8.
- [23] Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies[J]. *BMJ*, 2009, 338: b1665. DOI: 10.1136/bmj.b1665.
- [24] Law MR, Wald NJ, Morris JK, et al. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials[J]. *BMJ*, 2003, 326(7404): 1427. DOI: 10.1136/bmj.326.7404.1427.
- [25] Suchard MA, Schuemie MJ, Krumholz HM, et al. Comprehensive comparative effectiveness and safety of first-line antihypertensive drug classes: a systematic, multinational, large-scale analysis[J]. *Lancet*, 2019, 394(10211): 1816-1826. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32317-7.
- [26] Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, et al. Beta-blockers for hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, 1: CD002003. DOI: 10.1002/14651858.CD002003.pub2.

- [27] Zhong XL, Dong Y, Xu W, et al. Role of blood pressure management in stroke prevention: a systematic review and network meta-analysis of 93 randomized controlled trials[J]. J Stroke, 2021, 23(1): 1-11. DOI: 10.5853/jos.2020.02698.
- [28] Gu D, He J, Coxson PG, et al. The cost-effectiveness of low-cost essential antihypertensive medicines for hypertension control in China: a modelling study[J]. PLoS Med, 2015, 12(8): e1001860. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001860.
- [29] Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension [J]. Eur Heart J, 2018, 39(33): 3021-3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- [30] Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines[J]. Hypertension, 2020, 75(6): 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026.
- [31] The State Council. State council measures to enhance people's fitness, health[EB/OL]. (2019-7-15) [2024-06-28]. http://english.www.gov.cn/policies/latestreleases/201907/15/content_WS5d2c6f8fc6d05cbd94d67a02.html.
- [32] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心脏预防与康复专业委员会, 中国老年学和老年医学学会心脏专业委员会, 等. 中国心血管病一级预防指南[J]. 中华心血管病杂志, 2020, 48(12): 1000-1038. DOI: 10.3760/cma. j. cn112148-20201009-00796.
- [33] Brunström M, Carlberg B. Benefits and harms of lower blood pressure treatment targets: systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials[J]. BMJ Open, 2019, 9(9): e026686. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-026686.
- [34] Li J, Zhao D, Cai J, et al. Cost-effectiveness of treatment in adults with blood pressure of 130-139/80-89 mmHg and high cardiovascular risk in China: a modelling study[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2023(42): 100962. DOI: 10.1016/j.lanwpc.2023.100962.
- [35] 刘军, 王薇, 刘静, 等. 门诊高血压病患者合并心血管病危险因素及血压控制现状[J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41(12): 1050-1054. DOI: 10.3760/cma. j. issn.0253-3758.2013.12.014.
- [36] Ohta Y, Tsuchihashi T, Onaka U, et al. Clustering of cardiovascular risk factors and blood pressure control status in hypertensive patients[J]. Intern Med, 2010, 49(15): 1483-1487. DOI: 10.2169/internalmedicine.49.3406.
- [37] Cuspidi C, Rescaldani M, Sala C. Prevalence of echocardiographic left-atrial enlargement in hypertension: a systematic review of recent clinical studies[J]. Am J Hypertens, 2013, 26(4): 456-464. DOI: 10.1093/ajh/hpt001.
- [38] McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur Heart J, 2021, 42(36): 3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
- [39] Overvad TF, Nielsen PB, Larsen TB, et al. Left atrial size and risk of stroke in patients in sinus rhythm. A systematic review[J]. Thromb Haemost, 2016, 116(2): 206-219. DOI: 10.1160/TH15-12-0923.
- [40] Rossi A, Temporelli PL, Quintana M, et al. Independent relationship of left atrial size and mortality in patients with heart failure: an individual patient meta-analysis of longitudinal data (MeRGE Heart Failure) [J]. Eur J Heart Fail, 2009, 11(10): 929-936. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp112.
- [41] Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden[J]. Am J Cardiol, 2002, 90(12): 1284-1289. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02864-3.
- [42] Ohkuma T, Tomiyama H, Ninomiya T, et al. Proposed cutoff value of brachial-ankle pulse wave velocity for the management of hypertension[J]. Circ J, 2017, 81(10): 1540-1542. DOI: 10.1253/circj.CJ-17-0636.
- [43] Asayama K, Ohkubo T, Hoshida S, et al. From mercury sphygmomanometer to electric device on blood pressure measurement: correspondence of Minamata Convention on Mercury[J]. Hypertens Res, 2016, 39(4): 179-182. DOI: 10.1038/hr.2015.158.
- [44] Park SH, Park YS. Can an automatic oscillometric device replace a mercury sphygmomanometer on blood pressure measurement? A systematic review and meta-analysis[J]. Blood Press Monit, 2019, 24(6): 265-276. DOI: 10.1097/MBP.0000000000000412.
- [45] Stergiou GS, Alpert B, Mieke S, et al. A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement[J]. J Hypertens, 2018, 36(3): 472-478. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001634.
- [46] Umemura S, Arima H, Arima S, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension (JSH 2019) [J]. Hypertens Res, 2019, 42(9): 1235-1481. DOI: 10.1038/s41440-019-0284-9.
- [47] Rabi DM, McBrien KA, Sapir-Pichhadze R, et al. Hypertension Canada's 2020 Comprehensive Guidelines for the prevention, diagnosis, risk assessment, and treatment of hypertension in adults and children[J]. Can J Cardiol, 2020, 36(5): 596-624. DOI: 10.1016/j.cjca.2020.02.086.
- [48] Kallioinen N, Hill A, Horswill MS, et al. Sources of inaccuracy in the measurement of adult patients' resting blood pressure in clinical settings: a systematic review[J]. J Hypertens, 2017, 35(3): 421-441. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001197.
- [49] Brady TM, Charleston J, Ishigami J, et al. Effects of different rest period durations prior to blood pressure measurement: the best rest trial[J]. Hypertension, 2021, 78(5): 1511-1519. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17496.
- [50] Stergiou GS, Palatini P, Parati G, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement[J]. J Hypertens, 2021, 39(7): 1293-1302. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002843.
- [51] Irving G, Holden J, Stevens R, et al. Which cuff should I use? Indirect blood pressure measurement for the diagnosis of hypertension in patients with obesity: a diagnostic accuracy review[J]. BMJ Open, 2016, 6(11): e012429. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-012429.
- [52] Seguret D, Gamelon D, Dourmap C, et al. Blood pressure

- measurements on a bare arm, over a sleeve or below a rolled-up sleeve: a systematic review and meta-analysis [J]. *J Hypertens*, 2020, 38(9): 1650-1658. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002460.
- [53] Beaney T, Burrell LM, Castillo RR, et al. May Measurement Month 2018: a pragmatic global screening campaign to raise awareness of blood pressure by the International Society of Hypertension[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(25): 2006-2017. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz300.
- [54] Kakkar AK, Mueller I, Bassand JP, et al. Risk profiles and antithrombotic treatment of patients newly diagnosed with atrial fibrillation at risk of stroke: perspectives from the international, observational, prospective GARFIELD registry[J]. *PLoS One*, 2013, 8(5): e63479. DOI: 10.1371/journal.pone.0063479.
- [55] Pagonas N, Schmidt S, Eysel J, et al. Impact of atrial fibrillation on the accuracy of oscillometric blood pressure monitoring[J]. *Hypertension*, 2013, 62(3): 579-584. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01426.
- [56] Viera AJ, Yano Y, Lin FC, et al. Does this adult patient have hypertension?: The rational clinical examination systematic review[J]. *JAMA*, 2021, 326(4): 339-347. DOI: 10.1001/jama.2021.4533.
- [57] Bo Y, Kwok KO, Chung VC, et al. Short-term reproducibility of ambulatory blood pressure measurements: a systematic review and meta-analysis of 35 observational studies[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(11): 2095-2109. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002522.
- [58] Kang YY, Li Y, Huang QF, et al. Accuracy of home versus ambulatory blood pressure monitoring in the diagnosis of white-coat and masked hypertension[J]. *J Hypertens*, 2015, 33(8): 1580-1587. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000596.
- [59] Cheng YB, Thijs L, Zhang ZY, et al. Outcome-driven thresholds for ambulatory blood pressure based on the New American College of Cardiology/American Heart Association Classification of Hypertension[J]. *Hypertension*, 2019, 74(4): 776-783. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13512.
- [60] Vongpatanasin W, Ayers C, Lodhi H, et al. Diagnostic thresholds for blood pressure measured at home in the context of the 2017 Hypertension Guideline[J]. *Hypertension*, 2018, 72(6): 1312-1319. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11657.
- [61] Yang WY, Melgarejo JD, Thijs L, et al. Association of office and ambulatory blood pressure with mortality and cardiovascular outcomes[J]. *JAMA*, 2019, 322(5): 409-420. DOI: 10.1001/jama.2019.9811.
- [62] Stergiou GS, Siontis KC, Ioannidis JP. Home blood pressure as a cardiovascular outcome predictor: it's time to take this method seriously[J]. *Hypertension*, 2010, 55(6): 1301-1303. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150771.
- [63] Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring[J]. *J Hypertens*, 2014, 32(7): 1359-1366. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000221.
- [64] Sheppard JP, Tucker KL, Davison WJ, et al. Self-monitoring of blood pressure in patients with hypertension-related multi-morbidity: systematic review and individual patient data meta-analysis[J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(3): 243-251. DOI: 10.1093/ajh/hpz182.
- [65] van Onzenoort HA, Verberk WJ, Kroon AA, et al. Effect of self-measurement of blood pressure on adherence to treatment in patients with mild-to-moderate hypertension[J]. *J Hypertens*, 2010, 28(3): 622-627. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328334f36b.
- [66] Shimbo D, Artinian NT, Basile JN, et al. Self-measured blood pressure monitoring at home: a joint policy statement from the American Heart Association and American Medical Association[J]. *Circulation*, 2020, 142(4): e42-e63. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000803.
- [67] Juhanoja EP, Johansson JK, Puukka PJ, et al. Optimal schedule for assessing home BP variability: the Finn-Home study[J]. *Am J Hypertens*, 2018, 31(6): 715-725. DOI: 10.1093/ajh/hpy030.
- [68] Hodgkinson JA, Stevens R, Grant S, et al. Schedules for self-monitoring blood pressure: a systematic review[J]. *Am J Hypertens*, 2019, 32(4): 350-364. DOI: 10.1093/ajh/hpy185.
- [69] Fujiwara T, Hoshida S, Nishizawa M, et al. Difference in evening home blood pressure between before dinner and at bedtime in Japanese elderly hypertensive patients[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2017, 19(7): 731-739. DOI: 10.1111/jch.12985.
- [70] Bayó J, Dalfó A, Barceló MA, et al. The role first-day readings play in a 3-day schedule of self-monitoring home blood pressure based on prognostic data. VAMPAHICA study[J]. *Am J Hypertens*, 2020, 33(2): 154-160. DOI: 10.1093/ajh/hpz178.
- [71] Chin B, Beh H, Ching S, et al. A13859 discarding the first day's home blood pressure measurements: is it necessary? [J] *J Hypertens*, 2018, 36: e219-e220. DOI: 10.1097/01.hjh.0000548897.09322.90.
- [72] Juhanoja EP, Puukka PJ, Johansson JK, et al. The impact of the day of the week on home blood pressure: the Finn-Home study[J]. *Blood Press Monit*, 2016, 21(2): 63-68. DOI: 10.1097/MBP.0000000000000156.
- [73] Fu J, Liu Y, Zhang L, et al. Nonpharmacologic interventions for reducing blood pressure in adults with prehypertension to established hypertension[J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9(19): e016804. DOI: 10.1161/JAHA.120.016804.
- [74] Krishnamoorthy Y, Nagarajan R, Murali S. Effectiveness of multiple combined lifestyle interventions in reducing blood pressure among patients with prehypertension and hypertension: a network meta-analysis[J]. *J Public Health (Oxf)*, 2023, 45(2): e319-e331. DOI: 10.1093/pubmed/fdac027.
- [75] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines[J]. *Circulation*, 2019, 140(11): e596-e646. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000678.
- [76] Tay JC, Sule AA, Chew EK, et al. Ministry of Health clinical practice guidelines: hypertension[J]. *Singapore Med J*, 2018, 59(1): 17-27. DOI: 10.11622/smedj.2018007.
- [77] Food and Health Bureau. Diabetes and hypertension care for adults in primary care settings [EB/OL]. (2022-02-18) [2024-06-21]. https://www.fhb.gov.hk/pho/files/primary_care_settings_eng.pdf.

- [78] Filippini T, Malavolti M, Whelton PK, et al. Sodium intake and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of observational cohort studies[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2022, 24(5): 133-144. DOI: 10.1007/s11906-022-01182-9.
- [79] Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group[J]. *N Engl J Med*, 2001, 344(1): 3-10. DOI: 10.1056/NEJM200101043440101.
- [80] Geleijnse JM, Kok FJ, Grobbee DE. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: a meta-regression analysis of randomised trials[J]. *J Hum Hypertens*, 2003, 17(7): 471-480. DOI: 10.1038/sj.jhh.1001575.
- [81] 国家卫生健康委员会. 中国居民营养与慢性病状况报告 (2020 年)[J]. *营养学报*, 2020, 42(6): 521.
- [82] He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials[J]. *BMJ*, 2013, 346: f1325. DOI: 10.1136/bmj.f1325.
- [83] Anderson CA, Appel LJ, Okuda N, et al. Dietary sources of sodium in China, Japan, the United Kingdom, and the United States, women and men aged 40 to 59 years: the INTERMAP study[J]. *J Am Diet Assoc*, 2010, 110(5): 736-745. DOI: 10.1016/j.jada.2010.02.007.
- [84] Neal B, Wu Y, Feng X, et al. Effect of salt substitution on cardiovascular events and death[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(12): 1067-1077. DOI: 10.1056/NEJMoa2105675.
- [85] Yuan Y, Jin A, Neal B, et al. Salt substitution and salt-supply restriction for lowering blood pressure in elderly care facilities: a cluster-randomized trial[J]. *Nat Med*, 2023, 29(4): 973-981. DOI: 10.1038/s41591-023-02286-8.
- [86] Aburto NJ, Hanson S, Gutierrez H, et al. Effect of increased potassium intake on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses[J]. *BMJ*, 2013, 346: f1378. DOI: 10.1136/bmj.f1378.
- [87] Vinceti M, Filippini T, Crippa A, et al. Meta-analysis of potassium intake and the risk of stroke[J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(10): e004210. DOI: 10.1161/JAHA.116.004210.
- [88] Ndanuko RN, Ibrahim R, Hapsari RA, et al. Association between the urinary sodium to potassium ratio and blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis [J]. *Adv Nutr*, 2021, 12(5): 1751-1767. DOI: 10.1093/advances/nmab036.
- [89] Gonçalves C, Abreu S. Sodium and potassium intake and cardiovascular disease in older people: a systematic review[J]. *Nutrients*, 2020, 12(11): 3447. DOI: 10.3390/nu12113447.
- [90] Hanssen H, Boardman H, Deiseroth A, et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a consensus document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension[J]. *Eur J Prev Cardiol*, 2022, 29(1): 205-215. DOI: 10.1093/eurjpc/zwaa141.
- [91] Barone Gibbs B, Hivert MF, Jerome GJ, et al. Physical activity as a critical component of first-line treatment for elevated blood pressure or cholesterol: who, what, and how?: A scientific statement from the American Heart Association[J]. *Hypertension*, 2021, 78(2): e26-e37. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000196.
- [92] Pelliccia A, Sharma S, Gati S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(1): 17-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
- [93] Naci H, Salcher-Konrad M, Dias S, et al. How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure[J]. *Br J Sports Med*, 2019, 53(14): 859-869. DOI: 10.1136/bjsports-2018-099921.
- [94] Leal JM, Galliano LM, Del Vecchio FB. Effectiveness of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training in hypertensive patients: a systematic review and meta-analysis[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2020, 22(3): 26. DOI: 10.1007/s11906-020-1030-z.
- [95] Chekroud SR, Gueorguieva R, Zheutlin AB, et al. Association between physical exercise and mental health in 1.2 million individuals in the USA between 2011 and 2015: a cross-sectional study[J]. *Lancet Psychiatry*, 2018, 5(9): 739-746. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30227-X.
- [96] Oja P, Kelly P, Pedisic Z, et al. Associations of specific types of sports and exercise with all-cause and cardiovascular-disease mortality: a cohort study of 80 306 British adults[J]. *Br J Sports Med*, 2017, 51(10): 812-817. DOI: 10.1136/bjsports-2016-096822.
- [97] Deborah R, Jonathan K, Gary L, et al. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription[M]. 10th ed. Baltimore (MD): Lippincott Williams & Wilkins, 2016:143-144.
- [98] Collaboration GBM, Di Angelantonio E, ShN B, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents[J]. *Lancet*, 2016, 388(10046): 776-786. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30175-1.
- [99] 中华医学会内分泌学分会肥胖学组. 中国成人肥胖症防治专家共识[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2011, 27(9): 711-717. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2011.09.003.
- [100] Siebenhofer A, Winterholer S, Jeitler K, et al. Long-term effects of weight-reducing drugs in people with hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 1(1): CD007654. DOI: 10.1002/14651858.CD007654.pub5.
- [101] Wilding J, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(11): 989-1002. DOI: 10.1056/NEJMoa2032183.
- [102] Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of subcutaneous semaglutide vs placebo as an adjunct to intensive behavioral therapy on body weight in adults with overweight or obesity: the STEP 3 randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2021, 325(14): 1403-1413. DOI: 10.1001/jama.2021.1831.
- [103] Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: the STEP 4 randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2021, 325(14): 1414-1425. DOI: 10.1001/

- jama.2021.3224.
- [104] Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial[J]. *Lancet*, 2023, 402(10402): 613-626. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)01200-X.
 - [105] Zhao L, Cheng Z, Lu Y, et al. Tirzepatide for weight reduction in Chinese adults with obesity: the SURMOUNT-CN randomized clinical trial[J/OL]. *JAMA*, 2024. [2024-06-28]. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2819431>. [published online ahead of print May 31, 2024].
 - [106] Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes[J]. *N Engl J Med*, 2023, 389(24): 2221-2232. DOI: 10.1056/NEJMoa2307563.
 - [107] Wang L, Lin M, Yu J, et al. The impact of bariatric surgery versus non-surgical treatment on blood pressure: systematic review and meta-analysis[J]. *Obes Surg*, 2021, 31(11): 4970-4984. DOI: 10.1007/s11695-021-05671-9.
 - [108] Wilhelm SM, Young J, Kale-Pradhan PB. Effect of bariatric surgery on hypertension: a meta-analysis[J]. *Ann Pharmacother*, 2014, 48(6): 674-682. DOI: 10.1177/1060028014529260.
 - [109] 中华医学会外科学分会甲状腺及代谢外科学组, 中国医师协会外科医师分会肥胖和糖尿病外科医师委员会. 中国肥胖及 2 型糖尿病外科治疗指南(2019 版)[J]. *中国实用外科杂志*, 2019, 39(4): 301-306. DOI: 10.19538/j. cips. issn1005-2208.2019.04.01.
 - [110] van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Heart J*, 2022, 43(20):1955-1969. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac071.
 - [111] Brunström M, Carlberg B. Association of blood pressure lowering with mortality and cardiovascular disease across blood pressure levels: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Intern Med*, 2018, 178(1): 28-36. DOI: 10.1001/jamainternmed.2017.6015.
 - [112] Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet*, 2016, 387(10022): 957-967. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8.
 - [113] Cushman WC, Evans GW, Byington RP, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(17): 1575-1585. DOI: 10.1056/NEJMoa1001286.
 - [114] Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control[J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(22): 2103-2116. DOI: 10.1056/NEJMoa1511939.
 - [115] Zhang W, Zhang S, Deng Y, et al. Trial of intensive blood-pressure control in older patients with hypertension[J]. *N Engl J Med*, 2021, 385(14): 1268-1279. DOI: 10.1056/NEJMoa2111437.
 - [116] Yano Y, Stamler J, Garside DB, et al. Isolated systolic hypertension in young and middle-aged adults and 31-year risk for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(4): 327-335. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.10.060.
 - [117] Son JS, Choi S, Kim K, et al. Association of blood pressure classification in Korean young adults according to the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines with subsequent cardiovascular disease events[J]. *JAMA*, 2018, 320(17): 1783-1792. DOI: 10.1001/jama.2018.16501.
 - [118] Wu S, Song Y, Chen S, et al. Blood pressure classification of 2017 associated with cardiovascular disease and mortality in young Chinese adults[J]. *Hypertension*, 2020, 76(1): 251-258. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14239.
 - [119] Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker[J]. *N Engl J Med*, 2006, 354(16): 1685-1697. DOI: 10.1056/NEJMoa060838.
 - [120] Fuchs SC, Poli-de-Figueiredo CE, Figueiredo Neto JA, et al. Effectiveness of chlorthalidone plus amiloride for the prevention of hypertension: the PREVER-prevention randomized clinical trial[J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(12): e004248. DOI: 10.1161/JAHA.116.004248.
 - [121] Lüders S, Schrader J, Berger J, et al. The PHARAO study: prevention of hypertension with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high-normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League[J]. *J Hypertens*, 2008, 26(7): 1487-1496. DOI: 10.1097/HJH.0b013e3282ff8864.
 - [122] Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, et al. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial[J]. *Lancet*, 2009, 374(9689): 525-533. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61340-4.
 - [123] Benavente OR, Coffey CS, Conwit R, et al. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial[J]. *Lancet*, 2013, 382(9891): 507-515. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)60852-1.
 - [124] Vaduganathan M, Claggett BL, Juraschek SP, et al. Assessment of long-term benefit of intensive blood pressure control on residual life span: secondary analysis of the systolic blood pressure intervention trial (SPRINT) [J]. *JAMA Cardiol*, 2020, 5(5): 576-581. DOI: 10.1001/jamacardio.2019.6192.
 - [125] Sun Y, Mu J, Wang DW, et al. A village doctor-led multifaceted intervention for blood pressure control in rural China: an open, cluster randomised trial[J]. *Lancet*, 2022, 399(10339): 1964-1975. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)00325-7.
 - [126] He J, Ouyang N, Guo X, et al. Effectiveness of a non-physician community health-care provider-led intensive blood pressure intervention versus usual care on cardiovascular disease (CRHCP): an open-label, blinded-endpoint, cluster-randomised trial[J]. *Lancet*, 2023, 401(10380): 928-938. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02603-4.
 - [127] Bangalore S, Toklu B, Gianos E, et al. Optimal systolic blood pressure target after SPRINT: insights from a network meta-analysis of randomized trials[J]. *Am J Med*, 2017, 130(6): 707-719. e8. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.01.004.
 - [128] Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, et al. European Heart

- Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)[J]. *Europace*, 2017, 19(2): 190-225. DOI: 10.1093/europace/euw242.
- [129] Du X, Ninomiya T, de Galan B, et al. Risks of cardiovascular events and effects of routine blood pressure lowering among patients with type 2 diabetes and atrial fibrillation: results of the ADVANCE study[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(9): 1128-1135. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp055.
- [130] Pinho-Gomes AC, Azevedo L, Copland E, et al. Blood pressure-lowering treatment for the prevention of cardiovascular events in patients with atrial fibrillation: An individual participant data meta-analysis[J]. *PLoS Med*, 2021, 18(6): e1003599. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003599.
- [131] Kim D, Yang PS, Kim TH, et al. Ideal blood pressure in patients with atrial fibrillation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 72(11): 1233-1245. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.076.
- [132] Kim D, Yang PS, Jang E, et al. Blood pressure control and dementia risk in midlife patients with atrial fibrillation[J]. *Hypertension*, 2020, 75(5): 1296-1304. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14388.
- [133] Kodani E, Atarashi H, Inoue H, et al. Impact of blood pressure control on thromboembolism and major hemorrhage in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a subanalysis of the J-RHYTHM registry[J]. *J Am Heart Assoc*, 2016, 5(9): e004075. DOI: 10.1161/JAHA.116.004075.
- [134] 国家心血管病中心, 国家基本公共卫生服务项目基层高血压管理办公室, 国家基层高血压管理专家委员会. 国家基层高血压防治管理指南 2020 版[J]. *中国循环杂志*, 2021, 36(3): 209-220. DOI: 10.3969/j. issn. 1000-3614. 2021. 03.001.
- [135] Bundy JD, Li C, Stuchlik P, et al. Systolic blood pressure reduction and risk of cardiovascular disease and mortality: a systematic review and network meta-analysis [J]. *JAMA Cardiol*, 2017, 2(7): 775-781. DOI: 10.1001/jamacardio.2017.1421.
- [136] Wokhlu A, Smith SM, Gong Y, et al. Mortality implications of lower DBP with lower achieved systolic pressures in coronary artery disease: long-term mortality results from the international verapamil-trandolapril study US cohort [J]. *J Hypertens*, 2018, 36(2): 419-427. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001559.
- [137] Bangalore S, Messerli FH, Wun CC, et al. J-curve revisited: an analysis of blood pressure and cardiovascular events in the Treating to New Targets (TNT) Trial[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(23): 2897-2908. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq328.
- [138] Associates M. Clinical practice guideline for adult hypertension-prevention, screening, counseling and management [DB/OL]. [2024-06-28]. https://www.mahealthcare.com/pdf/practice_guidelines/Hypertension.pdf.
- [139] Sakima A, Satonaka H, Nishida N, et al. Optimal blood pressure targets for patients with hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Hypertens Res*, 2019, 42(4): 483-495. DOI: 10.1038/s41440-018-0123-4.
- [140] Kawano H, Fujiwara A, Kai H, et al. Effects of blood pressure lowering in patients with heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Hypertens Res*, 2019, 42(4): 504-513. DOI: 10.1038/s41440-019-0216-8.
- [141] Fox CS, Golden SH, Anderson C, et al. Update on prevention of cardiovascular disease in adults with type 2 diabetes mellitus in light of recent evidence: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association[J]. *Diabetes Care*, 2015, 38(9): 1777-1803. DOI: 10.2337/dci15-0012.
- [142] American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes—2024[J]. *Diabetes Care* 2024, 47(Suppl. 1): S179-S218. DOI: 10.2337/dc24-S010.
- [143] Joseph JJ, Deedwania P, Acharya T, et al. Comprehensive management of cardiovascular risk factors for adults with type 2 diabetes: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2022, 145(9): e722-e759. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001040.
- [144] Aronow WS, Shamliyan TA. Blood pressure targets for hypertension in patients with type 2 diabetes[J]. *Ann Transl Med*, 2018, 6(11): 199. DOI: 10.21037/atm.2018.04.36.
- [145] Brouwer TF, Vehmeijer JT, Kalkman DN, et al. Intensive blood pressure lowering in patients with and patients without type 2 diabetes: a pooled analysis from two randomized trials[J]. *Diabetes Care*, 2018, 41(6): 1142-1148. DOI: 10.2337/dc17-1722.
- [146] White WB, Jalil F, Cushman WC, et al. Average clinician-measured blood pressures and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus and ischemic heart disease in the EXAMINE trial[J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(20): e009114. DOI: 10.1161/JAHA.118.009114.
- [147] 李苏宁, 陈祚, 王增武, 等. 我国老年人高血压现状分析[J]. *中华高血压杂志*, 2019, 27(2): 140-148. DOI: 10.16439/j.cnki.1673-7245.2019.02.002.
- [148] National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in adults: diagnosis and management [DB/OL]. (2023-11-21) [2024-06-28]. <https://www.nice.org.uk/guidance/NG136>.
- [149] Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Age-stratified and blood-pressure-stratified effects of blood-pressure-lowering pharmacotherapy for the prevention of cardiovascular disease and death: an individual participant-level data meta-analysis[J]. *Lancet*, 2021, 398(10305): 1053-1064. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01921-8.
- [150] 中华医学会心血管病学分会高血压学组. 强化血压控制中国专家建议[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30 (2): 113-117. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2022.02.004.
- [151] National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management [DB/OL]. (2022-04-13) [2024-06-28]. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng128>.
- [152] Li G, Lin Y, Yang J, et al. Intensive ambulance-delivered blood-pressure reduction in hyperacute stroke[J]. *N Engl J Med*, 2024, 390(20): 1862-1872. DOI: 10.1056/

- NEJMoa2314741.
- [153] Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(11): 1033-1043. DOI: 10.1056/NEJMoa1603460.
- [154] Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, et al. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial[J]. *Stroke*, 2002, 33(5): 1315-1320. DOI: 10.1161/01.str.0000014509.11540.66.
- [155] Bangalore S, Schwamm L, Smith EE, et al. Blood pressure and in-hospital outcomes in patients presenting with ischaemic stroke[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(37): 2827-2835. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx330.
- [156] He WJ, Zhong C, Xu T, et al. Early antihypertensive treatment and clinical outcomes in acute ischemic stroke: subgroup analysis by baseline blood pressure[J]. *J Hypertens*, 2018, 36(6): 1372-1381. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001690.
- [157] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2019, 50(12): e344-e418. DOI: 10.1161/STR.0000000000000211.
- [158] 黄镪, 张静泽, 武剑. 缺血性卒中急性期血压管理的荟萃分析[J]. *中华医学杂志*, 2018, 98(23): 1876-1881. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.23.015.
- [159] Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, et al. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR) [J]. *Stroke*, 2009, 40(7): 2442-2449. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.548602.
- [160] Lei Z, Li S, Hu S, et al. Effects of baseline systolic blood pressure on outcome in ischemic stroke patients with intravenous thrombolysis therapy: a systematic review and meta-analysis[J]. *Neurologist*, 2020, 25(3): 62-69. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000267.
- [161] Endo K, Kario K, Koga M, et al. Impact of early blood pressure variability on stroke outcomes after thrombolysis: the SAMURAI rt-PA registry[J]. *Stroke*, 2013, 44(3): 816-818. DOI: 10.1161/STROKEAHA.112.681007.
- [162] van den Berg SA, Uniken Venema SM, Mulder M, et al. Admission blood pressure in relation to clinical outcomes and successful reperfusion after endovascular stroke treatment[J]. *Stroke*, 2020, 51(11): 3205-3214. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.029907.
- [163] Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2016, 47(6): e98-e169. DOI: 10.1161/STR.0000000000000098.
- [164] Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(1): 11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1706442.
- [165] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1): 11-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1411587.
- [166] Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial[J]. *Lancet Neurol*, 2016, 15(11): 1138-1147. DOI: 10.1016/S1474-4422(16)30177-6.
- [167] Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1009-1018. DOI: 10.1056/NEJMoa1414792.
- [168] Yang P, Song L, Zhang Y, et al. Intensive blood pressure control after endovascular thrombectomy for acute ischaemic stroke (ENCHANTED2/MT): a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2022, 400(10363): 1585-1596. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01882-7.
- [169] Nam HS, Kim YD, Heo J, et al. Intensive vs conventional blood pressure lowering after endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke: the OPTIMAL-BP randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2023, 330(9): 832-842. DOI: 10.1001/jama.2023.14590.
- [170] Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2021, 52(7): e364-e467. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375.
- [171] Robinson TG, Potter JF, Ford GA, et al. Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the continue or stop post-stroke antihypertensives collaborative study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial[J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(8): 767-775. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70163-0.
- [172] 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. DOI: 10.1001/jama.2013.282543.
- [173] Kitagawa K, Yamamoto Y, Arima H, et al. Effect of standard vs intensive blood pressure control on the risk of recurrent stroke: a randomized clinical trial and meta-analysis[J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(11): 1309-1318. DOI: 10.1001/jamaneurol.2019.2167.
- [174] Katsanos AH, Filippatou A, Manios E, et al. Blood pressure reduction and secondary stroke prevention: a systematic review and metaregression analysis of randomized clinical trials[J]. *Hypertension*, 2017, 69(1): 171-179. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08485.
- [175] Wang L, Xu X, Zhang M, et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: results from the sixth China chronic disease and risk factor surveillance[J]. *JAMA Intern Med*, 2023, 183(4): 298-310. DOI: 10.1001/jamainternmed.2022.6817.
- [176] Zheng Y, Cai GY, Chen XM, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the non-dialysis chronic kidney disease patients[J]. *Chin Med J (Engl)*,

2013, 126(12): 2276-2280.

[177] Upadhyay A, Earley A, Haynes SM, et al. Systematic review: blood pressure target in chronic kidney disease and proteinuria as an effect modifier[J]. *Ann Intern Med*, 2011, 154(8): 541-548. DOI: 10.7326/0003-4819-154-8-201104190-00335.

[178] Lv J, Ehteshami P, Sarnak MJ, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *CMAJ*, 2013, 185(11): 949-957. DOI: 10.1503/cmaj.121468.

[179] Beddhu S, Rocco MV, Toto R, et al. Effects of intensive systolic blood pressure control on kidney and cardiovascular outcomes in persons without kidney disease: a secondary analysis of a randomized trial[J]. *Ann Intern Med*, 2017, 167(6): 375-383. DOI: 10.7326/M16-2966.

[180] Tsai WC, Wu HY, Peng YS, et al. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Intern Med*, 2017, 177(6): 792-799. DOI: 10.1001/jamainternmed.2017.0197.

[181] Feldman RD, Liu L, Wu Z, et al. Hypertension attitude perspectives and needs (HAPPEN): a real-world survey of physicians and patients with hypertension in China[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2017, 19(3): 256-264. DOI: 10.1111/jch.12912.

[182] Martín-Fernández M, Vinyoles E, Real J, et al. The prognostic value of blood pressure control delay in newly diagnosed hypertensive patients[J]. *J Hypertens*, 2019, 37(2): 426-431. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001896.

[183] Zhang Y, Zhang X, Liu L, et al. [OP. LB01. 03] Benefits of early blood pressure control on cardiovascular outcomes: a subgroup analysis of the Felodipine Event Reduction (FEVER) Study[J]. *J Clin Hypertens*, 2016, 34: e36. DOI: 10.1097/01.hjh.0000491427.85692.32.

[184] Cheong AT, Mohd Said S, Muksan N. Time to achieve first blood pressure control after diagnosis among hypertensive patients at primary health care clinics: a preliminary study[J]. *Asia Pac J Public Health*, 2015, 27(2): NP485-494. DOI: 10.1177/1010539512472361.

[185] WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults[M]. Geneva: World Health Organization, 2021.

[186] Wei J, Galaviz KI, Kowalski AJ, et al. Comparison of cardiovascular events among users of different classes of antihypertension medications: a systematic review and network meta-analysis[J]. *JAMA Netw Open*, 2020, 3(2): e1921618. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2019.21618.

[187] Wright JM, Musini VM, Gill R. First-line drugs for hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, 4(4): CD001841. DOI: 10.1002/14651858.CD001841.pub3.

[188] Zhu J, Chen N, Zhou M, et al. Calcium channel blockers versus other classes of drugs for hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 10(10): CD003654. DOI: 10.1002/14651858.CD003654.pub5.

[189] Reinhart M, Puil L, Salzwedel DM, et al. First-line diuretics versus other classes of antihypertensive drugs for hypertension[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2023, 7(7): CD008161. DOI: 10.1002/14651858.CD008161.pub3.

[190] He T, Liu X, Li Y, et al. High-dose calcium channel blocker (CCB) monotherapy vs combination therapy of standard-dose CCBs and angiotensin receptor blockers for hypertension: a meta-analysis[J]. *J Hum Hypertens*, 2017, 31(2): 79-88. DOI: 10.1038/jhh.2016.46.

[191] Pongpanich P, Pitakpaiboonkul P, Takkavatakarn K, et al. The benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers combined with calcium channel blockers on metabolic, renal, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: a meta-analysis[J]. *Int Urol Nephrol*, 2018, 50(12): 2261-2278. DOI: 10.1007/s11255-018-1991-x.

[192] Weisser B, Predel HG, Gillissen A, et al. Single pill regimen leads to better adherence and clinical outcome in daily practice in patients suffering from hypertension and/or dyslipidemia: results of a meta-analysis[J]. *High Blood Press Cardiovasc Prev*, 2020, 27(2): 157-164. DOI: 10.1007/s40292-020-00370-5.

[193] Parati G, Kjeldsen S, Coca A, et al. Adherence to single-pill versus free-equivalent combination therapy in hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Hypertension*, 2021, 77(2): 692-705. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15781.

[194] Chi C, Tai C, Bai B, et al. Angiotensin system blockade combined with calcium channel blockers is superior to other combinations in cardiovascular protection with similar blood pressure reduction: a meta-analysis in 20, 451 hypertensive patients[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2016, 18(8): 801-808. DOI: 10.1111/jch.12771.

[195] Peeters L, Kester MP, Feyz L, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations in the treatment of the elderly patient with hypertension[J]. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*, 2019, 15(4): 287-297. DOI: 10.1080/17425255.2019.1588249.

[196] 中国老年医学学会高血压分会, 国家老年疾病临床医学研究中心中国老年心脑血管病防治联盟. 中国老年高血压管理指南 2019[J]. *中华老年病研究电子杂志*, 2019, 6(2): 1-27. DOI: 10.3877/cma.jissn.2095-8757.2019.02.001.

[197] Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2004, 364(9437): 849-857. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16980-8.

[198] Rehnqvist N, Hjemdahl P, Billing E, et al. Effects of metoprolol vs verapamil in patients with stable angina pectoris. The angina prognosis study in Stockholm (APSIS)[J]. *Eur Heart J*, 1996, 17(1): 76-81. DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014695.

[199] Ferrari R, Pavasini R, Camici PG, et al. Anti-anginal drugs-beliefs and evidence: systematic review covering 50 years of medical treatment[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(2): 190-194. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy504.

[200] Safi S, Sethi NJ, Korang SK, et al. Beta-blockers in patients without heart failure after myocardial infarction[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021, 11(11): CD012565. DOI: 10.1002/14651858.CD012565.pub2.

[201] Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(15): 1547-1559. DOI: 10.1056/

- NEJMoa0801317.
- [202] Lin LM, Wu Y, Wu MF, et al. Focus on the novel cardiovascular drug LZC696: from evidence to clinical consideration[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2016, 30(6): 623-633. DOI: 10.1007/s10557-016-6699-5.
- [203] Zheng C, Dai H, Huang J, et al. The efficacy and safety of Sacubitril/Valsartan in the treatment of chronic heart failure: a meta-analysis[J]. *Am J Transl Res*, 2021, 13(11): 12114-12128.
- [204] Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines[J]. *Circulation*, 2022, 145(18): e876-e894. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001062.
- [205] Solomon SD, Zile M, Pieske B, et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomised controlled trial[J]. *Lancet*, 2012, 380(9851): 1387-1395. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61227-6.
- [206] McMurray J, Jackson AM, Lam C, et al. Effects of sacubitril-valsartan versus valsartan in women compared with men with heart failure and preserved ejection fraction: insights from PARAGON-HF[J]. *Circulation*, 2020, 141(5): 338-351. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044491.
- [207] Solomon SD, McMurray J, Anand IS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction[J]. *N Engl J Med*, 2019, 381(17): 1609-1620. DOI: 10.1056/NEJMoa1908655.
- [208] Arima H, Chalmers J, Woodward M, et al. Lower target blood pressures are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial[J]. *J Hypertens*, 2006, 24(6): 1201-1208. DOI: 10.1097/01.hjh.0000226212.34055.86.
- [209] Toschke AM, Gulliford MC, Wolfe CD, et al. Antihypertensive treatment after first stroke in primary care: results from the general practitioner research database[J]. *J Hypertens*, 2011, 29(1): 154-160. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32833f3897.
- [210] Liu L, Wang Z, Gong L, et al. Blood pressure reduction for the secondary prevention of stroke: a Chinese trial and a systematic review of the literature[J]. *Hypertens Res*, 2009, 32(11): 1032-1040. DOI: 10.1038/hr.2009.139.
- [211] Zonneveld TP, Richard E, Vergouwen MD, et al. Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, 7(7): CD007858. DOI: 10.1002/14651858.CD007858.pub2.
- [212] Wang WT, You LK, Chiang CE, et al. Comparative effectiveness of blood pressure-lowering drugs in patients who have already suffered from stroke: traditional and bayesian network meta-analysis of randomized trials[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(15): e3302. DOI: 10.1097/MD.0000000000003302.
- [213] Feng A, Wang W, Du C, et al. A systematic review and meta-analysis of early diagnosis and treatment of hypertensive stroke under calcium channel blockers[J]. *Ann Palliat Med*, 2021, 10(6): 6715-6725. DOI: 10.21037/apm-21-1272.
- [214] Wang G, Chen Y, Li L, et al. First-line renin-angiotensin system inhibitors vs. other first-line antihypertensive drug classes in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *J Hum Hypertens*, 2018, 32(7): 494-506. DOI: 10.1038/s41371-018-0066-x.
- [215] Filippatos TD, Tsimihodimos V, Elisaf MS. Mechanisms of blood pressure reduction with sodium-glucose co-transporter 2 (SGLT2) inhibitors[J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2016, 17(12): 1581-1583. DOI: 10.1080/14656566.2016.1201073.
- [216] Zhang YL, Zhou C, Li XF, et al. Beinaglutide showed significant weight-loss benefit and effective glycaemic control for the treatment of type 2 diabetes in a real-world setting: a 3-month, multicentre, observational, retrospective, open-label study[J]. *Obes Sci Pract*, 2019, 5(4): 366-375. DOI: 10.1002/osp4.342.
- [217] McGuire DK, Shih WJ, Cosentino F, et al. Association of SGLT2 inhibitors with cardiovascular and kidney outcomes in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis[J]. *JAMA Cardiol*, 2021, 6(2): 148-158. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.4511.
- [218] Palmer SC, Tendal B, Mustafa RA, et al. Sodium-glucose cotransporter protein-2 (SGLT-2) inhibitors and glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists for type 2 diabetes: systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials[J]. *BMJ*, 2021, 372: m4573. DOI: 10.1136/bmj.m4573.
- [219] Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, et al. Cardiovascular, mortality, and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2019, 7(10): 776-785. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30249-9.
- [220] O'Meara E, McDonald M, Chan M, et al. CCS/CHFS heart failure guidelines: clinical trial update on functional mitral regurgitation, SGLT2 inhibitors, ARNI in HFpEF, and tafamidis in amyloidosis[J]. *Can J Cardiol*, 2020, 36(2): 159-169. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.11.036.
- [221] Mishima E, Haruna Y, Arima H. Renin-angiotensin system inhibitors in hypertensive adults with non-diabetic CKD with or without proteinuria: a systematic review and meta-analysis of randomized trials[J]. *Hypertens Res*, 2019, 42(4): 469-482. DOI: 10.1038/s41440-018-0116-3.
- [222] Strippoli GF, Bonifati C, Craig M, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006, 2006(4): CD006257. DOI: 10.1002/14651858.CD006257.
- [223] 施仲伟. 阿司匹林在心血管疾病预防中的应用现状[J]. *中华消化杂志*, 2020, 40(5): 292-295. DOI: 10.3760/cma.j.cn311367-20200323-00166.
- [224] 张芸溪, 高湖川, 张程瑞, 等. 阿司匹林的结构修饰与生物活性研究进展[J]. *有机化学*, 2020, 40(2): 300-326. DOI: 10.6023/cjoc201907055.
- [225] Sugawara M, Goto Y, Yamazaki T, et al. Low-dose aspirin for primary prevention of cardiovascular events in elderly Japanese patients with atherosclerotic risk factors: subanalysis of a randomized clinical trial (JPPP-70) [J]. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2019, 19(3): 299-311. DOI:

- 10.1007/s40256-018-0313-0.
- [226] Shah SN, Munjal YP, Kamath SA, et al. Indian guidelines on hypertension-IV (2019) [J]. *J Hum Hypertens*, 2020, 34(11): 745-758. DOI: 10.1038/s41371-020-0349-x.
- [227] Bibbins-Domingo K. Aspirin use for the primary prevention of cardiovascular disease and colorectal cancer: U. S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement[J]. *Ann Intern Med*, 2016, 164(12): 836-845. DOI: 10.7326/M16-0577.
- [228] 2019阿司匹林在心血管疾病一级预防中的应用中国专家共识写作组. 2019阿司匹林在心血管疾病一级预防中的应用中国专家共识[J]. *中华心血管病杂志(网络版)*, 2019, 2(1): 1-5. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-1588.2019.1000020.
- [229] Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, et al. Effects of aspirin for primary prevention in persons with diabetes mellitus[J]. *N Engl J Med*, 2018, 379(16): 1529-1539. DOI: 10.1056/NEJMoa1804988.
- [230] Zheng SL, Roddick AJ. Association of aspirin use for primary prevention with cardiovascular events and bleeding events: a systematic review and meta-analysis [J]. *JAMA*, 2019, 321(3): 277-287. DOI: 10.1001/jama.2018.20578.
- [231] Calderone D, Greco A, Ingala S, et al. Efficacy and safety of aspirin for primary cardiovascular risk prevention in younger and older age: an updated systematic review and meta-analysis of 173, 810 subjects from 21 randomized studies[J]. *Thromb Haemost*, 2022, 122(3): 445-455. DOI: 10.1055/a-1667-7427.
- [232] Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, et al. Aspirin use to prevent cardiovascular disease: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement[J]. *JAMA*, 2022, 327(16): 1577-1584. DOI: 10.1001/jama.2022.4983.
- [233] Chen C, Zhu XY, Li D, et al. Clinical efficacy and safety of spironolactone in patients with resistant hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99(34): e21694. DOI: 10.1097/MD.00000000000021694.
- [234] Lauder L, Azizi M, Kirtane AJ, et al. Device-based therapies for arterial hypertension[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2020, 17(10): 614-628. DOI: 10.1038/s41569-020-0364-1.
- [235] Townsend RR, Mahfoud F, Kandzari DE, et al. Catheter-based renal denervation in patients with uncontrolled hypertension in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED): a randomised, sham-controlled, proof-of-concept trial[J]. *Lancet*, 2017, 390(10108): 2160-2170. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32281-X.
- [236] Kandzari DE, Böhm M, Mahfoud F, et al. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomised trial[J]. *Lancet*, 2018, 391(10137): 2346-2355. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30951-6.
- [237] Mahfoud F, Böhm M, Schmieder R, et al. Effects of renal denervation on kidney function and long-term outcomes: 3-year follow-up from the Global SYMPPLICITY Registry[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(42): 3474-3482. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz118.
- [238] 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.
- [239] Kario K, Kim BK, Aoki J, et al. Renal denervation in Asia: consensus statement of the Asia Renal Denervation Consortium[J]. *Hypertension*, 2020, 75(3): 590-602. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13671.
- [240] Ahmad Y, Kane C, Arnold AD, et al. Randomized blinded placebo-controlled trials of renal sympathetic denervation for hypertension: a meta-analysis[J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2022, 34: 112-118. DOI: 10.1016/j.carrev.2021.01.031.
- [241] Sardar P, Bhatt DL, Kirtane AJ, et al. Sham-controlled randomized trials of catheter-based renal denervation in patients with hypertension[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(13): 1633-1642. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.082.
- [242] Schmieder RE, Högerl K, Jung S, et al. Patient preference for therapies in hypertension: a cross-sectional survey of German patients[J]. *Clin Res Cardiol*, 2019, 108(12): 1331-1342. DOI: 10.1007/s00392-019-01468-0.
- [243] Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F. The 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines-key messages and clinical considerations[J]. *Eur J Intern Med*, 2020, 82: 1-6. DOI: 10.1016/j.ejim.2020.09.001.
- [244] van den Born BH, Lip G, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 2019, 5(1): 37-46. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvy032.
- [245] Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report[J]. *JAMA*, 2003, 289(19): 2560-2572. DOI: 10.1001/jama.289.19.2560.
- [246] Kim K, Kim JY, Choi EY, et al. Prevalence and risk factors for secondary hypertension among young Korean men[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2020, 21(4): 627-634. DOI: 10.31083/j.rcm.2020.04.121.
- [247] Mokashi SA, Svensson LG. Guidelines for the management of thoracic aortic disease in 2017[J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2019, 67(1): 59-65. DOI: 10.1007/s11748-017-0831-8.
- [248] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(41): 2873-2926. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.
- [249] Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, et al. Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients[J]. *Circulation*, 2012, 125(13): 1635-1642. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.068064.
- [250] Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UE, et al. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3.2 million patients[J]. *Heart*, 2019, 105(2): 98-105. DOI: 10.1136/heartjnl-2018-313599.

- [251] van der Sande N, de Beus E, Bots ML, et al. Apparent resistant hypertension and the risk of vascular events and mortality in patients with manifest vascular disease[J]. *J Hypertens*, 2018, 36(1): 143-150. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001494.
- [252] Käyser SC, Dekkers T, Groenewoud HJ, et al. Study heterogeneity and estimation of prevalence of primary aldosteronism: a systematic review and meta-regression analysis[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(7): 2826-2835. DOI: 10.1210/jc.2016-1472.
- [253] Hundemer GL, Curhan GC, Yozamp N, et al. Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: a retrospective cohort study[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(1): 51-59. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30367-4.
- [254] Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(1): 41-50. DOI: 10.1016/S2213-8587(17)30319-4.
- [255] Mulatero P, Monticone S, Deinum J, et al. Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension[J]. *J Hypertens*, 2020, 38(10): 1919-1928. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002510.
- [256] Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society clinical practice guideline [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(5): 1889-1916. DOI: 10.1210/jc.2015-4061.
- [257] Naruse M, Katabami T, Shibata H, et al. Japan Endocrine Society clinical practice guideline for the diagnosis and management of primary aldosteronism 2021[J]. *Endocr J*, 2022, 69(4): 327-359. DOI: 10.1507/endocrj.EJ21-0508.
- [258] Hundemer GL, Imsirovic H, Vaidya A, et al. Screening rates for primary aldosteronism among individuals with hypertension plus hypokalemia: a population-based retrospective cohort study[J]. *Hypertension*, 2022, 79(1): 178-186. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18118.
- [259] Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study[J]. *Ann Intern Med*, 2020, 173(1): 10-20. DOI: 10.7326/M20-0065.
- [260] Gkaniatsa E, Ekerstad E, Gavric M, et al. Increasing incidence of primary aldosteronism in Western Sweden during 3 decades-yet an underdiagnosed disorder[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021, 106(9): e3603-e3610. DOI: 10.1210/clinem/dgab327.
- [261] Sato M, Morimoto R, Seiji K, et al. Cost-effectiveness analysis of the diagnosis and treatment of primary aldosteronism in Japan[J]. *Horm Metab Res*, 2015, 47(11): 826-832. DOI: 10.1055/s-0035-1559645.
- [262] Li N, Huang J, Zheng B, et al. Cost-effectiveness analysis of screening for primary aldosteronism in China[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2021, 95(3): 414-422. DOI: 10.1111/cen.14478.
- [263] Xu Z, Yang J, Hu J, et al. Primary aldosteronism in patients in China with recently detected hypertension[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(16): 1913-1922. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.02.052.
- [264] Kline GA, Prebtani A, Leung AA, et al. Primary aldosteronism: a common cause of resistant hypertension [J]. *CMAJ*, 2017, 189(22): E773-E778. DOI: 10.1503/cmaj.161486.
- [265] Monticone S, Burrello J, Tizzani D, et al. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(14): 1811-1820. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.01.052.
- [266] Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1, 125 hypertensive patients[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 48(11): 2293-2300. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.059.
- [267] Wang K, Hu J, Yang J, et al. Development and validation of criteria for sparing confirmatory tests in diagnosing primary aldosteronism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(7): dgaa282. DOI: 10.1210/clinem/dgaa282.
- [268] Hung A, Ahmed S, Gupta A, et al. Performance of the aldosterone to renin ratio as a screening test for primary aldosteronism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021, 106(8): 2423-2435. DOI: 10.1210/clinem/dgab348.
- [269] Rossi GP, Ceolotto G, Rossitto G, et al. Prospective validation of an automated chemiluminescence-based assay of renin and aldosterone for the work-up of arterial hypertension[J]. *Clin Chem Lab Med*, 2016, 54(9): 1441-1450. DOI: 10.1515/cclm-2015-1094.
- [270] Ma L, Song Y, Mei M, et al. Age-related cutoffs of plasma aldosterone/renin concentration for primary aldosteronism screening[J]. *Int J Endocrinol*, 2018, 2018: 8647026. DOI: 10.1155/2018/8647026.
- [271] Tiu SC, Choi CH, Shek CC, et al. The use of aldosterone-renin ratio as a diagnostic test for primary hyperaldosteronism and its test characteristics under different conditions of blood sampling[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(1): 72-78. DOI: 10.1210/jc.2004-1149.
- [272] Thuzar M, Young K, Ahmed AH, et al. Diagnosis of primary aldosteronism by seated saline suppression test-variability between immunoassay and HPLC-MS/MS [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(3): dgz150. DOI: 10.1210/clinem/dgz150.
- [273] 中华医学会内分泌学分会. 原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识(2020 版) [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2020, 36(9): 727-736. DOI: 10.3760/cma.j.cn311282-20200615-00444.
- [274] 郑枫凡, 宋颖, 杨淑敏, 等. 不同方法检测血醛固酮浓度的一致性比较 [J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2019, 35(11): 934-938. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1000-6699.2019.11.003.
- [275] Wu S, Yang J, Hu J, et al. Confirmatory tests for the diagnosis of primary aldosteronism: a systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2019, 90(5): 641-648. DOI: 10.1111/cen.13943.
- [276] Xiang Q, Wang W, Chen T, et al. The value of the post-captopril aldosterone/renin ratio for the diagnosis of primary aldosteronism and the influential factors: a meta-analysis[J]. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst*, 2020, 21(4): 1470320320972032. DOI: 10.1177/1470320320972032.

- [277] Stowasser M, Ahmed AH, Cowley D, et al. Comparison of seated with recumbent saline suppression testing for the diagnosis of primary aldosteronism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2018, 103(11): 4113-4124. DOI: 10.1210/jc.2018-01394.
- [278] Liu B, Hu J, Song Y, et al. Seated saline suppression test is comparable with captopril challenge test for the diagnosis of primary aldosteronism: a prospective study [J]. *Endocr Pract*, 2021, 27(4): 326-333. DOI: 10.1016/j.eprac.2020.10.016.
- [279] Song Y, Yang S, He W, et al. Confirmatory tests for the diagnosis of primary aldosteronism: a prospective diagnostic accuracy study[J]. *Hypertension*, 2018, 71(1): 118-124. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10197.
- [280] 罗燕, 何文雯, 程庆丰, 等. 卡托普利试验在原发性醛固酮增多症诊断中的价值及适宜切点的再评价[J]. *中华内科杂志*, 2022, 61(1): 60-65. DOI: 10.3760/cma. j. cn112138-20210331-00254.
- [281] Jaffe G, Gray Z, Krishnan G, et al. Screening rates for primary aldosteronism in resistant hypertension: a cohort study[J]. *Hypertension*, 2020, 75(3): 650-659. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14359.
- [282] Conroy PC, Hernandez S, Graves CE, et al. Screening for primary aldosteronism is underutilized in patients with obstructive sleep apnea[J]. *Am J Med*, 2022, 135(1): 60-66. DOI: 10.1016/j.amjmed.2021.07.041.
- [283] Li X, Liang J, Hu J, et al. Screening for primary aldosteronism on and off interfering medications[J]. *Endocrine*, 2024, 83(1): 178-187. DOI: 10.1007/s12020-023-03520-6.
- [284] Liu X, Hao S, Bian J, et al. Performance of aldosterone-to-renin ratio before washout of antihypertensive drugs in screening of primary aldosteronism[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2024: dgae094. DOI: 10.1210/clinem/dgae094.
- [285] Nieman LK, Biller BM, Findling JW, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(5): 1526-1540. DOI: 10.1210/jc.2008-0125.
- [286] Zheng X, Wang H, Zhang W, et al. Diagnosis, manifestations, laboratory investigations, and prognosis in pediatric and adult Cushing's disease in a large center in China[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2021, 12: 749246. DOI: 10.3389/fendo.2021.749246.
- [287] Hakami OA, Ahmed S, Karavitaki N. Epidemiology and mortality of Cushing's syndrome[J]. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2021, 35(1): 101521. DOI: 10.1016/j.beem.2021.101521.
- [288] Shimon I. Screening for Cushing's syndrome: is it worthwhile? [J]. *Pituitary*, 2015, 18(2): 201-205. DOI: 10.1007/s11102-015-0634-9.
- [289] Kebebew E. Adrenal incidentaloma[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(16): 1542-1551. DOI: 10.1056/NEJMc2031112.
- [290] Aresta C, Soranna D, Giovannelli L, et al. When to suspect hidden hypercortisolism in type 2 diabetes: a meta-analysis[J]. *Endocr Pract*, 2021, 27(12): 1216-1224. DOI: 10.1016/j.eprac.2021.07.014.
- [291] Fleseriu M, Auchus R, Bancos I, et al. Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2021, 9(12): 847-875. DOI: 10.1016/S2213-8587(21)00235-7.
- [292] Galm BP, Qiao N, Klibanski A, et al. Accuracy of laboratory tests for the diagnosis of cushing syndrome[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2020, 105(6): dgaa105. DOI: 10.1210/clinem/dgaa105.
- [293] 中华医学会内分泌学分会. 嗜铬细胞瘤和副神经节瘤诊断治疗专家共识(2020 版)[J]. *中华内分泌代谢杂志*, 2020, 36(9): 737-750. DOI: 10.3760/cma. j. cn311282-20200629-00482.
- [294] Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014, 99(6): 1915-1942. DOI: 10.1210/jc.2014-1498.
- [295] Shah MH, Goldner WS, Benson AB, et al. Neuroendocrine and adrenal tumors, version 2.2021, NCCN Clinical Practice Guidelines in oncology[J]. *J Natl Compr Canc Netw*, 2021, 19(7): 839-868. DOI: 10.6004/jnccn.2021.0032.
- [296] Kumar A, Pappachan JM, Fernandez CJ. Catecholamine-induced cardiomyopathy: an endocrinologist's perspective[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2021, 22(4): 1215-1228. DOI: 10.31083/j.rcm2204130.
- [297] Santos J, Brofferio A, Viana B, et al. Catecholamine-induced cardiomyopathy in pheochromocytoma: how to manage a rare complication in a rare disease? [J]. *Horm Metab Res*, 2019, 51(7): 458-469. DOI: 10.1055/a-0669-9556.
- [298] 胡璟婷, 戴允浪, 魏超, 等. 嗜铬细胞瘤相关心脏受累: 一项 119 例嗜铬细胞瘤患者的回顾性研究[J]. *中国血液流变学杂志*, 2021, 31(2): 183-186. DOI: 10.3969/j. issn.1009-881X.2021.02.008.
- [299] 刘庆香, 周伟燕, 张传宝. 儿茶酚胺及其代谢物的检测现状及标准化期望[J]. *中华检验医学杂志*, 2020, 43(3): 322-327. DOI: 10.3760/cma. j. issn.1009-9158.2020.03.024.
- [300] Rao D, Peitzsch M, Prejbisz A, et al. Plasma methoxytyramine: clinical utility with metanephrines for diagnosis of pheochromocytoma and paraganglioma[J]. *Eur J Endocrinol*, 2017, 177(2): 103-113. DOI: 10.1530/EJE-17-0077.
- [301] Chen Y, Xiao H, Zhou X, et al. Accuracy of plasma free metanephrines in the diagnosis of pheochromocytoma and paraganglioma: a systematic review and meta-analysis[J]. *Endocr Pract*, 2017, 23(10): 1169-1177. DOI: 10.4158/EP171877.OR.
- [302] Woo S, Suh CH, Kim SY, et al. Pheochromocytoma as a frequent false-positive in adrenal washout CT: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur Radiol*, 2018, 28(3): 1027-1036. DOI: 10.1007/s00330-017-5076-5.
- [303] Han S, Suh CH, Woo S, et al. Performance of ⁶⁸Ga-DOTA-conjugated somatostatin receptor-targeting peptide PET in detection of pheochromocytoma and paraganglioma: a systematic review and metaanalysis[J]. *J Nucl Med*, 2019, 60(3): 369-376. DOI: 10.2967/jnumed.118.211706.
- [304] Kan Y, Zhang S, Wang W, et al. ⁶⁸Ga-somatostatin receptor analogs and ¹⁸F-FDG PET/CT in the localization of metastatic pheochromocytomas and paragangliomas with germline mutations: a meta-analysis[J]. *Acta Radiol*, 2018, 59(12): 1466-1474. DOI: 10.1177/0284185118764206.

- [305] Singh D, Shukla J, Walia R, et al. Role of [68Ga]DOTANOC PET/computed tomography and [131I]MIBG scintigraphy in the management of patients with pheochromocytoma and paraganglioma: a prospective study[J]. Nucl Med Commun, 2020, 41(10): 1047-1059. DOI: 10.1097/MNM.0000000000001251.
- [306] Buffet A, Burnichon N, Favier J, et al. An overview of 20 years of genetic studies in pheochromocytoma and paraganglioma[J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2020, 34(2): 101416. DOI: 10.1016/j.beem.2020.101416.
- [307] Crona J, Lamarca A, Ghosal S, et al. Genotype-phenotype correlations in pheochromocytoma and paraganglioma: a systematic review and individual patient meta-analysis[J]. Endocr Relat Cancer, 2019, 26(5): 539-550. DOI: 10.1530/ERC-19-0024.
- [308] Yonamine M, Wasano K, Aita Y, et al. Prevalence of germline variants in a large cohort of Japanese patients with pheochromocytoma and/or paraganglioma[J]. Cancers (Basel), 2021, 13(16): 4014. DOI: 10.3390/cancers13164014.
- [309] Peng M, Jiang XJ, Dong H, et al. Etiology of renal artery stenosis in 2047 patients: a single-center retrospective analysis during a 15-year period in China[J]. J Hum Hypertens, 2016, 30(2): 124-128. DOI: 10.1038/jhh.2015.40.
- [310] Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? [J]. Eur Heart J, 2014, 35(19): 1245-1254. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf534.
- [311] de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review[J]. J Hypertens, 2009, 27(7): 1333-1340. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328329bbf4.
- [312] 宋晶京, 刘小宁, 蔡军, 等. 青年高血压患者临床特征分析 [J]. 中国全科医学, 2019, 22(31): 3850-3856. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2019.00.589.
- [313] van Jaarsveld BC, Krijnen P, Derkx FH, et al. Resistance to antihypertensive medication as predictor of renal artery stenosis: comparison of two drug regimens[J]. J Hum Hypertens, 2001, 15(10): 669-676. DOI: 10.1038/sj.jhh.1001258.
- [314] Evans KL, Tuttle KR, Folt DA, et al. Use of renin-angiotensin inhibitors in people with renal artery stenosis[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2014, 9(7): 1199-1206. DOI: 10.2215/CJN.11611113.
- [315] Ghaffari S, Sohrabi B, Siahdasht RB, et al. Prevalence and predictors of renal artery stenosis in hypertensive patients undergoing coronary angiography[J]. Hypertens Res, 2009, 32(11): 1009-1014. DOI: 10.1038/hr.2009.149.
- [316] 中国医疗保健国际交流促进会血管疾病高血压分会专家共识起草组. 肾动脉狭窄的诊断和处理中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 2017, 32(9): 835-844. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2017.09.002.
- [317] Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, et al. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis[J]. Ann Intern Med, 2001, 135(6): 401-411. DOI: 10.7326/0003-4819-135-6-200109180-00009.
- [318] Wang L, Zhu L, Li G, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance versus computed tomography angiography for renal artery stenosis: a systematic review and meta-analysis[J]. J Formos Med Assoc, 2021, 120(5): 1171-1178. DOI: 10.1016/j.jfma.2021.01.007.
- [319] Tan KT, van Beek EJ, Brown PW, et al. Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis[J]. Clin Radiol, 2002, 57(7): 617-624. DOI: 10.1053/crad.2002.0941.
- [320] Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, et al. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis: paired and unpaired analysis[J]. AJR Am J Roentgenol, 2007, 188(3): 798-811. DOI: 10.2214/AJR.06.0355.
- [321] Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis[J]. Ann Intern Med, 2004, 141(9): 674-682; discussion 682. DOI: 10.7326/0003-4819-141-9-200411020-00007.
- [322] Taylor A. Functional testing: ACEI renography[J]. Semin Nephrol, 2000, 20(5): 437-444.
- [323] Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study[J]. Am Heart J, 2008, 156(3): 549-555. DOI: 10.1016/j.ahj.2008.05.013.
- [324] Losito A, Errico R, Santirosi P, et al. Long-term follow-up of atherosclerotic renovascular disease. Beneficial effect of ACE inhibition[J]. Nephrol Dial Transplant, 2005, 20(8): 1604-1609. DOI: 10.1093/ndt/gfh865.
- [325] Sofroniadou S, Kassimatis T, Srirajskanthan R, et al. Long-term safety and efficacy of renin-angiotensin blockade in atherosclerotic renal artery stenosis[J]. Int Urol Nephrol, 2012, 44(5): 1451-1459. DOI: 10.1007/s11255-011-0091-y.
- [326] van de Ven PJ, Beutler JJ, Kaatee R, et al. Angiotensin converting enzyme inhibitor-induced renal dysfunction in atherosclerotic renovascular disease[J]. Kidney Int, 1998, 53(4): 986-993. DOI: 10.1111/j.1523-1755.1998.00840.x.
- [327] Aboyans V, Ricco JB, Bartelink M, et al. 2017 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [J]. Eur Heart J, 2018, 39(9): 763-816. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx095.
- [328] Mount P, Kumar SK, MacGinley R, et al. The CARI guidelines. Inhibition of the renin-angiotensin system[J]. Nephrology (Carlton), 2010, 15(Suppl 1): S234-243. DOI: 10.1111/j.1440-1797.2009.01246.x.
- [329] Rabi DM, Daskalopoulou SS, Padwal RS, et al. The 2011 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy[J]. Can J Cardiol, 2011, 27(4): 415-433. e1-2. DOI: 10.1016/j.cjca.2011.03.015.
- [330] Chrysochou C, Foley RN, Young JF, et al. Dispelling the myth: the use of renin-angiotensin blockade in atheromatous renovascular disease[J]. Nephrol Dial

- Transplant, 2012, 27(4): 1403-1409. DOI: 10.1093/ndt/gfr496.
- [331] Spence JD. Treatment options for renovascular hypertension[J]. Expert Opin Pharmacother, 2002, 3(4): 411-416. DOI: 10.1517/14656566.3.4.411.
- [332] Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014, 2014(12): CD002944. DOI: 10.1002/14651858.CD002944.pub2.
- [333] Khosla S, Ahmed A, Siddiqui M, et al. Safety of angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with bilateral renal artery stenosis following successful renal artery stent revascularization[J]. Am J Ther, 2006, 13(4): 306-308. DOI: 10.1097/00045391-200607000-00005.
- [334] Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis[J]. N Engl J Med, 2001, 344(6): 431-442. DOI: 10.1056/NEJM200102083440607.
- [335] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation[J]. Circulation, 2006, 113(11): e463-654. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526.
- [336] Chen Y, Pan H, Luo G, et al. Use of percutaneous transluminal renal angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a systematic review and meta-analysis[J]. J Int Med Res, 2021, 49(1): 300060520983585. DOI: 10.1177/0300060520983585.
- [337] Bhalla V, Textor SC, Beckman JA, et al. Revascularization for renovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Hypertension, 2022, 79(8): e128-e143. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000217.
- [338] Green D, Ritchie JP, Chrysochou C, et al. Revascularization of atherosclerotic renal artery stenosis for chronic heart failure versus acute pulmonary oedema[J]. Nephrology (Carlton), 2018, 23(5): 411-417. DOI: 10.1111/nep.13038.
- [339] Ritchie J, Green D, Chrysochou C, et al. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization [J]. Am J Kidney Dis, 2014, 63(2): 186-197. DOI: 10.1053/j.ajkd.2013.07.020.
- [340] van den Berg DT, Deinum J, Postma CT, et al. The efficacy of renal angioplasty in patients with renal artery stenosis and flash oedema or congestive heart failure: a systematic review[J]. Eur J Heart Fail, 2012, 14(7): 773-781. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs037.
- [341] Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline[J]. J Clin Sleep Med, 2017, 13(3): 479-504. DOI: 10.5664/jcsm.6506.
- [342] Patil SP, Ayappa IA, Caples SM, et al. Treatment of adult obstructive sleep apnea with positive airway pressure: an American Academy of sleep medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment[J]. J Clin Sleep Med, 2019, 15(2): 301-334. DOI: 10.5664/jcsm.7638.
- [343] Akashiba T, Inoue Y, Uchimura N, et al. Sleep apnea syndrome (SAS) clinical practice guidelines 2020[J]. Respir Investig, 2022, 60(1): 3-32. DOI: 10.1016/j.resinv.2021.08.010.
- [344] Shang W, Zhang Y, Liu L, et al. Benefits of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with hypertension and obstructive sleep apnea: a meta-analysis[J]. Hypertens Res, 2022, 45(11): 1802-1813. DOI: 10.1038/s41440-022-00954-9.
- [345] Labarca G, Dreyse J, Drake L, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure (CPAP) in the prevention of cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnea: Systematic review and meta-analysis[J]. Sleep Med Rev, 2020, 52: 101312. DOI: 10.1016/j.smrv.2020.101312.
- [346] Sánchez-de-la-Torre M, Gracia-Lavedan E, Benitez ID, et al. Adherence to CPAP treatment and the risk of recurrent cardiovascular events: a meta-analysis[J]. JAMA, 2023, 330(13): 1255-1265. DOI: 10.1001/jama.2023.17465.
- [347] Wang Y, Li CX, Lin YN, et al. The role of aldosterone in OSA and OSA-related hypertension[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2021, 12: 801689. DOI: 10.3389/fendo.2021.801689.
- [348] Pratt-Ubunama MN, Nishizaka MK, Boedefeld RL, et al. Plasma aldosterone is related to severity of obstructive sleep apnea in subjects with resistant hypertension[J]. Chest, 2007, 131(2): 453-459. DOI: 10.1378/chest.06-1442.
- [349] Gonzaga CC, Gaddam KK, Ahmed MI, et al. Severity of obstructive sleep apnea is related to aldosterone status in subjects with resistant hypertension[J]. J Clin Sleep Med, 2010, 6(4): 363-368.
- [350] Krasieńska B, Cofta S, Szczepaniak-Chicheł L, et al. The effects of eplerenone on the circadian blood pressure pattern and left ventricular hypertrophy in patients with obstructive sleep apnea and resistant hypertension-a randomized, controlled trial[J]. J Clin Med, 2019, 8(10): 1671. DOI: 10.3390/jcm8101671.
- [351] Yang L, Zhang H, Cai M, et al. Effect of spironolactone on patients with resistant hypertension and obstructive sleep apnea[J]. Clin Exp Hypertens, 2016, 38(5): 464-468. DOI: 10.3109/10641963.2015.1131290.
- [352] Raina R, Krishnappa V, Das A, et al. Overview of Monogenic or Mendelian Forms of hypertension[J]. Front Pediatr, 2019, 7: 263. DOI: 10.3389/fped.2019.00263.
- [353] Monticone S, Losano I, Tetti M, et al. Diagnostic approach to low-renin hypertension[J]. Clin Endocrinol (Oxf), 2018, 89(4): 385-396. DOI: 10.1111/cen.13741.
- [354] Liu K, Qin F, Sun X, et al. Analysis of the genes involved in Mendelian forms of low-renin hypertension in Chinese

early-onset hypertensive patients[J]. J Hypertens, 2018, 36(3): 502-509. DOI: 10.1097/HJH.0000000000001556.

[355] Bao M, Li P, Li Q, et al. Genetic screening for monogenic hypertension in hypertensive individuals in a clinical setting[J]. J Med Genet, 2020, 57(8): 571-580. DOI: 10.1136/jmedgenet-2019-106145.

[356] Cui Y, Tong A, Jiang J, et al. Liddle syndrome: clinical and genetic profiles[J]. J Clin Hypertens (Greenwich), 2017, 19(5): 524-529. DOI: 10.1111/jch.12949.

[357] Lim LF, Solmi M, Cortese S. Association between anxiety and hypertension in adults: a systematic review and meta-analysis[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2021, 131: 96-119. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2021.08.031.

[358] Carney RM, Freedland KE. Depression and coronary heart disease[J]. Nat Rev Cardiol, 2017, 14(3): 145-155. DOI: 10.1038/nrcardio.2016.181.

[359] O'Connor EA, Perdue LA, Coppola EL, et al. Depression and suicide risk screening: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force[J]. JAMA, 2023, 329(23): 2068-2085. DOI: 10.1001/jama.2023.7787.

[360] O'Connor EA, Henninger ML, Perdue LA, et al. Anxiety screening: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force[J]. JAMA, 2023, 329(24): 2171-2184. DOI: 10.1001/jama.2023.6369.

[361] Yamanaka G, Otsuka K, Hotta N, et al. Depressive mood is independently related to stroke and cardiovascular events in a community[J]. Biomed Pharmacother, 2005, 59(Suppl 1): S31-39. DOI: 10.1016/s0753-3322(05)80007-1

[362] Trudel-Fitzgerald C, Gilsanz P, Mittleman MA, et al. Dysregulated blood pressure: can regulating emotions help? [J]. Curr Hypertens Rep, 2015, 17(12): 92. DOI: 10.1007/s11906-015-0605-6.

[363] 曾国庆, 刘忠镠, 高晶, 等. 综合干预对高血压合并焦虑抑郁患者血压的影响[J]. 中华高血压杂志, 2015, 23(9): 880-882. DOI: CNKI:SUN:ZGGZ.0.2015-09-024.

[364] 段书, 肖晶, 赵水平, 等. 抗焦虑治疗对高血压病伴焦虑症状患者血压和生活质量的影响[J]. 中国临床心理学杂志, 2008, 16(2): 205-207. DOI: 10.3969/j.issn.1005-3611.2008.02.032.

[365] 林海英, 胡申江. 氟西汀及共情技术对老年高血压伴抑郁患者生活质量及焦虑抑郁情绪的影响[J]. 中国老年学杂志, 2015, 35(6): 1455-1456. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2014.06.008.

[366] 钱辉, 陶枫, 周浩亮. 氨氯地平与枸橼酸坦度螺酮联合治疗对原发性高血压伴焦虑症患者血压昼夜节律的影响[J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(2): 180-183. DOI: 10.16439/j.issn.1673-7245.2021.02.015.

[367] 邢红云, 徐新娟, 王伟. 帕罗西汀对高血压伴焦虑抑郁患者血压和心率变异性影响[J]. 中国现代应用药学, 2009, 26(S1): 1188-1191. DOI: CNKI:SUN:XDYD.0.2009-S1-039.

[368] 袁敏, 许伟源, 徐佳, 等. 老年非杓形高血压患者合并焦虑状态的阶梯式临床药物干预[J]. 中国老年学杂志, 2019, 39(14): 3345-3348. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2019.14.001.

[369] Fu W, Ma L, Zhao X, et al. Antidepressant medication can improve hypertension in elderly patients with depression [J]. J Clin Neurosci, 2015, 22(12): 1911-1915. DOI: 10.1016/j.jocn.2015.03.067.

[370] Bacic-Vrca V, Marusic S, Erdeljic V, et al. The incidence of potential drug-drug interactions in elderly patients with arterial hypertension[J]. Pharm World Sci, 2010, 32(6): 815-821. DOI: 10.1007/s11096-010-9442-5.

·读者·作者·编者·

中华医学会杂志社对一稿两投问题处理的声明

为维护中华医学会系列杂志的声誉和广大读者的利益,现将中华医学会杂志社对一稿两投问题的处理声明如下:(1)本声明中所涉及的文稿均指原始研究的报告或尽管2篇文稿在文字的表达和讨论的叙述上可能存在某些不同之处,但这些文稿的主要数据和图表是相同的。所指文稿不包括重要会议的纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿以及在一种刊物发表过摘要或初步报道而将全文投向另一种期刊的文稿。上述各类文稿如作者要重复投稿,应向有关期刊编辑部作出说明。(2)如一篇文稿已以全文方式在某刊物发表,除非文种不同,否则不可再将该文投寄给他刊。(3)请作者所在单位在来稿介绍信中注明该文稿有无一稿两投问题。(4)凡来稿在接到编辑部回执后满3个月未接到退稿,则表明稿件仍在处理中,作者欲投他刊,应事先与该刊编辑部联系并申述理由。(5)编辑部认为文稿有一稿两投嫌疑时,应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者,在做出处理决定前请作者就此问题做出解释。期刊编辑部与作者双方意见发生分歧时,应由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。(6)一稿两投一经证实,将择期在杂志中刊出其作者单位和姓名以及撤销该论文的通告;对该作者作为第一作者所撰写的一切文稿,2年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表;就此事件向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。