

常见心血管疾病诊疗规范

目 录

高血压诊疗规范·····	(1)
成人肥厚型心肌病诊疗规范·····	(102)
扩张型心肌病诊疗规范·····	(136)
慢性心力衰竭诊疗规范·····	(167)
急性心力衰竭诊疗规范·····	(175)
稳定性冠心病诊疗规范·····	(179)
急性ST段抬高型心肌梗死诊疗规范·····	(182)
非ST段抬高型急性冠状动脉综合征诊疗规范·····	(187)
室性心律失常诊疗规范·····	(192)
成人感染性心内膜炎诊疗规范·····	(195)

高血压诊疗规范

1 我国人群高血压流行情况

要点 1 我国人群高血压流行情况

- 我国人群高血压的患病率仍呈升高趋势。

我国人群高血压流行有两个比较显著的特点:从南方到北方,高血压患病率递增;不同民族之间高血压患病率存在差异。

- 我国高血压患者的知晓率、治疗率和控制率(粗率)近年来有明显提高,但总体仍处于较低的水平,分别达 51.6%、45.8%和 16.8%。
- 高钠、低钾膳食,超重和肥胖是我国人群重要的高血压危险因素。

1.1 我国人群高血压患病率、发病率及其流行趋势

中国高血压调查最新数据显示,2012-2015 年我国 18 岁及以上居民高血压患病粗率为 27.9%(标化率 23.2%),与 1958-1959 年、1979-1980 年、1991 年、2002 年和 2012 年进行过的 5 次全国范围内的高血压抽样调查相比,虽然各次调查总人数、年龄和诊断标准不完全一致,但患病率总体呈增高的趋势,详见表 1。

人群高血压患病率随年龄增加而显著增高,但青年高血压亦值得注意,据 2012-2015 年全国调查,18~24 岁、25~34 岁、35~44 岁的青年高血压患病率分别为 4.0%、6.1%、15.0%。

男性高于女性，北方高南方低的现象仍存在，但目前差异正在转变，呈现出大中型城市高血压患病率较高的特点，如北京、天津和上海居民的高血压患病率分别为 35.9%、34.5%和 29.1%。农村地区居民的高血压患病率增长速度较城市快，2012 - 2015 年全国调查结果显示农村地区的患病率(粗率 28.8%，标化率 23.4%)首次超越了城市地区(粗率 26.9%，标化率 23.1%)。不同民族间比较，藏族、满族和蒙古族高血压的患病率较汉族人群高，而回、苗、壮、布依族高血压的患病率均低于汉族人群。

表 1 我国六次高血压患病率调查结果

年份(年)	调查地区	年龄(岁)	诊断标准	调查人数	高血压例数	患病率(%)
1958-1959	13 个省、市	≥15	不统一	739204	37773	5.1 [△]
1979-1980	29 个省、市、自治区	≥15	≥160/95mmHg 为确诊高血压，140~159/90~95mmHg 为临界高血压	4012128	310202	7.7 [△]
1991	29 个省、市、自治区	≥15	≥140/90mmHg 和（或）2 周内服用降压药者	950356	129039	13.6 [△]
2002	29 个省、市、自治区	≥18	≥14/90mmHg 和（或）2 周内服用降压药者	272023	51140	8.8 [△]
2012	31 个省、市、自治区	≥18	≥14/90mmHg 和（或）2 周内服用降压药者	--	--	25.2 [#]
2015	31 个省、市、自治区	≥18	≥14/90mmHg 和（或）2 周内服用降压药者	451755	125988	27.9 [△]

注：△ 患病粗率，#综合调整患病率

高血压发病率的研究相对较少，一项研究对我国 10525 名 40 岁以上的非高血压患者于 1991 - 2000 年进行了平均 8.2 年的随访，研究结果如图 1 所示，男性和女性的累计高血压发病率分别为 28.9%和 26.9%，发病率随着年龄的增长而增加。

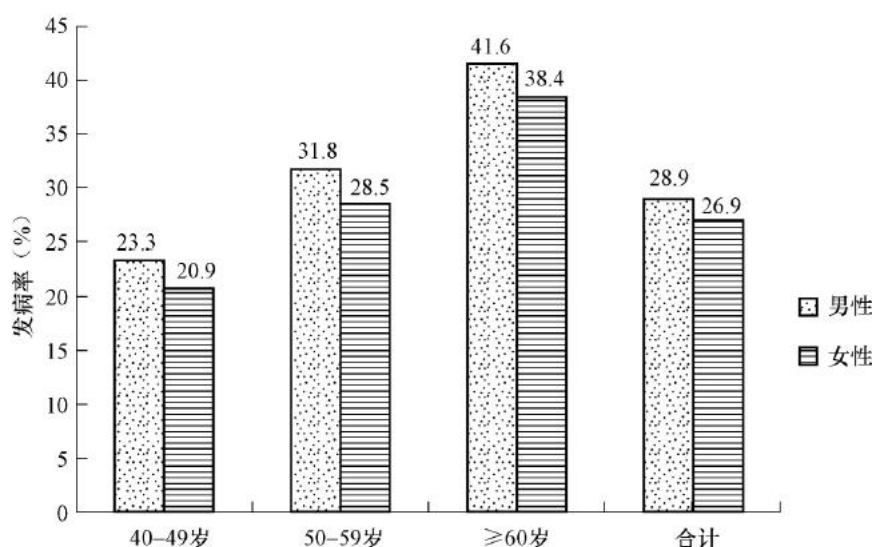


图 1 不同性别和基线年龄组 1991-2000 年高血压累计发病率

1.2 我国高血压患者的知晓率、治疗率和控制率

高血压患者的知晓率、治疗率和控制率是反映高血压防治状况的重要评价指标。2015 年调查显示，18 岁以上人群高血压的知晓率、治疗率和控制率分别为 51.6%，45.8%和 16.8%，较 1991 年和 2002 年明显增高（表 2）。2004 - 2009 年中国慢性病前瞻性研究（CKB 研究）结果显示，高血压控制率低于 2002 年，这可能与选取人群的方法等有关。

不同人口学特征比较，知晓率、治疗率和控制率均为女性高于男性，城市高血压治疗率显著高于农村;与我国北方地区相

比，南方地区居民高血压患者的知晓率、治疗率和控制率较高；不同民族比较，少数民族居民的高血压治疗率和控制率低于汉族。

表 2 我国四次高血压知晓率、治疗率和控制率（粗率）调查结果

年份	年龄（岁）	知晓率（%）	治疗率（%）	控制率（%）
1991	≥15	26.3	12.1	2.8
2002	≥18	30.2	24.7	6.1
2012	≥18	46.5	41.1	13.8
2015	≥18	51.6	45.8	16.8

1.3 我国人群高血压发病重要危险因素

高血压危险因素包括遗传因素、年龄以及多种不良生活方式等多方面。人群中普遍存在危险因素的聚集，随着高血压危险因素聚集的数目和严重程度增加，血压水平呈现升高的趋势，高血压患病风险增大。

1.3.1 高钠、低钾膳食:是我国人群重要的高血压发病危险因素。INTERSALT 研究发现，研究人群 24 小时尿钠排泄量中位数增加 2.3g（100mmol/d），收缩压（SBP）/舒张压（DBP）中位数平均升高 5 ~ 7/2 ~ 4mmHg。现况调查发现 2012 年我国 18 岁及以上居民的平均烹调盐摄入量为 10.5g，虽低于 1992 年的 12.9g 和 2002 年的 12.0g，但较推荐的盐摄入量水平依旧高 75.0%，且中国人群普遍对钠敏感。

1.3.2 超重和肥胖:超重和肥胖显著增加全球人群全因死

亡的风险，同时也是高血压患病的重要危险因素。近年来，我国人群中超重和肥胖的比例明显增加，35~64岁中年人的超重率为38.8%，肥胖率为20.2%，其中女性高于男性，城市人群高于农村，北方居民高于南方。中国成年人超重和肥胖与高血压发病关系的随访研究结果发现，随着体质指数（BMI）的增加，超重组和肥胖组的高血压发病风险是体重正常组的1.16~1.28倍。超重和肥胖与高血压患病率关联最显著。

内脏型肥胖与高血压的关系较为密切，随着内脏脂肪指数的增加，高血压患病风险增加。此外，内脏型肥胖与代谢综合征密切相关，可导致糖、脂代谢异常。

1.3.3 过量饮酒:过量饮酒包括危险饮酒（男性41~60g，女性21~40g）和有害饮酒（男性60g以上，女性40g以上）。我国饮酒人数众多，18岁以上居民饮酒者中有害饮酒率为9.3%。限制饮酒与血压下降显著相关，酒精摄入量平均减少67%，SBP下降3.31mmHg，DBP下降2.04mmHg。目前有关少量饮酒有利于心血管健康的证据尚不足，相关研究表明，即使对少量饮酒的人而言，减少酒精摄入量也能够改善心血管健康，减少心血管疾病的发病风险。

1.3.4 长期精神紧张:长期精神紧张是高血压患病的危险因素，精神紧张可激活交感神经从而使血压升高。一项包括13个横断面研究和8个前瞻性研究的荟萃分析，定义精神紧张包括焦虑、担忧、心理压力紧张、愤怒、恐慌或恐惧等，结果显示有精神紧张者发生高血压的风险是正常人群的1.18倍。

(95%CI:1.02 ~ 1.37) 和 1.55 倍 (95%CI:1.24 ~ 1.94)。

1.3.5 其他危险因素:除了以上高血压发病危险因素外,其他危险因素还包括年龄、高血压家族史、缺乏体力活动,以及糖尿病、血脂异常等。近年来大气污染也备受关注。研究显示,暴露于 PM_{2.5}、PM₁₀、SO₂ 和 O₃ 等污染物中均伴随高血压的发生风险和心血管疾病的死亡率增加。

2 高血压与心血管风险

要点 2 高血压与心血管风险

- 血压水平与心血管风险呈连续、独立、直接的正相关关系。
- 脑卒中仍是目前我国高血压人群最主要的并发症,冠心病事件也有明显上升,其他并发症包括心力衰竭、左心室肥厚、心房颤动、终末期肾病。

2.1 血压与心血管风险的关系

血压水平与心脑血管病发病和死亡风险之间存在密切的因果关系。在对全球 61 个人群(约 100 万人,40~89 岁)的前瞻性观察研究中,基线血压从 115/75mmHg 到 185/115mmHg,平均随访 12 年,结果发现诊室 SBP 或 DBP 与脑卒中、冠心病事件、心血管病死亡的风险呈连续、独立、直接的正相关关系。SBP 每升高 20mmHg 或 DBP 每升高 10mmHg,心、脑血管病发生的风险倍增。

在包括中国 13 个人群在内的亚太队列研究(APCSC)中,诊室血压水平与脑卒中、冠心病事件密切相关,而且亚洲人群

血压升高与脑卒中、冠心病事件的关系比澳大利亚与新西兰人群更强，SBP 每升高 10mmHg，亚洲人群的脑卒中与致死性心肌梗死发生风险分别增加 53%与 31%，而澳大利亚与新西兰人群分别增加 24%与 21%。

血压水平与心力衰竭发生也存在因果关系。临床随访资料显示，随着血压水平升高，心力衰竭发生率递增，心力衰竭和脑卒中是与血压水平关联最密切的两种并发症。长期高血压_左心室肥厚_心力衰竭构成一条重要的事件链。高血压主要导致射血分数保留的心力衰竭;如果合并冠心病心肌梗死，也可以发生射血分数减低的心力衰竭。

高血压是心房颤动发生的重要原因。高血压_心房颤动_脑栓塞构成一条重要的易被忽视的事件链。

长期临床队列随访发现，随着诊室血压水平升高，终末期肾病（ESRD）的发生率也明显增加。在重度高血压，ESRD 发生率是正常血压者的 11 倍以上，即使血压在正常高值水平也达 1.9 倍。

诊室血压水平与上述并发症和心血管疾病之间的关系，在动态血压或家庭血压监测研究中也得到了证实。24 小时动态血压水平、夜间血压水平和清晨血压水平，与心脑血管病风险的关联甚至更密切、更显著。近年来研究还显示，反映血压水平波动程度的长时血压变异（BPV）也可能与心血管风险相关联。

2.2 我国高血压人群心血管风险的特点

我国人群监测数据显示，心脑血管疾病死亡占总死亡人数

的 40%以上，脑卒中的年发病率为 250/10 万，冠心病事件的年发病率为 50/10 万，脑卒中发病率是冠心病事件发病率的 5 倍。近年来，尽管冠心病事件有上升趋势，但脑卒中发病率与冠心病事件发病率的差异仍然非常明显。在临床治疗试验中，脑卒中/心肌梗死的发病比值，在我国高血压人群约（5~8）：1，而在西方高血压人群约 1：1。因此，脑卒中仍是我国高血压人群最主要的心血管风险，预防脑卒中是我国治疗高血压的重要目标。

3 诊断性评估

诊断性评估的内容包括以下三方面：①确立高血压诊断，确定血压水平分级；②判断高血压的原因，区分原发性或继发性高血压；③寻找其他心脑血管危险因素、靶器官损害以及相关临床情况，从而做出高血压病因的鉴别诊断和评估患者的心脑血管疾病风险程度，指导诊断与治疗。

3.1 病史

应全面详细了解患者病史，包括以下内容：①家族史：询问患者有无高血压、脑卒中、糖尿病、血脂异常、冠心病或肾脏病的家族史，包括一级亲属发生心脑血管病事件时的年龄。②病程：初次发现或诊断高血压的时间、场合、血压最高水平。如已接受降压药治疗，说明既往及目前使用的降压药物种类、剂量、疗效及有无不良反应。③症状及既往史：询问目前及既往有无脑卒中或一过性脑缺血、冠心病、心力衰竭、心房颤动、外周血管病、糖尿病、痛风、血脂异常、性功能异常和肾脏疾病等症

状及治疗情况。④继发性高血压的线索:例如肾炎史或贫血史;肌无力、发作性软瘫等;阵发性头痛、心悸、多汗;打鼾伴有呼吸暂停;是否长期应用升高血压的药物。⑤生活方式:盐、酒及脂肪的摄入量,吸烟状况、体力活动量、体重变化、睡眠习惯等情况。⑥心理社会因素:包括家庭情况、工作环境、文化程度以及有无精神创伤史。

3.2 体格检查

仔细的体格检查有助于发现继发性高血压线索和靶器官损害情况。体格检查包括:测量血压(详见 3.5 血压测量部分),测量脉率,测量 BMI、腰围及臀围;观察有无库欣面容、神经纤维瘤性皮肤斑、甲状腺功能亢进性突眼征或下肢水肿;听诊颈动脉、胸主动脉、腹部动脉和股动脉有无杂音;触诊甲状腺,全面的心肺检查,检查腹部有无肾脏增大(多囊肾)或肿块,检查四肢动脉搏动和神经系统体征。

3.3 实验室检查

基本项目:血生化(血钾、钠、空腹血糖、血脂、尿酸和肌酐)、血常规、尿液分析(尿蛋白、尿糖和尿沉渣镜检)、心电图等。

推荐项目:超声心动图、颈动脉超声、口服葡萄糖耐量试验、糖化血红蛋白、血高敏 C 反应蛋白、尿白蛋白/肌酐比值、尿蛋白定量、眼底、胸部 X 线摄片、脉搏波传导速度(PWV)以及踝臂血压指数(ABI)等。

选择项目:血同型半胱氨酸,对怀疑继发性高血压患者,根

据需要可以选择以下检查项目:血浆肾素活性或肾素浓度、血和尿醛固酮、血和尿皮质醇、血游离甲氧基肾上腺素及甲氧基去甲肾上腺素、血或尿儿茶酚胺、肾动脉超声和造影、肾和肾上腺超声、CT 或 MRI、肾上腺静脉采血以及睡眠呼吸监测等。对有合并症的高血压患者,进行相应的心功能、肾功能和认知功能等检查。

3.4 遗传学分析

虽然高血压全基因组关联分析(GWAS)报道了一批与血压水平或高血压相关的基因位点,但目前临床基因诊断仅适用于 Liddle 综合征、糖皮质激素可治性醛固酮增多症等单基因遗传性高血压。

3.5 血压测量

要点 3A 诊室血压测量步骤

- 要求受试者安静休息至少 5 分钟后开始测量坐位上臂血压,上臂应置于心脏水平。
- 推荐使用经过验证的上臂式医用电子血压计,水银柱血压计将逐步被淘汰。
- 使用标准规格的袖带(气囊长 22~26cm、宽 12cm),肥胖者或臂围大者(>32cm)应使用大规格气囊袖带。
- 首诊时应测量两上臂血压,以血压读数较高的一侧作为测量的上臂。
- 测量血压时,应相隔 1~2 分钟重复测量,取 2 次读数的平均值记录。如果 SBP 或 DBP 的 2 次读数相差 5mmHg

以上，应再次测量，取 3 次读数的平均值记录。

- 老年人、糖尿病患者及出现体位性低血压情况者，应该加测站立位血压。站立位血压在卧位改为站立位后 1 分钟和 3 分钟时测量。
- 在测量血压的同时，应测定脉率。

要点 3B 各种血压测量方法评价

- 诊室血压是我国目前诊断高血压、进行血压水平分级以及观察降压疗效的常用方法。
- 有条件者应进行诊室外血压测量，用于诊断白大衣高血压及隐蔽性高血压，评估降压治疗的疗效，辅助难治性高血压的诊治。
- 动态血压监测可评估 24 小时血压昼夜节律、体位性低血压、餐后低血压等。
- 家庭血压监测可辅助调整治疗方案。基于互联网的远程实时血压监测是血压管理的新模式。精神高度焦虑的患者，不建议频繁自测血压。

血压测量是评估血压水平、诊断高血压以及观察降压疗效的根本手段和方法。在临床和人群防治工作中，主要采用诊室血压测量和诊室外血压测量，后者包括动态血压监测（ABPM）和家庭血压监测（HBPM）。可提供医疗环境外大量血压数据，其与靶器官损害的关系比诊室血压更为显著，预测心血管风险能力优于诊室血压。

3.5.1 诊室血压:由医护人员在标准条件下按统一规范进行

测量，是目前诊断高血压、进行血压水平分级以及观察降压疗效的常用方法。

使用通过国际标准方案认证（ESH、BHS 和 AAMI）的上臂式医用电子血压计，或者使用符合计量标准的水银柱血压计。诊室自助血压测量（automated office blood pressure, AOBP）可以减少白大衣效应，值得进一步研究推广。具体测量方法见要点 3A。如使用水银柱血压计测压，需快速充气，使气囊内压力在桡动脉搏动消失后再升高 30mmHg，然后以恒定速率（2mmHg/s）缓慢放气。心率缓慢者，放气速率应更慢些。获得 DBP 读数后，快速放气至零；在放气过程中仔细听取柯氏音，观察柯氏音第 I 时相（第一音）和第 V 时相（消失音）水银柱凸面的垂直高度。SBP 读数取柯氏音第 I 时相，DBP 读数取柯氏音第 V 时相。12 岁以下儿童、妊娠妇女、严重贫血、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全及柯氏音不消失者，取柯氏音第 IV 时相（变音）为 DBP 读数。读取血压数值时，末位数值只能是 0、2、4、6、8，不能出现 1、3、5、7、9，并注意避免末位数偏好。心房颤动患者测量血压时，往往有较长时间的柯氏音听诊间隙，需要多次测量取均值。

3.5.2 动态血压监测（ABPM）：使用自动血压测量仪器，测量次数多，无测量者误差，避免白大衣效应，可以测量夜间睡眠期间血压，鉴别白大衣高血压和检测隐蔽性高血压，诊断单纯性夜间高血压（isolated nocturnal hypertension）。目前临床上动态血压监测主要用于：诊断白大衣高血压、隐蔽性高血压和

单纯夜间高血压;观察异常的血压节律与变异;评估降压疗效、全时间段（包括清晨、睡眠期间）的血压控制。①使用经过国际标准方案认证的动态血压监测仪，并定期校准。②通常白天每15~20分钟测量1次，晚上睡眠期间每30分钟测量1次。应确保整个24小时期间血压有效监测，每个小时至少有1个血压读数;有效血压读数应达到总监测次数的70%以上，计算白天血压的读数 ≥ 20 个，计算夜间血压的读数 ≥ 7 个。③动态血压监测指标:24小时、白天（清醒活动）、夜间（睡眠）SBP和DBP平均值根据动态血压监测数值。

3.5.3 家庭血压监测（HBPM）:由被测量者自我测量，也可由家庭成员协助完成，又称自测血压或家庭血压测量。HBPM可用于评估数日、数周、数月，甚至数年的降压治疗效果和长时血压变异，有助于增强患者健康参与意识，改善患者治疗依从性，适合患者长期血压监测。随着血压遥测技术和设备的进展，基于互联网的家庭血压远程监测和管理可望成为未来血压管理新模式，但还需要更多的研究提供有效性和费效比证据。

HBPM用于一般高血压患者的血压监测，以便鉴别白大衣高血压、隐蔽性高血压和难治性高血压，评价血压长时变异，辅助评价降压疗效，预测心血管风险及预后等。家庭血压监测需要选择合适的血压测量仪器，并对患者进行血压自我测量知识、技能和方案的指导。①使用经过国际标准方案认证的上臂式家用自动电子血压计，不推荐腕式血压计、手指血压计、水银柱血压计进行家庭血压监测。电子血压计使用期间应定期校

准，每年至少 1 次。②测量方案:对初诊高血压患者或血压不稳定高血压患者，建议每天早晨和晚上测量血压，每次测 2~3 遍，取平均值;建议连续测量家庭血压 7 天，取后 6 天血压平均值。血压控制平稳且达标者，可每周自测 1~2 天血压，早晚各 1 次;最好在早上起床后，服降压药和早餐前，排尿后，固定时间自测坐位血压。③详细记录每次测量血压的日期、时间以及所有血压读数，而不是只记录平均值。应尽可能向医生提供完整的血压记录。④精神高度焦虑患者，不建议家庭自测血压。

3.6 评估靶器官损害

在高血压患者中，评估是否有靶器官损害是高血压诊断评估的重要内容，特别是检出无症状性亚临床靶器官损害。早期检出并及时治疗，亚临床靶器官损害是可以逆转的。提倡因地制宜，采用相对简便、费效比适当、易于推广的检查手段，开展亚临床靶器官损害的筛查和防治。

3.6.1 心脏:左心室肥厚 (LVH) 是心血管事件独立的危险因素，常用的检查方法包括心电图、超声心动图。心电图简单易行，可以作为 LVH 筛查方法，常用指标有:Sokolow_Lyon 电压 (SV_1+RV_5) 和 CoRnell 电压 - 时间乘积。超声心动图诊断 LVH 的敏感性优于心电图，左心室质量指数 (LVMI) 可用于检出和诊断 LVH，LVMI 是心血管事件的强预测因子。其他评估高血压心脏损害的方法有:胸部 X 线检查、运动试验、心脏同位素显像、计算机断层扫描冠状动脉造影 (CTA)、心脏磁共振成像 (MRI) 及磁共振血管造影 (MRA)、冠状动脉造影等。

3.6.2 肾脏:肾脏损害主要表现为血清肌酐升高、估算的肾小球滤过率（eGFR）降低，或尿白蛋白排出量增加。微量白蛋白尿已被证实是心血管事件的独立预测因素。高血压患者，尤其合并糖尿病时，应定期检查尿白蛋白排泄量，监测 24 小时尿白蛋白排泄量或尿白蛋白/肌酐比值。eGFR 是一项判断肾脏功能简便而敏感的指标，可采用“慢性肾脏病流行病学协作组（CKD_EPI）公式”、“肾脏病膳食改善试验（MDRD）公式”或者我国学者提出的 MDRD 改良公式来评估 eGFR。血清尿酸水平增高，对心血管风险可能也有一定预测价值。

3.6.3 大血管:颈动脉内膜中层厚度（IMT）可预测心血管事件，粥样斑块的预测作用强于 IMT。大动脉僵硬度增加预测心血管风险的证据日益增多。脉搏波传导速度（PWV）增快是心血管事件和全因死亡的强预测因子。颈 - 股 PWV（carotid_femoral PWV，cfPWV）是测量大动脉僵硬度的金标准。踝臂血压指数（ankle_brachial index，ABI），能有效筛查和诊断外周动脉疾病、预测心血管风险。

3.6.4 眼底:视网膜动脉病变可反映小血管病变情况，高血压伴糖尿病患者的眼底镜检查尤为重要。常规眼底镜检查的高血压眼底改变，按 Keith_WageneR 和 BaRkeR 四级分类法，3 级或 4 级高血压眼底对判断预后有价值。近来采用的眼底检查新技术，可观察和分析视网膜小血管的重构病变。

3.6.5 脑:头颅 MRA 或 CTA 有助于发现脑腔隙性病灶、无症状性脑血管病变（如颅内动脉狭窄、钙化和斑块病变、血管瘤）

以及脑白质损害，但不推荐用于靶器官损害的临床筛查。经颇多普勒超声对诊断脑血管痉挛、狭窄或闭塞有一定帮助。目前认知功能的筛查评估主要采用简易精神状态量表。

4 高血压分类与分层

要点 4

- 高血压定义:在未使用降压药物的情况下，诊室收缩压（SBP） $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压（DBP） $\geq 90\text{mmHg}$ 。根据血压升高水平，将高血压分为 1 级、2 级和 3 级。
- 根据血压水平、心血管危险因素、靶器官损害、临床并发症和糖尿病进行心血管风险分层，分为低危、中危、高危和很高危 4 个层次。

4.1 按血压水平分类

目前我国采用正常血压（SBP $<120\text{mmHg}$ 和 DBP $<80\text{mmHg}$ ）、正常高值和高血压进行血压水平分类。以上分类适用于 18 岁以上任何年龄的成年人。

将血压水平 120 ~ 139/80 ~ 89mmHg 定为正常高值血压，主要根据我国流行病学研究的数据确定。血压水平 120 ~ 139/80 ~ 89mmHg 的人群，10 年后心血管风险比血压水平 110/75mmHg 的人群增加 1 倍以上；而且，血压 120 ~ 129/80 ~ 84mmHg 和 130 ~ 139/85 ~ 89mmHg 的中年人群，10 年后分别有 45% 和 64% 成为高血压患者。

高血压定义为:在未使用降压药物的情况下，非同日 3 次测量诊室血压，SBP $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）DBP $\geq 90\text{mmHg}$ 。SBP

≥140mmHg 和 DBP (90mmHg 为单纯收缩期高血压。患者既往有高血压史，目前正在使用降压药物，血压虽然低于140/90mmHg，仍应诊断为高血压。根据血压升高水平，又进一步将高血压分为1级、2级和3级（表3）。ABPM的高血压诊断标准为：平均 SBP/DBP24h ≥ 130/80mmHg；白天 ≥ 135/85mmHg；夜间 ≥ 120/70mmHg。HBPM的高血压诊断标准为 ≥ 135/85mmHg，与诊室血压的 140/90mmHg 相对应。

表3 血压水平分类和定义

分类	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
正常血压	<120 和	<80
正常高值	120~139 和（或）	80~89
高血压	≥140 和（或）	≥90
1级高血压（轻度）	140~159 和（或）	90~99
2级高血压（中度）	160~179 和（或）	100~109
3级高血压（重度）	≥180 和（或）	≥110
	≥140 和	<90

注：当 SBP 和 DBP 分属于不同级别时，以较高的分级为准

由于诊室血压测量的次数较少，血压又具有明显波动性，需要数周内多次测量来判断血压升高情况，尤其对于1级、2级高血压。如有条件，应进行24小时动态血压监测或家庭血压监测。

4.2 按心血管风险分层

虽然高血压是影响心血管事件发生和预后的独立危险因素，但是并非唯一决定因素，大部分高血压患者还有血压升高以外的心血管危险因素。因此，高血压患者的诊断和治疗不指南实施情况和有关研究进展，对影响风险分层的内容作了部分修改（表 4，表 5），增加 130 ~ 139/85 ~ 89mmHg 范围；将心血管危险因素中高同型半胱氨酸血症的诊断标准改为 $\geq 15 \mu\text{mol/L}$ ；将心房颤动列入伴发的临床疾病；将糖尿病分为新诊断与已治疗但未控制两种情况，分别根据血糖（空腹与餐后）与糖化血红蛋白的水平诊断。

表 4 血压升高患者心血管风险水平分层

其他心血管危险因素和 疾病史	血压（mmHg）			
	SBP130~139 和 （或）BP85~89	SBP140~159 和 （或）BP90~99	sp160~179 和 （或） dbp100~109	SBP $\geq$ 180 和 （或） DBP $\geq$ 110
无		低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	低危	中危	中/高危	很高危
$\geq$ 3 个其他危险因素，靶 器官损害，或 CKD3 期， 无并发症的糖尿病临床 并发症，或 CKD $\geq$ 4 期， 有并发症的糖尿病	中/高危	高危	高危	很高危
临床并发症，或 CKD $\geq$ 4 期，有并发症的糖尿病	高/很高危	很高危	很高危	很高危

CKD：慢性肾脏疾病

表 5 影响高血压患者心血管预后的重要因素

心血管危险因素	靶器官损害	伴发临床疾病
高血压(1~3 级)	左心室肥厚	脑血管病
男性>55 岁女性>65 岁	心电图: Sokolow_yon 电	脑出血
吸烟或被动吸烟	压>3.8mV 或 CoR-nell 乘	缺血性脑卒中
糖耐量受损(2 小时血糖 7.8~11.0mmol/L) 和(或)空腹血糖异常(6.1~6.9mmol/L)	积>244mV • ms	短暂性脑缺血发作
• 血脂异常	超声心动图 LVMI:	心脏疾病
TC≥5.2mmol/L(200mg/dl) 或 LDL_C≥(40mg/dl)	男≥115g/m ² , 女≥95g/m ²	心肌梗死史
早发心血管病家族史(一级亲属发病年龄<50 岁)	颈动脉超声 MT≥0.9mm	心绞痛
腹型肥胖(腰围:男性≥90cm, 女性≥85cm)或肥胖(BMI≥28kg/m ²)	或动脉粥样斑块	冠状动脉血运重建
• 高同型半胱氨酸血症(≥15mol/L)	颈-股动脉脉搏波速度≥12m/s	慢性心力衰竭
	(*选择使用)	心房颤动
	踝/臂血压指数<0.9	肾脏疾病
	选择使用)	糖尿病肾病
	估算的肾小球滤过率降低	肾功能受损包括
	eGFR30~59ml/(min • 1.73m ²)	eGFR <30ml/(min. 1.73m ²)
	(min • 1.73m ²)]	血肌酐升高
	或血清肌酐轻度升高	男性≥133mol/(1.5mg/d)
	男性 115~133mol/l(1.3~1.5mg/d),	女性≥124mol/L(1.4mg/d)
	女性 107~124umol/L(1.2~1.4mg/dl)	蛋白尿(≥300mg/24h)
	微量白蛋白尿:30~300mg/24h 或	外周血管疾病
	白蛋白/肌酐比	视网膜病变
	≥30mg/g(3.5mg/mmol)	出血或渗出,
		视乳头水肿
		糖尿病
		新诊断
		空腹血糖:≥7.0mmol/L(126mg/d)
		餐后血糖:≥11.1mmol/L(200mg/d)
		已治疗但未控制:
		糖化血红蛋白:(HbA1c)≥6.5%

注: TC: 总胆固醇; LDL-C: 低密度脂蛋白胆固醇; HDL-C: 高密度脂蛋白胆固醇; LVMI: 左心室重量指数; IMT: 颈动脉内膜中层厚度; BMI: 体质指数

5 高血压的治疗

5.1 高血压的治疗目标

要点 5A

- 高血压治疗的根本目标是降低发生心脑血管肾及血管并发症和死亡的总危险。
- 降压治疗的获益主要来自血压降低本身。
- 在改善生活方式的基础上，应根据高血压患者的总体风险水平决定给予降压药物，同时干预可纠正的危险因素、靶器官损害和并存的临床疾病。
- 在条件允许的情况下，应采取强化降压的治疗策略，以取得最大的心血管获益。
- 降压目标:一般高血压患者应降至 $<140/90\text{mmHg}$ (I, A); 能耐受者和部分高危及以上的患者可进一步降至 $<130/80\text{mmHg}$ (I, A)。

高血压治疗的根本目标是降低高血压的心脑血管与血管并发症发生和死亡的总危险。鉴于高血压是一种心血管综合征，即往往合并有其他心血管危险因素、靶器官损害和临床疾病，应根据高血压患者的血压水平和总体风险水平，决定给予改善生活方式和降压药物的时机与强度;同时干预检出的其他危险因素、靶器官损害和并存的临床疾病。鉴于我国高血压患者的以脑卒中并发症为主仍然没有根本改变的局面，因此在条件允许的情况下，应采取强化降压的治疗策略。

基于既往研究的证据，一般患者血压目标需控制到

140/90mmHg 以下，在可耐受和可持续的条件下，其中部分有糖尿病、蛋白尿等的高危患者的血压可控制在 130/80mmHg 以下。虽然也有一些证据提示在一些特殊人群中更高或更低的血压目标，但这主要取决于患者对治疗的耐受性和治疗的复杂程度。如果不需采用复杂的治疗方案即可将血压降至更低的水平且患者可以耐受，并不需要改变治疗方案而使血压回升。

治疗方案的选择和应用的强度应权衡长期获益和患者耐受性，避免或减少由于患者耐受不良所导致的停药。对高危和很高危患者采取强化干预措施，以及对无严重合并症的亚临床靶器官损害的患者采取积极干预措施逆转靶器官损害有其合理性，但对于低中危的血压正常高值人群给予降压药物治疗目前尚缺乏以预后终点为研究目标的临床试验证据。

虽然一些研究显示，老年高血压患者较一般高血压患者的血压目标更高，但近期的一些研究亚组分析也显示更低的血压目标（SBP<130mmHg）对老年人群有益，应注意年龄增高并不是设定更高降压目标的充分条件，对于老年患者，医生应根据患者合并症的严重程度，对治疗耐受性及坚持治疗的可能因素进行评估，综合决定患者的降压目标。

5.2 降压治疗策略

要点 5B

- 降压达标的方式:除高血压急症和亚急症外，对大多数高血压患者而言，应根据病情，在 4 周内或 12 周内将血压逐渐降至目标水平（I，C）。

- 降压药物治疗的时机:在改善生活方式的基础上,血压仍 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 和(或)高于目标血压的患者应启动药物治疗(I, A)。

(1)降压治疗的目的:高血压患者降压治疗的目的是通过降低血压,有效预防或延迟脑卒中、心肌梗死、心力衰竭、肾功能不全等并发症发生;有效控制高血压的疾病进程,预防高血压急症、亚急症等重症高血压发生。较早进行的以舒张期血压($\text{DBP} \geq 90\text{mmHg}$)为入选标准的降压治疗试验显示, DBP 每降低 5mmHg (SBP 降低 10mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病风险分别降低 40%和 14%;稍后进行的单纯收缩期高血压($\text{SBP} \geq 160\text{mmHg}$, $\text{DBP} < 90\text{mmHg}$)降压治疗试验则显示, SBP 每降低 10mmHg (DBP 降低 4mmHg) 可使脑卒中和缺血性心脏病风险分别降低 30%和 23%。近期的 SBP 强化降压干预试验(SPRINT)、控制糖尿病患者心血管危险行动(ACCORD)研究也显示强化的血压控制对不同年龄组和(或)合并心肾、糖尿病合并症的患者有益。

(2)降压达标的方式:将血压降低到目标水平可以显著降低心脑血管并发症的风险。除高血压急症和亚急症外,对大多数高血压患者而言,应根据病情,在 4 周内或 12 周内将血压逐渐降至目标水平。年轻、病程较短的高血压患者,降压速度可稍快;老年人、病程较长,有合并症且耐受性差的患者,降压速度则可稍慢。 FEVER 研究亚组分析提示,用药后 1 个月血压达标者比此后达标者可能进一步降低心血管事件风险。

(3) 降压药物治疗的时机: 降压药物治疗的时机取决于心血管风险评估水平, 在改善生活方式的基础上, 血压仍超过 140/90mmHg 和 (或) 目标水平的患者应给予药物治疗。高危和很高危的患者, 应及时启动降压药物治疗, 并对并存的危险因素和合并的临床疾病进行综合治疗; 中危患者, 可观察数周, 评估靶器官损害情况, 改善生活方式, 如血压仍不达标, 则应开始药物治疗; 低危患者, 则可对患者进行 1~3 个月的观察, 密切随诊, 尽可能进行诊室外血压监测, 评估靶器官损害情况, 改善生活方式, 如血压仍不达标可开始降压药物治疗。

对初诊高血压患者而言, 尤其应遵循这一策略, 其评估及监测程序见图 2。

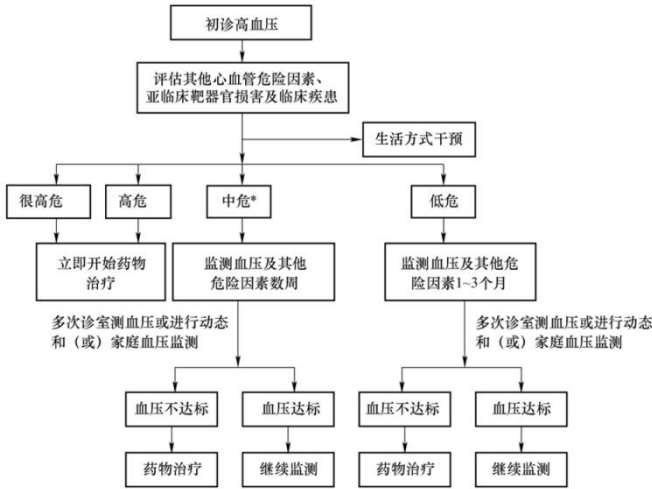


图 2 初诊高血压患者的评估及监测程序

注: 动态血压的高血压诊断标准为白昼平均 SBP ≥ 135 mmHg 或 DBP ≥ 85 mmHg, 夜间平均 SBP ≥ 120 mmHg 或 DBP ≥ 70 mmHg 或 24 小时平均 SBP ≥ 130 mmHg 或 DBP ≥ 80 mmHg; 家庭血压平均 SBP ≥ 135 mmHg 或 DBP ≥ 85 mmHg。*中危且血压 $\geq 160/100$ mmHg 应立即启动药物治疗

5.3 生活方式干预

要点 5C

- 生活方式干预在任何时候对任何高血压患者（包括正常高值者和需要药物治疗的高血压患者）都是合理、有效的治疗，其目的是降低血压、控制其他危险因素和临床情况。
- 生活方式干预对降低血压和心血管危险的作用肯定，所有患者都应采用，主要措施包括：
 - 减少钠盐摄入，每人每日食盐摄入量逐步降至<6g，增加钾摄入（I,B）；
 - 合理膳食，平衡膳食（I,A）；
 - 控制体重，使 BMI<24;腰围:男性<90cm;女性<85cm（I,B）；
 - 不吸烟，彻底戒烟，避免被动吸烟（I,C）；
 - 不饮或限制饮酒（I,B）；
 - 增加运动，中等强度;每周 4~7 次;每次持续 30~60 分钟（I,A）；
 - 减轻精神压力，保持心理平衡（II a,C）。

生活方式干预可以降低血压、预防或延迟高血压的发生、降低心血管病风险。在本指南中，生活方式干预包括提倡健康生活方式，消除不利于身体和心理健康的行为和习惯。生活方式干预应该连续贯穿高血压治疗全过程，必要时联合药物治疗。具体内容简述如下。

5.3.1 减少钠盐摄入，增加钾摄入:钠盐可显著升高血压以及高血压的发病风险，适度减少钠盐摄入可有效降低血压。钠盐摄入过多和（或）钾摄入不足，以及钾钠摄入比值较低是我国高血压发病的重要危险因素。

我国居民的膳食中 75.8%的钠来自于家庭烹调用盐，其次为高盐调味品。随着饮食模式的改变，加工食品中的钠盐也将成为重要的钠盐摄入途径。为了预防高血压和降低高血压患者的血压，钠的摄入量减少至 2400mg/d（6g 氯化钠）。所有高血压患者均应采取各种措施，限制钠盐摄入量。主要措施包括:①减少烹调用盐及含钠高的调味品（包括味精、酱油）;②避免或减少含钠盐量较高的加工食品，如咸菜、火腿、各类炒货和腌制品;③建议在烹调时尽可能使用定量盐勺，以起到警示的作用。

增加膳食中钾摄入量可降低血压。主要措施为:①增加富钾食物（新鲜蔬菜、水果和豆类）的摄入量;②肾功能良好者可选择低钠富钾替代盐。不建议服用钾补充剂（包括药物）来降低血压。肾功能不全者补钾前应咨询医生。

5.3.2 合理膳食:合理膳食模式可降低人群高血压、心血管疾病的发病风险。建议高血压患者和有进展为高血压风险的正常血压者，饮食以水果、蔬菜、低脂奶制品、富含食用纤维的全谷物、植物来源的蛋白质为主，减少饱和脂肪和胆固醇摄入。DASH（Dietary Approaches to Stop Hypertension）饮食富含新鲜蔬菜、水果、低脂（或脱脂）乳制品、禽肉、鱼、大豆和坚果，少糖、含糖饮料和红肉，其饱和脂肪和胆固醇水平低，富含钾

镁钙等微量元素、优质蛋白质和纤维素。在高血压患者中,DASH 饮食可分别降低 SBP11.4mmHg, DBP5.5mmHg, 一般人群可降低 SBP6.74mmHg, DBP3.54mmHg, 高血压患者控制热量摄入, 血压降幅更大。依从 DASH 饮食能够有效降低冠心病和脑卒中风险。

5.3.3 控制体重:推荐将体重维持在健康范围内 (BMI:18.5 ~ 23.9kg/m², 男性腰围<90cm, 女性<85cm)。建议所有超重和肥胖患者减重。控制体重, 包括控制能量摄入、增加体力活动和行为干预。在膳食平衡基础上减少每日总热量摄入, 控制高热量食物 (高脂肪食物、含糖饮料和酒类等) 的摄入, 适当控制碳水化合物的摄入;提倡进行规律的中等强度的有氧运动、减少久坐时间。此外, 行为疗法, 如建立节食意识、制定用餐计划、记录摄入食物种类和重量、计算热量等, 对减轻体重有一定帮助。对于综合生活方式干预减重效果不理想者, 推荐使用药物治疗或手术治疗。对特殊人群, 如哺乳期妇女和老年人, 应视具体情况采用个体化减重措施。减重计划应长期坚持, 速度因人而异, 不可急于求成。建议将目标定为一年内体重减少初始体重的 5% ~ 10%。

5.3.4 不吸烟:吸烟是一种不健康行为, 是心血管病和癌症的主要危险因素之一。被动吸烟显著增加心血管疾病风险。戒烟虽不能降低血压, 但戒烟可降低心血管疾病风险。

戒烟的益处十分肯定。因此, 医师应强烈建议并督促高血压患者戒烟。询问每位患者每日吸烟数量及吸烟习惯等, 并应

用清晰、强烈、个性化方式建议其戒烟;评估吸烟者的戒烟意愿后,帮助吸烟者在1~2周的准备期后采用“突然停止法”开始戒烟;指导患者应用戒烟药物对抗戒断症状,如尼古丁贴片、尼古丁咀嚼胶(非处方药)、盐酸安非他酮缓释片和伐尼克兰;对戒烟成功者进行随访和监督,避免复吸。

5.3.5 限制饮酒:过量饮酒显著增加高血压的发病风险,且其风险随着饮酒量的增加而增加,限制饮酒可使血压降低。建议高血压患者不饮酒。如饮酒,则应少量并选择低度酒,避免饮用高度烈性酒。每日酒精摄入量男性不超过25g,女性不超过15g;每周酒精摄入量男性不超过140g,女性不超过80g。白酒、葡萄酒、啤酒摄入量分别少于50ml、100ml、300ml。

5.3.6 增加运动:运动可以改善血压水平。有氧运动平均降低SBP3.84mmHg, DBP2.58mmHg。队列研究发现,高血压患者定期锻炼可降低心血管死亡和全因死亡风险。因此,建议非高血压人群(为降低高血压发生风险)或高血压患者(为了降低血压),除日常生活的活动外,每周4~7天,每天累计30~60分钟的中等强度运动(如步行、慢跑、骑自行车、游泳等)。运动形式可采取有氧、阻抗和伸展等。以有氧运动为主,无氧运动作为补充。运动强度须因人而异,常用运动时最大心率来评估运动强度,中等强度运动为能达到最大心率【最大心率(次/分钟)=220-年龄】的60%~70%的运动。高危患者运动前需进行评估。

5.3.7 减轻精神压力,保持心理平衡:精神紧张可激活交感神

经从而使血压升高。精神压力增加的主要原因包括过度的工作和生活压力以及病态心理，包括抑郁症、焦虑症、A 型性格、社会孤立和缺乏社会支持等。医生应该对高血压患者进行压力管理，指导患者进行个体化认知行为干预。必要时采取心理治疗联合药物治疗缓解焦虑和精神压力，主要适用于焦虑障碍的药物包括苯二氮?类（阿普唑仑、劳拉西泮）和选择性 5_羟色胺 1A 受体激动剂（丁螺环酮、坦度螺酮）。也可建议患者到专业医疗机构就诊，避免由于精神压力导致的血压波动。

5.4 高血压的药物治疗

要点 5D:降压药应用的基本原则

- 常用的五大类降压药物均可作为初始治疗用药，建议根据特殊人群的类型、合并症选择针对性的药物，进行个体化治疗。
- 应根据血压水平和心血管风险选择初始单药或联合治疗。
- 一般患者采用常规剂量;老年人及高龄老年人初始治疗时通常应采用较小的有效治疗剂量。根据需要，可考虑逐渐增加至足剂量。
- 优先使用长效降压药物，以有效控制 24 小时血压，更有效预防心脑血管并发症发生。
- 对血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 、高于目标血压 $20/10\text{mmHg}$ 的高危患者，或单药治疗未达标的高血压患者应进行联合降压治疗(I, C)，包括自由联合或单片复方制剂。

- 对血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的患者，也可起始小剂量联合治疗(I, C)。

5.4.1 降压治疗的临床试验证据:自 20 世纪 50 年代以来，在全世界范围内进行的以心脑血管并发症为主要研究目标的随机对照的降压治疗临床试验为高血压的治疗与管理建立了理论基础。

这些临床试验可分为 4 种类型。

(1)较早期的降压治疗试验，主要研究降压治疗与安慰剂或不治疗对比，显示降压治疗可以显著降低各种类型的高血压患者发生心脑血管并发症的风险。这些研究成为治疗与管理各种类型的高血压最重要的理论基础。

(2)不同种类的药物之间进行对比的临床试验，主要探讨较新的降压药物如钙通道阻滞剂(CCB)、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(ARB)等与传统的降压药物如噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂等相比，结果显示降低血压是这些降压药物减少心脑血管并发症的最主要原因。药物之间的差别总体很小，但就特定并发症而言仍有差别，不同联合治疗试验结果也有差异。

(3)选择高血压患者作为研究对象的研究，通过对比强化与非强化的血压管理，寻找最佳降压治疗目标血压。

(4)选择高或中等心血管风险患者作为研究对象的研究，结果提示，在达到 $140/90\text{mmHg}$ 以下的目标水平后，进一步降低血压应坚持个体化原则，应充分考虑患者的疾病特征以及降压

治疗方案的组成及其实施方法。

我国也独立完成了一系列降压治疗临床试验，并为多个国际多中心临床试验做出贡献。较早进行的中国老年收缩期降压治疗临床试验(Syst_China)以及上海(STONE)和成都(CNIT)硝苯地平降压治疗等临床试验均证实，以尼群地平、硝苯地平等 CCB 为基础的积极降压治疗方案可显著降低我国高血压患者脑卒中的发生与死亡率。在此基础上，非洛地平降低并发症研究(FEVER)显示，氢氯噻嗪加非洛地平与单用氢氯噻嗪相比，尽管加用非洛地平组血压只进一步降低了 4/2mmHg，但致死与非致死性脑卒中的发生降低了 27%。进一步进行 FEVER 试验事后分析发现，治疗后平均血压水平低于 120/70mmHg 时，脑卒中、心脏事件和总死亡危险最低。老年患者中 SBP<140mmHg 较更高的血压治疗组获益更为明显。CHIEF 研究阶段报告表明，初始用小剂量氨氯地平与替米沙坦或复方阿米洛利联合治疗，可明显降低高血压患者的血压水平，高血压的控制率可达 80%左右，提示以钙通道阻滞剂为基础的联合治疗方案是我国高血压患者的优化降压方案之一。

我国独立完成的脑卒中后降压治疗研究(PATS)是国际上第一个较大规模的安慰剂对照的脑卒中后二级预防降压治疗临床实验，结果表明，吲达帕胺(2.5mg/d)治疗组与安慰剂组相比，血压降低了 5/2mmHg，脑卒中的发生率降低了 29%。此后，我国还参加的国际合作脑卒中后降压治疗预防再发研究(PROGRESS)结果表明，培哚普利加吲达帕胺或单药治疗降低脑

卒中再发危险 28%，培哌普利加吲达帕胺联合降压效果优于单用培哌普利；亚组分析的结果显示，中国与日本等亚洲研究对象脑卒中风险下降的幅度更大；事后分析的结果显示，治疗后平均血压最低降至 112/72mmHg 仍未见到 J 型曲线。我国所入选的 1520 例患者进一步进行了随访观察，平均 6 年随访的数据证实，降压治疗显著降低脑卒中再发危险，总死亡以及心肌梗死的危险也呈下降趋势。

我国学者也参加了高龄老年高血压治疗研究(HYVET)、降压降糖治疗 2 型糖尿病预防血管事件的研究(ADVANCE)以及心脏结局预防评估(HOPE_3)等三个国际多中心临床试验研究。HYVET 研究结果显示，在 SBP160mmHg 以上的高龄老年(≥ 80 岁)高血压患者中进行降压治疗，采用吲达帕胺缓释片将 SBP 降低到 150mmHg，与安慰剂相比，可减少脑卒中与死亡危险。ADVANCE 研究结果则显示，在糖尿病患者中采用低剂量培哌普利/吲达帕胺复方制剂进行降压治疗，与常规降压治疗相比，将血压降低 5.6/2.2mmHg，降低到平均 135/75mmHg，可降低大血管和微血管联合终点事件 9%。

HOPE_3 研究结果则显示，坎地沙坦/氢氯噻嗪复方制剂降压治疗与安慰剂相比降低 SBP/DBP6/3mmHg。SBP 在 143.5mmHg 以上，降压治疗组心血管风险显著低于安慰剂组。在 SBP 低于 131.5mmHg 的患者中，积极降压治疗组心血管风险并未下降。在美国高血压患者人群中进行的 SPRINT 研究入选高血压患者，进行强化降压治疗临床试验，使用多种降压治

疗药物，将平均 SBP 降低至 121mmHg，与降低至 133mmHg 相比，显著降低了各种心脑血管并发症的发生率，特别是心力衰竭的发生风险。

高同型半胱氨酸血症与脑卒中风险呈正相关。我国进行的多种维生素治疗试验、叶酸治疗试验荟萃分析以及中国脑卒中一级预防研究(CSPPT)均显示，补充叶酸可降低血浆同型半胱氨酸浓度，降低脑卒中风险。但补充叶酸预防脑卒中的作用，仍需要在伴高同型半胱氨酸的高血压患者中进行多中心临床试验，进一步进行验证。

5.4.2 降压药应用基本原则:(1)起始剂量:一般患者采用常规剂量;老年人及高龄老年人初始治疗时通常应采用较小的有效治疗剂量。根据需要，可考虑逐渐增加至足剂量。

(2)长效降压药物:优先使用长效降压药物，以有效控制 24 小时血压，更有效预防心脑血管并发症发生。如使用中、短效制剂，则需每天 2~3 次给药，以达到平稳控制血压。

(3)联合治疗:对血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 、高于目标血压 20/10mmHg 的高危患者，或单药治疗未达标的高血压患者应进行联合降压治疗，包括自由联合或单片复方制剂。对血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的患者，也可起始小剂量联合治疗。

(4)个体化治疗:根据患者合并症的不同和药物疗效及耐受性，以及患者个人意愿或长期承受能力，选择适合患者个体的降压药物。

(5)药物经济学:高血压是终生治疗，需要考虑成本/效益。

5.4.3 常用降压药物的种类和作用特点:常用降压药物包括钙通道阻滞剂(CCB)、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂 ARB、利尿剂和 β 受体阻滞剂五类, 以及由上述药物组成的固定配比复方制剂。本指南建议五大类降压药物均可作为初始和维持用药的选择, 应根据患者的危险因素、亚临床靶器官损害以及合并临床疾病情况, 合理使用药物, 优先选择某类降压药物(表 6 ~ 表 9)。这些临床情况可称为强适应证(表 8)。此外, α 受体阻滞剂或其他种类降压药有时亦可应用于某些高血压人群。

表 6 常用的各种降压药

口服降压药物	每天剂量 (mg) 起始剂量~ 每天服药次数 足量)	主要不良反应
二氢吡啶类 CCB		踝部水肿, 头痛, 潮红
硝苯地平	10~30	2~3
硝苯地平缓释片	10~80	2
硝苯地平控释片	30~60	1
氨氯地平	2.5~10	1
左旋氨氯地平	2.5~5	1
非洛地平	2.5~10	2
非洛地平缓释片	2.5~10	1
拉西地平	4~8	1
尼卡地平	40~80	2
尼群地平	20~60	2~3
贝尼地平	4~8	1
乐卡地平	10~20	1
马尼地平	5~20	1
西尼地平	5~10	1
巴尼地平	10~15	1
非二氢吡啶类 CCB		房室传导阻滞, 心功能抑制

维拉帕米	80~480	2~3	
维拉帕米缓释片	120~480	1~2	
地尔硫胶囊	90~360	1~2	
噻嗪类利尿剂			血钾降低血钠降低血尿酸升高
氢氯噻嗪	6.25~25	1	
氯噻酮	12.5~25	1	
呋喃帕胺	0.625~2.5	1	
呋喃帕胺缓释片	1.5	1	
襻利尿剂			血钾减低
呋塞米	20~80	1~2	
托拉塞米	5~10	1	
保钾利尿剂			血钾增高
阿米洛利	5~10	1~2	
氨苯蝶啶	25~100	1~2	
醛固酮受体拮抗剂			
螺内酯	20~60	1~3	血钾增高, 男性乳房发育, 血钾增高
依普利酮	50~100	1~2	
B 受体阻滞剂			支气管痉挛, 心功能抑制
比索洛尔	2.5~10	1	
美托洛尔平片	50~100	2	
美托洛尔缓释片	47.5~190	1	
阿替洛尔	12.5~50	1~2	
普萘洛尔	20~90	2~3	
倍他洛尔	5~20	1	
a、B 受体阻滞剂			体位性低血压, 支气管痉挛
拉贝洛尔	200~600	2	
卡维地洛	12.5~50	2	
阿罗洛尔	10~20	1~2	
ACEI			咳嗽, 血钾升高, 血管神经性水肿
卡托普利	25~300	2~3	
依那普利	2.5~40	2	

贝那普利	5~40	1~2	
赖诺普利	2.5~40	1	
雷米普利	1.25~20	1	
福辛普利	10~40	1	
西拉普利	1.25~5	1	
培哚普利	4~8	1	
咪哒普利	2.5~1	1	
ARB			血钾升高, 血管性神经 水肿(罕见)
氯沙坦	25~100	1	
缬沙坦	80~160	1	
厄贝沙坦	150~300	1	
替米沙坦	20~80	11	
坎地沙坦	4~32		
奥美沙坦	20~40	1	
阿利沙坦酯	240	1	
a 受体阻滞剂			体位性低血压
多沙唑嗪	1~16	1	
哌唑嗪	1~10	2~3	
特拉唑嗪	1~20	1~2	
中枢作用药物			
利血平	0.05~0.25	1	鼻充血抑郁, 心动过 缓, 消化性溃疡
可乐定	0.1~0.8	2~3	低血压, 口干, 嗜睡
可乐定贴片	0.25	1/周	皮肤过敏
甲基多巴	250~1000	2~3	肝功能损害, 免疫失调
直接血管扩张药		1	
米诺地尔 a	5~100	2	多毛症
肼屈嗪 b	25~100	2	狼疮综合征
肾素抑制剂		1	
阿利吉仑	150~300		腹泻, 高血钾

注: ACEI: 血管紧张素转换酶抑制剂; ARB: 血管紧张素 II 受体阻滞剂; a: 欧美国家上市, 中国未上市; b: 中国已批准注册

表 7 单片复方制剂

主要组分与每片剂量	每天服药 片数	每天服药 次数	主要不良反应
氯沙坦钾/氢氯噻嗪			
氯沙坦钾 50mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	偶见血管神经性水肿, 血钾异常
氯沙坦钾 100mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片		
氯沙坦钾 100mg/氢氯噻嗪 25mg	1 片	1	
缬沙坦/氢氯噻嗪			
缬沙坦 80mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1~2 片	1	偶见血管神经性水肿, 血钾异常
厄贝沙坦/氢氯噻嗪			
厄贝沙坦 150mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	偶见血管神经性水肿, 血钾异常
替米沙坦/氢氯噻嗪			
替米沙坦 40mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	偶见血管神经性水肿, 血钾异常
替米沙坦 80mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	
奥美沙坦/氢氯噻嗪			
奥美沙坦 20mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	偶见血管神经性水肿, 血钾异常
卡托普利/氢氯噻嗪			
卡托普利 10mg/氢氯噻嗪 6mg	1~2 片	1~2	咳嗽, 偶见血管神经性水肿, 血钾异常
赖诺普利/氢氯噻嗪片			
赖诺普利 10mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	咳嗽, 偶见血管神经性水肿, 血钾异常
复方依那普利片			
依那普利 5mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	咳嗽, 偶见血管神经性水肿, 血钾异常
贝那普利/氢氯噻嗪			
贝那普利 10mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1	咳嗽, 偶见血管神经性水肿, 血钾异常
培哚普利/吲达帕胺			
培哚普利 4mg/吲达帕胺 1.25mg	1 片	1	咳嗽, 偶见血管神经性水肿, 血钾异常
培哚普利/氨氯地平			
精氨酸培哚普利 10mg/苯磺酸氨氯地平 5mg	1 片	1	头晕, 头痛, 咳嗽
氨氯地平/缬沙坦			
氨氯地平 5mg/缬沙坦 80mg	1 片	1	头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿

氨氯地平/替米沙坦				
氨氯地平 5mg/替米沙坦 80mg	1 片	1		头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
氨氯地平/贝那普利				
氨氯地平 5mg/贝那普利 10mg	1 片	1		头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
氨氯地平 2.5mg/贝那普利 10mg	1 片	1		头痛, 踝部水肿, 偶见血管神经性水肿
复方阿米洛利				
阿米洛利 2.5mg/氢氯噻嗪 25mg	1 片	1		血钾异常, 尿酸升高
尼群地平/阿替洛尔				
尼群地平 10mg/阿替洛尔 20mg	1 片	1~2		头痛踝部水肿, 支气管痉挛, 心动过缓
尼群地平 5mg/阿替洛尔 10mg	1~2 片	1~2		
复方利血平片				
利血平 0.032mg/氢氯噻嗪 3.1mg/双肼屈嗪 4.2mg/异丙嗪 2.1mg	1~3 片	2~3		消化性溃疡困倦
复方利血平氨苯蝶啶片				
利血平 0.1mg/氨苯蝶啶 12.5mg/氢氯噻嗪 1.5mg/双肼屈嗪 12.5mg	1~2 片	1		消化性溃疡, 头痛
珍菊降压片				
可乐定 0.03mg/氢氯噻嗪 5mg	1~3 片	2~3		低血压; 血钾异常
依那普利/叶酸片				
依那普利 10mg/叶酸 0.8mg 氨氯地平/阿托伐他汀	1~2 片	1~2		咳嗽, 恶心, 偶见血管神经性水肿, 踝部水肿, 肌肉疼痛
氨氯地平 5mg/阿托伐他汀 10mg	1 片	1		转氨酶升高
坎地沙坦酯/氢氯噻嗪				
坎地沙坦酯 16mg/氢氯噻嗪 12.5mg	1 片	1		上呼吸道感染; 背痛; 血钾异常

注:降压药使用方法详见国家药品监督管理局批准的有关药物的说明书

(1)CCB:主要通过阻断血管平滑肌细胞上的钙离子通道发挥扩张血管降低血压的作用。包括二氢吡啶类 CCB 和非二氢吡啶类 CCB。我国以往完成的较大样本的降压治疗临床试验多以二氢吡啶类 CCB 为研究用药, 并证实以二氢吡啶类 CCB 为基础的降压治疗方案可显著降低高血压患者脑卒中风险。二氢吡

啞类 CCB 可与其他 4 类药联合应用，尤其适用于老年高血压、单纯收缩期高血压、伴稳定性心绞痛、冠状动脉或颈动脉粥样硬化及周围血管病患者。常见不良反应包括反射性交感神经激活导致心跳加快、面部潮红、脚踝部水肿、牙龈增生等。二氢吡啶类 CCB 没有绝对禁忌证，但心动过速与心力衰竭患者应慎用。急性冠状动脉综合征患者一般不推荐使用短效硝苯地平。

临床上常用的非二氢吡啶类 CCB，也可用于降压治疗，常见不良反应包括抑制心脏收缩功能和传导功能，二度至三度房室阻滞；心力衰竭患者禁忌使用，有时也会出现牙龈增生。因此，在使用非二氢吡啶类 CCB 前应详细询问病史，进行心电图检查，并在用药 2~6 周内复查。

(2)ACEI:作用机制是抑制血管紧张素转换酶，阻断肾素血管紧张素 II 的生成，抑制激肽酶的降解而发挥降压作用。在欧美国家人群中进行了大量的大规模临床试验，结果显示此类药物对于高血压患者具有良好的靶器官保护和心血管终点事件预防作用。ACEI 降压作用明确，对糖脂代谢无不良影响。限盐或加用利尿剂可增加 ACEI 的降压效应。尤其适用于伴慢性心力衰竭、心肌梗死后心功能不全、心房颤动预防、糖尿病肾病、非糖尿病肾病、代谢综合征、蛋白尿或微量白蛋白尿患者。最常见不良反应为干咳，多见于用药初期，症状较轻者可坚持服药，不能耐受者可改用 ARB。其他不良反应有低血压、皮疹，偶见血管神经性水肿及味觉障碍。长期应用有可能导致血钾升高，应定期监测血钾和血肌酐水平。禁忌证为双侧肾动脉狭窄、高

钾血症及妊娠妇女。

(3)ARB:作用机制是阻断血管紧张素 II 1 型受体而发挥降压作用。在欧美国家进行了大量较大规模的临床试验研究，结果显示，ARB 可降低有心血管病史(冠心病、脑卒中、外周动脉病)的患者心血管并发症的发生率和高血压患者心血管事件风险，降低糖尿病或肾病患者的蛋白尿及微量白蛋白尿。ARB 尤其适用于伴左心室肥厚、心力衰竭、糖尿病肾病、冠心病、代谢综合征、微量白蛋白尿或蛋白尿患者以及不能耐受 ACEI 的患者，并可预防心房颤动。不良反应少见，偶有腹泻，长期应用可升高血钾，应注意监测血钾及肌酐水平变化。双侧肾动脉狭窄、妊娠妇女、高钾血症者禁用。

(4)利尿剂:主要通过利钠排尿、降低容量负荷而发挥降压作用。用于控制血压的利尿剂主要是噻嗪类利尿剂，分为噻嗪型利尿剂和噻嗪样利尿剂两种，前者包括氢氯噻嗪和苄氟噻嗪等，后者包括氯噻酮和吲达帕胺等。在我国，常用的噻嗪类利尿剂主要是氢氯噻嗪和吲达帕胺。PATS 研究证实吲达帕胺治疗可明显减少脑卒中再发风险。小剂量噻嗪类利尿剂(如氢氯噻嗪 6.25 ~ 25mg)对代谢影响很小，与其他降压药(尤其 ACEI 或 ARB)合用可显著增加后者的降压作用。此类药物尤其适用于老年高血压、单纯收缩期高血压或伴心力衰竭患者，也是难治性高血压的基础药物之一。其不良反应与剂量密切相关，故通常应采用小剂量。噻嗪类利尿剂可引起低血钾，长期应用者应定期监测血钾，并适量补钾，痛风者禁用。对高尿酸血症以及明显肾

功能不全者慎用，后者如需使用利尿剂，应使用襻利尿剂，如呋塞米等。

保钾利尿剂如阿米洛利、醛固酮受体拮抗剂如螺内酯等也可用于控制难治性高血压。在利钠排尿的同时不增加钾的排出，与其他具有保钾作用的降压药如 ACEI 或 ARB 合用时需注意发生高钾血症的危险。螺内酯长期应用有可能导致男性乳房发育等不良反应。

(5) β 受体阻滞剂:主要通过抑制过度激活的交感神经活性、抑制心肌收缩力、减慢心率发挥降压作用。高选择性 β_1 受体阻滞剂对 β_1 受体有较高选择性，因阻断 β_2 受体而产生的不良反应较少，既可降低血压，也可保护靶器官、降低心血管事件风险。 β 受体阻滞剂尤其适用于伴快速性心律失常、冠心病、慢性心力衰竭、交感神经活性增高以及高动力状态的高血压患者。常见的不良反应有疲乏、肢体冷感、激动不安、胃肠不适等，还可能影响糖、脂代谢。二/三度房室传导阻滞、哮喘患者禁用。慢性阻塞型肺病、运动员、周围血管病或糖耐量异常者慎用。糖脂代谢异常时一般不首选 β 受体阻滞剂，必要时也可慎重选用高选择性 β 受体阻滞剂。长期应用者突然停药可发生反跳现象，即原有的症状加重或出现新的表现，较常见有血压反跳性升高，伴头痛、焦虑等，称之为撤药综合征。

(6) α 受体阻滞剂:不作为高血压治疗的首选药，适用于高血压伴前列腺增生患者，也用于难治性高血压患者的治疗。开始给药应在入睡前，以预防体位性低血压发生，使用中注意测量

坐、立位血压，最好使用控释制剂。体位性低血压者禁用。心力衰竭者慎用。

(7)肾素抑制剂:作用机制是直接抑制肾素，继而减少血管紧张素Ⅱ的产生，可显著降低高血压患者的血压水平。其他作用也可能有助于降低血压和保护组织，如:降低血浆肾素活性，阻断肾素/肾素原受体，减少细胞内血管紧张素Ⅱ的产生。这类药物耐受性良好。最常见的不良反应为皮疹，腹泻。

表 8 常用降压药的强适应证

适应证	CCB	ACEI	ARB	利尿剂	β 受体阻滞剂
左心室肥厚	+	+	+	±	±
稳定性冠心病	+	+ ^a	+ ^a	-	+
心肌梗死后	- ^b	+	+	+ ^c	+
心力衰竭	- ^e	+	+	+	+
心房颤动预防	-	+	+	-	-
脑血管病	+	+	+	+	±
颈动脉内中膜增厚	+	±	±	-	-
蛋白尿/微量白蛋白尿	-	+	+	-	-
肾功能不全	±	+	+	+d	-
老年	+	+	+	+	±
糖尿病	±	+	+	±	-
血脂异常	±	+	+	-	-

注:CCB:二氢吡啶类钙通道阻滞剂;ACEI:血管紧张素转换酶抑制剂;ARB:血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂;+:适用;-:证据不足或不适用;±:可能适用;a:冠心病二级预防;b:对伴心肌梗死病史者可用长效 CCB 控制高血压;c:螺内酯;d:eGFR<30ml/min 时应选用襻利尿剂;e:氨氯地平和非洛地平可用

表 9 常用降压药种类的临床选择

分类	适应证	禁忌症	
		绝对禁忌症	相对禁忌症
二氢吡啶类 CCB	老年高血压 周围血管病 单纯收缩期高血压 稳定性心绞痛 颈动脉粥样硬化 冠状动脉粥样硬化	无	快速型心律失常 心力衰竭
非二氢吡啶类 CCB	心绞痛 颈动脉粥样硬化 室上性快速心律失常	二度至三度房室传导阻滞 心力衰竭	
ACEI	心力衰竭 冠心病 左室肥厚 左心室功能不全 心房颤动预防 颈动脉粥样硬化 非糖尿病肾病 糖尿病肾病 蛋白尿/微量白蛋白尿 代谢综合征	妊娠 高血钾 双侧肾动脉狭窄	
ARB	糖尿病肾病 蛋白尿/微量白蛋白尿 冠心病 心力衰竭 左心室肥厚 心房颤动预防 ACEI 引起的咳嗽 代谢综合征	妊娠 高血钾 双侧肾动脉狭窄	
噻嗪类利尿剂	心力衰竭 老年高血压 高龄老年高血压 单纯收缩期高血压	痛风	妊娠
襻利尿剂	肾功能不全 心力衰竭		
醛固酮拮抗剂	心力衰竭 心肌梗死后	肾衰竭 高血钾	
β 受体阻滞剂	心绞痛 心肌梗死后 快速性心律失常 慢性心力衰竭	二度至三度心脏传导阻滞 哮喘	慢性阻塞性肺病 周围血管病 糖耐量减低 运动员
α 受体阻滞剂	前列腺增生 高脂血症	体位性低血压	心力衰竭

注：ACEI：血管紧张素转换酶抑制剂；ARB：血管紧张素 II 受体阻滞剂；CCB：钙通道阻滞剂

5.4.4 降压药的联合应用

联合应用降压药物已成为降压治疗的基本方法。为了达到目标血压水平，大部分高血压患者需要使用 2 种或 2 种以上降压药物。

(1)联合用药的适应证:血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 或高于目标血压 $20/10\text{mmHg}$ 的高危人群，往往初始治疗即需要应用 2 种降压药物。如血压超过 $140/90\text{mmHg}$ ，也可考虑初始小剂量联合降压药物治疗。如仍不能达到目标血压，可在原药基础上加量，或可能需要 3 种甚至 4 种以上降压药物。CHIEF 研究表明，初始联合治疗对国人心血管中高危的中老年高血压患者有良好的降压作用，明显提高血压控制率。

(2)联合用药的方法:两药联合时，降压作用机制应具有互补性，同时具有相加的降压作用，并可互相抵消或减轻不良反应。例如，在应用 ACEI 或 ARB 基础上加用小剂量噻嗪类利尿剂，降压效果可以达到甚至超过将原有的 ACEI 或 ARB 剂量倍增的降压幅度。同样加用二氢吡啶类 CCB 也有相似效果。

(3)联合用药方案(图 3)

1)ACEI 或 ARB+噻嗪类利尿剂:ACEI 和 ARB 可使血钾水平略有上升，能拮抗噻嗪类利尿剂长期应用所致的低血钾等不良反应。ACEI 或 ARB+噻嗪类利尿剂合用有协同作用，有利于改善降压效果。

2)二氢吡啶类 CCB+ACEI 或 ARB:CCB 具有直接扩张动脉

的作用，ACEI 或 ARB 既扩张动脉、又扩张静脉，故两药合用有协同降压作用。二氢吡啶类 CCB 常见的不良反应为踝部水肿，可被 ACEI 或 ARB 减轻或抵消。CHIEF 研究表明，小剂量长效二氢吡啶类 CCB+ARB 用于初始治疗高血压患者，可明显提高血压控制率。此外，ACEI 或 ARB 也可部分阻断 CCB 所致反射性交感神经张力增加和心率加快的不良反应。

3)二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂:FEVER 研究证实，二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂治疗，可降低高血压患者脑卒中发生的风险。

4)二氢吡啶类 CCB+ β 受体阻滞剂:CCB 具有扩张血管和轻度增加心率的作用，恰好抵消 β 受体阻滞剂的缩血管及减慢心率的作用。两药联合可使不良反应减轻。

我国临床主要推荐应用的优化联合治疗方案是:二氢吡啶类 CCB+ARB;二氢吡啶类 CCB+ACEI;ARB+噻嗪类利尿剂;ACEI+噻嗪类利尿剂;二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂;二氢吡啶类 CCB+ β 受体阻滞剂。

可以考虑使用的联合治疗方案是:利尿剂+ β 受体阻滞剂; α 受体阻滞剂+ β 受体阻滞剂;二氢吡啶类 CCB+保钾利尿剂;噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂。

不常规推荐但必要时可慎用的联合治疗方案是:ACEI+ β 受体阻滞剂;ARB+ β 受体阻滞剂;ACEI+ARB;中枢作用药+ β 受体阻滞剂。

多种药物的合用:①三药联合的方案:在上述各种两药联合方式中加上另一种降压药物便构成三药联合方案,其中二氢吡啶类 CCB+ACEI(或 ARB)+噻嗪类利尿剂组成的联合方案最为常用。②四种药联合的方案:主要适用于难治性高血压患者,可以在上述三药联合基础上加用第 4 种药物如 β 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂、氨苯蝶啶、可乐定或 α 受体阻滞剂等。

(4)单片复方制剂(SPC):是常用的一组高血压联合治疗药物。通常由不同作用机制的两种或两种以上的降压药组成。与随机组方的降压联合治疗相比,其优点是使用方便,可改善治疗的依从性及疗效,是联合治疗的新趋势。应用时注意其相应组成成分的禁忌证或可能的不良反应。

我国传统的单片复方制剂:包括复方利血平(复方降压片)、复方利血平氨苯蝶啶片、珍菊降压片等,以当时常用的利血平、氢氯噻嗪、盐酸双屈嗪或可乐定为主要成分。此类复方制剂目前仍在基层较广泛使用,尤以长效的复方利血平氨苯蝶啶片为著。

新型的单片复方制剂:一般由不同作用机制的两种药物组成,多数每天口服 1 次,使用方便,可改善依从性。目前我国上市的新型的单片复方制剂主要包括:ACEI+噻嗪类利尿剂, ARB+噻嗪类利尿剂;二氢吡啶类 CCB+ARB,二氢吡啶类 CCB+ACEI,二氢吡啶类 CCB+ β 受体阻滞剂,噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂等。

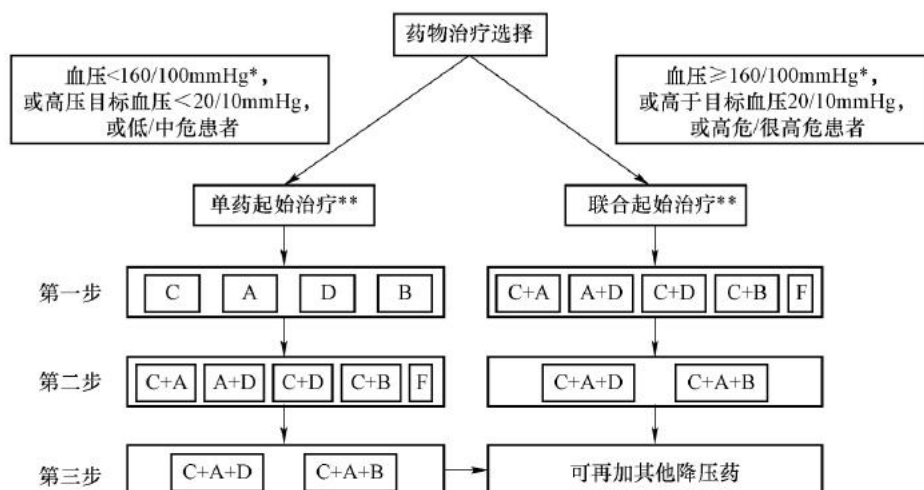


图 3 选择单药或联合降压治疗流程图

注:A:ACEI 或 ARB;B: β 受体阻滞剂;C:二氢吡啶类 CCB;D:噻嗪类利尿剂;F:固定复方制剂

*对血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的高血压患者，也可起始小剂量联合治疗; * * 包括剂量递增到足剂量。

5.5 器械干预进展

要点 5E

- 鉴于目前有关去肾神经术治疗难治性高血压的疗效和安全性方面的证据仍不充足，因此该方法仍处于临床研究阶段，不适合临床广泛推广。

去肾神经术（RDN）是一种新兴技术。尽管 SYMPPLICITYHTN_3 研究是一个阴性结果，但并不能因此就否定 RDN 疗法。该研究给我们提出很多临床研究上需要重视的问题，比如患者筛选标准、手术医师技术水平、RDN 仪器改进和

提高等，近年来 RDN 的新器械在不断发展，有望能更可靠地阻断肾神经。SPYRALHTN_OFFMED 研究和 SPYRALHTN_ONMED 研究的结果表明 RDN 可以安全有效治疗未用药高血压或轻中度高血压。鉴于目前有关 RDN 治疗难治性高血压的疗效和安全性方面的证据仍不充足，因此该方法仍处于临床研究阶段。

其他一些器械降压治疗方法，如：压力感受性反射激活疗法、髂动静脉吻合术、颈动脉体化学感受器消融、深部脑刺激术（deep bRain stimulation, DBS）和减慢呼吸治疗等也在研究中，安全性和有效性仍不明确，是否有临床应用前景尚不清。

5.6 相关危险因素的处理

5.6.1 调脂治疗

要点 5F

- 高血压伴血脂异常的患者，应在治疗性生活方式改变的基础上，积极降压治疗以及适度降脂治疗。
- 对 ASCVD 风险低中危患者，当严格实施生活方式干预 6 个月后，血脂水平不能达到目标值者，则考虑药物降脂治疗。
- 对 ASCVD 风险中危以上的高血压患者，应立即启动他汀治疗。采用中等强度他汀类治疗（I，A），必要时采用联合降胆固醇药物治疗。

高血压和血脂异常均为动脉粥样硬化性心脑血管疾病的重要危险因素，高血压伴有血脂异常显著增加心血管病事件发生

的风险。《中国成人血脂异常防治指南（2016年修订版）》首次明确了中国动脉粥样硬化性心血管病（ASCVD）一级预防人群的理想胆固醇水平为 LDL_C<2.6mmol/L（非HDL_C<3.4mmol/L）。

大量随机对照临床试验（包括我国完成的CCSPS研究）均表明，他汀类药物降脂治疗能显著降低高血压合并血脂异常患者的全因死亡率及心血管事件的风险，并提示低_中等强度他汀用于高血压合并血脂异常患者的一级预防安全有效。然而，作为心血管事件一级预防策略，并非所有的高血压患者均需接受他汀类药物治疗。已有的数据分析显示，低中强度他汀治疗能显著降低包括高血压患者在内的中危或高危心血管疾病患者的心血管风险，且安全性和耐受性良好。

在下列情况下，高血压患者应考虑应用他汀类药物：高血压合并≥1种代谢性危险因素，或伴靶器官损害，应使用他汀类药物作为心血管疾病的一级预防；高血压合并临床疾病（包括心、脑、肾、血管等）应使用他汀类作为二级预防。高血压患者应用他汀类药物作为一级预防，可采用低强度他汀，如合并多重危险因素（≥3个）或靶器官损害较严重，可采用中等强度他汀。高血压患者应用他汀类药物作为二级预防，初始治疗采取中等强度他汀，必要时采用高强度他汀或他汀联合其他降脂药物治疗（特异性肠道胆固醇吸收抑制剂）。

高血压伴血脂异常的患者，其降脂治疗按《中国成人血脂异常防治指南（2016年修订版）》处理。

5.6.2 抗血小板治疗

要点 5G

- 高血压伴有缺血性心脑血管病的患者，推荐进行抗血小板治疗（I，A）。

抗血小板治疗在心脑血管疾病二级预防中的作用已被大量临床研究证实，可有效降低心血管事件风险 19%~25%，其中非致死性心肌梗死下降 1/3，非致死性脑卒中下降 1/4，致死性血管事件下降 1/6。下列高血压患者应积极抗血小板治疗：①高血压合并 ASCVD 患者，需应用小剂量阿司匹林(ASA)(100mg/d)进行长期二级预防；②合并血栓症急性发作，如急性冠状动脉综合征、缺血性脑卒中或短暂性脑缺血、闭塞性周围动脉粥样硬化症时，应按相关指南的推荐使用 ASA 合用 1 种 P2Y₁₂ 受体抑制剂。P2Y₁₂ 受体抑制剂选择包括氯吡格雷和替格瑞洛，通常在急性期可给予负荷剂量一次(ASA:300mg，氯吡格雷:300~600mg 或替格瑞洛 180mg)，ASA(100mg/d)和氯吡格雷(75mg/d)或替格瑞洛 180mg/d 联合应用 3~12 个月，而后应用小剂量 ASA(100mg/d)作为长期二级预防。

抗血小板治疗对心脑血管疾病一级预防的获益主要体现在高危人群，如高血压伴糖尿病、高血压伴慢性肾病、50~69 岁心血管高风险者(10 年心血管总风险 $\geq 10\%$ 或高血压合并 3 项及以上其他危险因素)，可用小剂量 ASA(75~150mg/d)进行一级预防。ASA 不能耐受者可应用氯吡格雷(75mg/d)代替。高血压患者长期应用 ASA 应注意：①需在血压控制稳定(<150/90mmHg)

后开始应用。未达良好控制的高血压患者，ASA 可能增加脑出血风险;②肠溶 ASA 建议空腹服用以减少胃肠道反应;③服用前有发生消化道出血的高危因素，如消化道疾病(溃疡病及其并发症史)、65 岁以上、同时服用皮质类固醇、抗凝药或非甾体类抗炎药等，应采取预防措施，包括筛查与治疗幽门螺杆菌感染，预防性应用质子泵抑制剂，以及采用合理联合抗栓药物的方案等;④合并活动性胃溃疡、严重肝病、肾衰、出血性疾病者需慎用或停用 ASA;⑤服用 ASA 出现严重胃肠出血者停用 ASA，按出血相关路径处理，轻者可加用 PPI 治疗。

5.6.3 血糖控制

要点 5H

- 血糖控制目标:HbA1c<7%;空腹血糖 4.4 ~ 7.0mmol/L;餐后 2 小时血糖或高峰值血糖<10.0mmol/L。容易发生低血糖、病程长、老年人、合并症或并发症多的患者，血糖控制目标可以适当放宽。

高血压患者合并高血糖很常见，同时往往合并其他多种代谢性心血管危险因素，例如肥胖、血脂异常、脂肪肝、蛋白尿、高尿酸血症等，促进并加重心血管风险发生和发展。因此，血糖控制强调通过健康的生活方式和药物对多种代谢性心血管危险因素进行综合控制。

血糖控制目标:HbA1c<7%;空腹血糖 4.4 ~ 7.0mmol/L;餐后 2 小时血糖或非空腹血糖<10.0mmol/L。容易发生低血糖、病程长、老年人、合并症或并发症多、难以自我血糖监测的患者，血糖

控制目标可以适当放宽。1 型糖尿病合并肾脏病、眼底病等并发症患者，血糖控制目标也应适当放宽。基本原则是不发生低血糖和高血糖急症。

饮食调整的原则:控制总热卡，碳水化合物占总热量 55%~65%;蛋白质不多于总热量 15%。尽可能控制体重在正常范围内。在总热量不变的情况下，少食多餐。

运动和活动的原则:适量、经常性和个体化。推荐骨骼肌等张运动项目，例如步行、游泳等，限制强运动项目和运动量。接受胰岛素治疗的患者，强调规律的生活，例如定时定量进餐和运动。

药物治疗的主要原则:

(1)大多数 2 型糖尿病患者，首选二甲双胍。

(2)体重偏瘦或单用二甲双胍不能有效控制血糖者，改用或加用 α 糖苷酶抑制剂、磺脲类或格列奈类降糖药或二肽基肽酶-4(DPP-4)抑制剂、噻唑烷二酮类降糖药、钠-葡萄糖共转运蛋白抑制剂或注射类降糖药胰岛素或胰高血糖素肽-1 激动剂。

(3)新型钠-葡萄糖协同转运蛋白 2(SGLT2)抑制剂或 GLP-1 受体激动剂，除了能有效降低血糖，还有轻度降低 SBP 和减轻体重的作用。近期临床试验证明，SGLT2 类药物恩格列净、卡格列净和 GLP-1 受体激动剂利拉鲁肽能够降低心血管不良事件风险，达格列净能够降低心血管死亡或心衰住院风险。

(4)采用 2 种中等以上剂量降糖药物而仍难以控制血糖者，可采用白天口服降糖药，睡前注射中效或超长效胰岛素治疗;如

果仍不能有效控制血糖，可采用一日多次胰岛素注射治疗。

(5)空腹血糖超过 11mmol/L，或 HbA1c 超过 9%伴明显高血糖症状的新发糖尿病患者，可以考虑采用短期胰岛素强化治疗，尽快控制血糖和保留胰岛 β 细胞功能。

(6)在降压治疗过程中，需注意降压药物对血糖控制的影响，例如大剂量长时间应用噻嗪类利尿药可能导致血糖升高； β 受体阻滞剂可以掩盖心率增快等低血糖反应。

(7)肾功能不全的患者可优选从肾脏排泄较少的降糖药，严重肾功能不全患者宜采用胰岛素治疗。

有关糖尿病防治详细指导和胰岛素应用原则、注意事项参见《中国糖尿病防治指南(2017 年版)》。

5.6.4 高血压并发心房颤动(房颤)的治疗

要点 5I

- 易发生房颤的高血压患者(如合并左房增大、左心室肥厚、心功能降低)，推荐使用 RAS 抑制药物(尤其 ARB)，以减少房颤的发生(IIa, B)。
- 具有血栓栓塞危险因素的房颤患者，应按照现行指南进行抗凝治疗(I, A)。

高血压是发生房颤的重要危险因素。高血压易致房颤的高危患者如合并左房增大、左心室肥厚、心功能降低，推荐使用肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAS)抑制药物(尤其 ARB)以减少房颤的发生。高血压及房颤共同的重要并发症是脑卒中。高血压是非瓣膜病房颤卒中和体循环栓塞的危险因素之一。未

控制的高血压也是房颤患者出血的危险因素。所有合并非瓣膜病房颤的高血压患者都应根据 CHADS2 或 CHA2DS2_VASc 评分进行血栓栓塞的危险评估，并进行出血风险的评估。

凡是具有血栓栓塞危险因素的高血压合并房颤患者，应按照国家现行指南进行抗凝治疗。可以在国际标准化比值（INR）指导下使用口服抗凝剂华法林，将 INR 控制在 2.0～3.0。由于我国人群华法林代谢基因特点，在初始或调整华法林治疗剂量时应给予特别考虑和注意，以保证疗效并避免出血不良反应。新型口服抗凝药在非瓣膜病房颤患者的临床试验中与华法林进行了比较，预防卒中和体循环栓塞方面取得了非劣效或优效的结果，出血并发症不多于或少于华法林，所有药物均明显减少颅内出血。建议按照相应指南的适应证和禁忌证，正确使用和随访。有症状的房颤患者，应按现行指南进行室率或节律控制。

由于节律不整，房颤患者血压测量易于出现误差，建议采用三次测量的平均值。有条件的情况下，可以使用能够检测房颤的电子血压计。

5.6.5 高血压伴多重危险因素的管理

要点 5J

- 生活方式干预是高血压合并多重危险因素患者心血管疾病预防的基础。
- 建议高血压伴同型半胱氨酸升高的患者适当补充新鲜蔬菜水果，必要时补充叶酸（IIa，B）。

生活方式干预是高血压合并多重危险因素患者心血管疾病

预防的基础:高血压患者管理是实现多重危险因素干预的重要手段。研究显示,健康教育、生活方式干预与药物治疗相结合的多重危险因素干预,可显著改善社区心血管病高危人群单个危险因素控制及危险因素聚集状况。生活方式干预详见 5.3 生活方式干预部分。降压药与其他心血管治疗药物组成的固定配比复方制剂有二氢吡啶类 CCB+他汀等,此类复方制剂的使用应基于患者合并的危险因素或临床疾病,需掌握降压药和相应非降压药治疗的适应证及禁忌证。

高血压伴同型半胱氨酸升高的处理:林县营养干预研究和 CSPPT 研究表明,补充叶酸可降低首发脑卒中事件的风险。建议高血压伴同型半胱氨酸升高的患者适当补充新鲜蔬菜水果,必要时补充叶酸。

5.7 高血压治疗随诊、转诊及记录

5.7.1 随诊目的:评估治疗反应,了解患者对药物的耐受情况,分析血压是否稳定达标和其他危险因素的状况,建立医患相互信任的良好关系。

5.7.2 随诊内容:测量血压和(或)动态血压,了解血压数值及达标状态,询问服药的依从性,根据血压的波动以及药物的不良反应进行高血压治疗药物的调整,嘱咐患者按时服药,指导患者改善生活方式、坚持长期治疗,不随意停药。

5.7.3 随诊间隔:根据患者的心血管总体风险及血压水平决定。正常高值或高血压 1 级,危险分层属低危、中危或仅服 1 种药物治疗者,每 1~3 个月随诊 1 次;新发现的高危及较复杂病

例随诊的间隔应较短，高危患者血压未达标或临床有症状者，可考虑缩短随诊时间（2~4周）；血压达标且稳定者，每月1次或者延长随访时间。对使用了至少3种降压药，血压仍未达标，应考虑将患者转至高血压专科诊治。

5.7.4 医疗记录:随诊要有医疗记录，要建立随诊病历，社区医院要建立病人随诊档案。在随诊病历上应记录每次就诊时的血压和心率数值，记录与血压相关的症状、药物剂量和种类以及不良反应。

6 特殊人群高血压的处理

6.1 老年高血压

要点 6A

!65~79岁的普通老年人，血压 $\geq 150/90\text{mmHg}$ 时推荐开始药物治疗（I，A）， $\geq 140/90\text{mmHg}$ 时可考虑药物治疗（II a，B）； ≥ 80 岁的老年人，SBP $\geq 160\text{mmHg}$ 时开始药物治疗（II a，B）。

!65~79岁的老年人，首先应降至 $<150/90\text{mmHg}$ ；如能耐受，可进一步降至 $<140/90\text{mmHg}$ （II a，B）。 ≥ 80 岁的老年人应降至 $<150/90\text{mmHg}$ （II a，B）。

2012年我国 ≥ 60 岁人群高血压患病率城市为60.6%，农村为57.0%；高血压知晓率、治疗率和控制率分别为53.7%、48.8%和16.1%。年龄 ≥ 65 岁，可定义为老年高血压。若SBP $\geq 140\text{mmHg}$ ，DBP $<90\text{mmHg}$ ，则为老年单纯收缩期高血压（isolated systolic hypertension, ISH）。

6.1.1 临床特点:（1）收缩压增高，脉压增大:ISH是老年

高血压最常见的类型，占老年高血压的 60%~80%，大于 70 岁高血压人群中，可达 80%~90%。收缩压增高明显增加卒中、冠心病和终末肾病的风险。

(2) 血压波动大:高血压合并体位性血压变异和餐后低血压者增多。体位性血压变异包括直立性低血压和卧位高血压。血压波动大，影响治疗效果，可显著增加发生心血管事件的危险。

(3) 血压昼夜节律异常的发生率高:夜间低血压或夜间高血压多见，清晨高血压也增多。

(4) 白大衣高血压和假性高血压增多。

(5) 常与多种疾病如冠心病、心力衰竭、脑血管疾病、肾功能不全、糖尿病等并存，使治疗难度增加。

6.1.2 改善生活方式:详见 5.3 生活方式干预部分。

6.1.3 老年高血压的药物治疗:(1) 研究证据:荟萃分析显示，药物治疗可显著降低卒中、冠心病和全因死亡。HYVET 研究 (≥ 80 岁) 结果显示显著减少卒中、全因死亡、心力衰竭和心血管事件分别为 30%、21%、64% 和 34%。我国的临床试验结果表明，老年人甚至高龄老年人的抗高血压药物治疗可以显著获益。

(2) 药物治疗的起始血压水平:65~79 岁的老年人，如血压 $\geq 150/90\text{mmHg}$ ，应开始药物治疗;血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 时可考虑药物治疗。 ≥ 80 岁的老年人，SBP $\geq 160\text{mmHg}$ 时开始药物治疗。

(3) 降压的目标值:老年高血压治疗的主要目标是 SBP 达

标，共病和衰弱症患者应综合评估后，个体化确定血压起始治疗水平和治疗目标值。65~79岁的老年人，第一步应降至<150/90mmHg;如能耐受，目标血压<140/90mmHg。≥80岁应降至<150/90mmHg;患者如SBP<130mmHg且耐受良好，可继续治疗而不必回调血压水平。双侧颈动脉狭窄程度>75%时，中枢血流灌注压下降，降压过度可能增加脑缺血风险，降压治疗应以避免脑缺血症状为原则，宜适当放宽血压目标值。衰弱的高龄老年人降压注意监测血压，降压速度不宜过快，降压水平不宜过低。

6.1.4 药物应用方法:老年高血压治疗药物选择:推荐利尿剂、CCB、ACEI或ARB，均可作为初始或联合药物治疗。应从小剂量开始，逐渐增加至最大剂量。无并存疾病的老年高血压不宜首选β受体阻滞剂。利尿剂可能降低糖耐量，诱发低血钾、高尿酸和血脂异常，需小剂量使用。α受体阻滞剂可用作伴良性前列腺增生或难治性高血压患者的辅助用药，但高龄老年人以及有体位血压变化的老年人使用时应当注意体位性低血压。

老年ISH的药物治理:DBP<60mmHg的患者如SBP<150mmHg，可不用药物;如SBP为150~179mmHg，可用小剂量降压药;如SBP≥180mmHg，需用降压药，用药中应密切观察血压的变化和不良反应。

6.2 儿童与青少年高血压

要点 6B

- 建议从3岁起测量血压;选择合适尺寸袖带对准确测量儿童血压至关重要，多数≥12岁儿童可使用成人袖带。

- 儿童高血压的诊断根据三次非同日的血压水平进行，三次 SBP 和（或）DBP 均 $\geq$ P95 时诊断为高血压；但一次的 SBP 和（或）DBP 达到 2 级高血压分界点时，即可诊断为高血压。
- 对 1 级高血压，强调积极的生活方式干预；对 2 级高血压的药物治疗从小剂量和单一用药开始，个体化调整治疗方案和治疗时限。

6.2.1 儿童与青少年高血压特点和流行现状

6.2.1.1 特点：儿童与青少年（指 18 岁以下人群，简称“儿童”）时期发生的高血压，以原发性高血压为主，多数表现为血压水平的轻度升高（1 级高血压），通常没有不适感，无明显临床症状。除非定期体检时测量血压，否则不易被发现。原发性高血压的比例随着年龄升高，青春期前后发生的高血压多为原发性。

6.2.1.2 流行趋势和特点：根据 2010 年全国学生体质调研报告，我国中小学生的高血压患病率为 14.5%，男生高于女生（16.1%vs12.9%）。经过多时点测量血压得到的儿童高血压患病率为 4%~5%。儿童原发性高血压的影响因素较多，其中肥胖是关联性最高的危险因素，30%~40%的儿童原发性高血压伴有肥胖；其他危险因素包括父母高血压史、低出生体重、早产、盐摄入过多、睡眠不足及体力活动缺乏等。

6.2.1.3 儿童继发性高血压：多表现为血压显著升高，但也可表现为轻、中度升高。继发性高血压的病因比较明确，如肾脏疾病、肾动脉狭窄、主动脉缩窄、内分泌疾病或药物等，其中

肾脏疾病是继发性高血压的首位病因，占继发性高血压的 80% 左右。

6.2.2 儿童高血压的近、远期健康损害:30%~40%的儿童在被诊断为高血压的时候已经出现靶器官损害的早期改变，以左心室构型改变为主，其他改变包括血管内膜中层增厚、大中动脉弹性降低、肾脏功能下降和眼底动脉硬化。

儿童高血压可持续至成年，在没有干预的情况下，约 40% 的高血压儿童发展成为成年高血压病人。高血压儿童在成年后发生心血管疾病及肾脏疾病的风险明显增加。

6.2.3 儿童血压测量及诊断评估

6.2.3.1 血压测量:儿童血压的测量方法、操作及血压计的选择，参照本指南 3.5.1 诊室血压部分进行。

选择合适尺寸袖带对准确测量儿童血压至关重要，表 10 为血压计袖带的型号、对应的上臂围及儿童年龄范围。为了保持与建立标准所测量的血压数据一致，应常规测量右上臂肱动脉血压。对初次测量血压的儿童，应测量四肢血压以排除主动脉狭窄;同时测量不同体位（坐、卧、立）血压以发现体位性高血压。

表 10 儿童血压计袖带型号、上臂围及年龄参照表

袖带型号	上臂围（cm）	年龄段（岁）
SS	12~18	3~5
S	18~22	6~11
M	22~32	≥12
L	32~42	-
XL	42~50	-

儿童高血压的个体诊断需要根据连续三个时点的血压水平进行，两个时点间隔 2 周以上，增加第一时点的血压测量次数，可大幅度降低假阳性错分概率，减少需要进入第二时点测量的负担。每个时点测量 3 次血压，计算后两次的均值或取最低读数作为该时点的血压水平。

建议对 3 岁及以上儿童每年体检时，在条件允许情况下，同时测量血压，并与体格发育指标一起进行监测。

6.2.3.2 血压评价标准:为排除身高对儿童高血压错分的影响，在 2010 年中国儿童血压参照标准的基础上，本指南增加了身高对血压的影响，制定出中国 3~17 岁男、女年龄别和身高别的血压参照标准（简称“表格标准”，见附表），根据每岁组不同身高水平对应的血压 P50、P90、P95 和 P99 值，以此判定儿童血压水平，以 SBP 和（或）DBP $\geq$ P95 为高血压；P90~P95 或 $\geq$ 120/80mmHg 为“正常高值血压”。该标准对成年心血管靶器官亚临床损害具有较好的预测价值，可用于人群流行病学调查、科学研究及临床医疗服务等场景下对高血压儿童的诊断。

为方便临床医生对个体高血压患儿的快速诊断，建议首先采用简化后的“公式标准”（表 11）进行初步判断，其判定的结果与“表格标准”诊断儿童高血压的一致率接近 95%，对成年心血管靶器官损害的预测效果较好。对公式标准筛查出的可疑高血压患儿，再进一步采用“表格标准”确定诊断。

表 11 中国 3~17 岁儿童青少年高血压筛查的简化公式标准

性别	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
男	$100+2\times\text{Age}$	$65+\text{Age}$
女	$100+1.5\times\text{Age}$	$65+\text{Age}$

注: Age 为年龄 (岁); 本表基于“表格标准”中的 P95 制定, 用于快速筛查可疑的高血压儿童

6.2.3.3 诊断性评估: 对儿童原发性高血压的诊断性评估包括 4 个方面: ①评估血压水平的真实性, 进行高血压程度分级; ②排除继发性高血压; ③检测与评估靶器官损害及程度; ④评估糖尿病等其他合并症。根据评估结果, 制定相应的治疗计划。

儿童高血压的个体诊断需要根据连续三个时点的血压水平进行, 两个时点间隔 2 周以上, 只有 3 个时点的 SBP 和 (或) DBP 均 $\geq P95$ 方可诊断为高血压; 然后进行高血压程度分级: ①1 级高血压: $(P95 \sim P99)+5\text{mmHg}$; ②2 级高血压: $\geq P99+5\text{mmHg}$ 。见图 4。

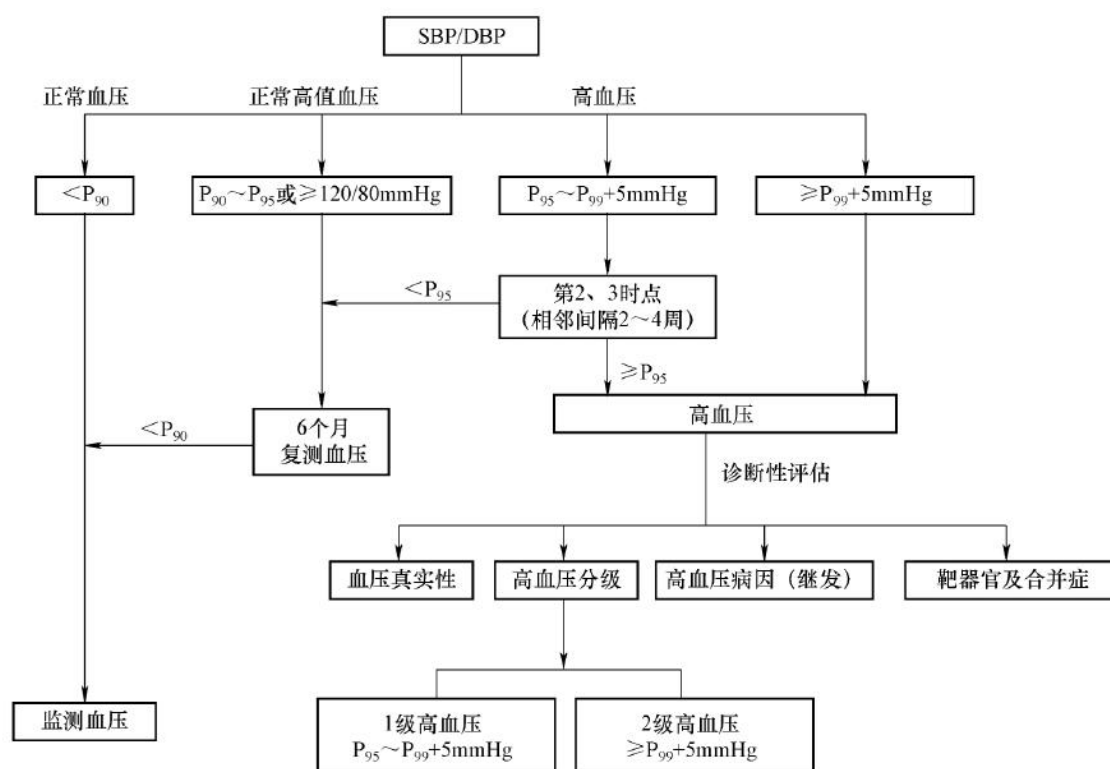


图 4 儿童高血压诊断及评估流程

儿童“白大衣高血压”和“直立性高血压”较为常见，可通过动态血压监测或直立倾斜试验予以鉴别。

6.2.4 治疗

6.2.4.1 血压控制目标:针对原发性高血压儿童，应将其血压降至 P95 以下;当合并肾脏疾病、糖尿病或出现靶器官损害时，应将血压降至 P90 以下，以减少对靶器官的损害，降低远期心血管病发病风险。

6.2.4.2 病因治疗:儿童继发性高血压应针对病因治疗。

6.2.4.3 生活方式干预:高血压儿童应首先改善生活方式并贯穿始终，包括:①肥胖儿童应控制体重，在保证身高发育同时，延缓 BMI 上升趋势，降低体脂肪含量;②增加有氧和抗阻力运动，减少静态活动时间;③调整膳食结构及品种多样化，控制总能量及脂肪供能比;按照 WHO 针对儿童的建议标准，控制膳食盐和含糖饮料摄入，养成健康饮食习惯;④避免持续性精神紧张状态;⑤保证足够睡眠时间等。多数患儿经过生活方式干预后，其血压可达到控制标准。

与此同时，每年监测血压变化。对血压持续偏高儿童，可采用动态血压监测，识别白大衣高血压，了解血压的昼夜规律。

6.2.4.4 药物治疗:高血压合并下述任一及多种情况，或达到 2 级高血压时，启动药物治疗;①出现高血压的临床症状;②糖尿病;③继发性高血压;④靶器官的损害。

生活方式干预 6 个月后血压仍未达标，在继续生活方式干预同时可启动药物治疗;在生活方式干预期间，如血压上升至 2

级高血压或出现临床症状，也要进行药物治疗。

儿童高血压的药物治疗原则是从小剂量、单一用药开始，同时兼顾个体化，视疗效和血压水平变化调整治疗方案和治疗时限，必要时联合用药。具体治疗方法和操作见《实用儿科学》的专题章节。

目前我国经国家药品监督管理局批准的儿童降压药品种有限，具体如下：

(1)ACEI:是最常使用的儿童降压药之一，被批准的儿童用药仅有卡托普利。

(2)利尿剂:被批准的儿童用药有氨苯蝶啶、氯噻酮、氢氯噻嗪、呋塞米。

(3)二氢吡啶类 CCB:被批准的儿童用药有氨氯地平。

(4)肾上腺受体阻滞剂:被批准儿童用药有普萘洛尔、阿替洛尔及哌唑嗪。

(5)ARB:目前尚无被批准的儿童用药。

注:儿童用药目前主要参考药品说明书，有儿童用药说明的可以采用，没有的则不推荐使用。

6.3 妊娠高血压

要点 6C

- 对于妊娠高血压患者，推荐血压 $\geq 150/100\text{mmHg}$ 时启动药物治疗，治疗目标为 $150/100\text{mmHg}$ 以下(II b, C)。
- 如无蛋白尿及其他靶器官损伤存在，也可考虑 $\geq 160/110\text{mmHg}$ 时启动药物治疗(I, C)。

- 妊娠合并轻度高血压时，强调非药物治疗，并积极监测血压、定期复查尿常规等相关检查。

妊娠合并高血压的患病率占孕妇的 5%~10%，其中 70%是妊娠期出现的高血压，其余 30%在妊娠前即存在高血压。妊娠高血压增加胎盘早剥、脑出血、弥散性血管内凝血、急性肝功能衰竭、急性肾衰竭及胎儿宫内发育迟缓等并发症的风险，是孕产妇和胎儿死亡的重要原因之一。

6.3.1 妊娠高血压的分类:妊娠高血压分为妊娠期高血压、子痫前期/子痫、妊娠合并慢性高血压、慢性高血压并发子痫前期。妊娠期高血压为妊娠 20 周后发生的高血压，不伴明显蛋白尿，分娩后 12 周内血压恢复正常。妊娠合并慢性高血压是指妊娠前即存在或妊娠前 20 周出现的高血压或妊娠 20 周后出现高血压而分娩 12 周后仍持续血压升高。子痫前期定义为妊娠 20 周后的血压升高伴临床蛋白尿（尿蛋白 $\geq 300\text{mg/d}$ ）或无蛋白尿伴有器官和系统受累，如:心、肺、肝、肾，血液系统、消化系统及神经系统等;重度子痫前期定义为血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，伴临床蛋白尿，和（或）出现脑功能异常、视物模糊、肺水肿、肾功能不全、血小板计数 <10 万/ mm^3 、肝酶升高等，常合并胎盘功能异常。

6.3.2 治疗策略:主要目的是保障母婴安全和妊娠分娩的顺利进行，减少并发症，降低病死率。推荐血压 $\geq 150/100\text{mmHg}$ 启动药物治疗，治疗目标为 150/100mmHg 以下。如无蛋白尿及其他靶器官损伤存在，也可考虑 $\geq 160/110\text{mmHg}$ 启动药物治疗。

应避免将血压降至低于 130/80mmHg，以避免影响胎盘血流灌注。

6.3.3 慢性高血压在妊娠前的处理:应大力倡导慢性高血压患者进行孕前评估，了解血压升高的原因和程度。治疗措施以改善生活方式和非药物干预为主，部分患者在松弛情绪，并将摄盐量控制到 6g 左右后，血压可降低到 150/100mmHg 以下，从而缩短妊娠期间降压药的服用时间，减少药物对胎儿的

可能影响。不建议患者在血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ 的情况下受孕。

6.3.4 妊娠高血压的非药物治疗:非药物治疗包括适当活动、情绪放松、适当控制体重、保证充足睡眠等。推荐摄盐量控制到 6g/d (尿钠排泄 100mmol/d)，但不应过度限盐，以免导致低血容量，影响胎盘循环。

6.3.5 妊娠合并轻度高血压的处理:对轻度高血压患者应强调非药物治疗，并积极监测血压、定期复查尿常规等相关检查。对存在靶器官损害或同时使用多种降压药物的慢性高血压患者，应根据妊娠期间血压水平进行药物治疗，原则上采用尽可能少的用药种类和剂量。

对血压轻度升高伴先兆子痫，由于其子痫的发生率仅 0.5%，不建议常规应用硫酸镁。但需要密切观察血压和尿蛋白变化，以及胎儿状况。

6.3.6 妊娠合并重度高血压的处理:对妊娠合并重度高血压治疗的主要目的是最大程度降低母亲的患病率和病死率。在严

密观察母婴状态的前提下，应明确治疗的持续时间、降压目标、药物选择和终止妊娠的指征。对重度先兆子痫，建议静脉应用硫酸镁，并确定终止妊娠的时机。当 SBP $\geq 180\text{mmHg}$ 或 DBP $\geq 120\text{mmHg}$ 时，应按照高血压急症处理。

6.3.7 妊娠高血压的药物治疗:最常用的口服药物有拉贝洛尔、甲基多巴和硝苯地平，必要时可考虑小剂量噻嗪类利尿剂（表 12）。妊娠期间禁用 ACEI 和 ARB，有妊娠计划的慢性高血压患者，也应停用上述药物。

表 12 常用妊娠合并高血压的口服治疗药物

药物名称	降压机制	常用剂量	安全级别**	注意事项
甲基多巴	降低脑干交感神经张力	200 ~ 500mg, 每日 2~4 次	B	抑郁、过度镇静、低血压
拉贝洛尔	α 、 β 受体阻滞剂	50 ~ 200mg, 12h 一次, 最大 600mg/d 5~20mg 每 8h 一次或缓释	C	胎儿心动过缓、皮肤瘙痒
硝苯地平	抑制动脉平滑肌细胞钙内流	制剂 10~20mg 每 12h 一次 或控释制剂 30 ~ 60mg 每日一次	C	低血压
氢氯噻嗪*	利尿、利钠	6.25 ~ 12.5mg/d	B	大剂量影响胎盘血流

注：*在胎盘循环降低的患者（先兆子痫或胎儿发育迟缓），应避免应用利尿剂。*

* 妊娠安全级别：A：在有对照组的早期妊娠妇女中未显示对胎儿有危险，可能对胎儿的伤害极小；B：在动物生殖试验中并未显示对胎儿的危险，但无孕妇的对照组，或对动物生殖试验显示有副反应，但在早孕妇女的对照组中并不能肯定其副反应；C：在动物的研究中证实对胎儿有副反应，但在妇女中无对照组或在妇女和动物研究中无可以利用的资料，仅在权衡对胎儿利大于弊时给予 C 级药物治疗

对既往妊娠合并高血压、慢性肾病、自身免疫病、糖尿病、慢性高血压、合并 ≥ 1 项先兆子痫的危险因素（初产妇、 >40 岁、妊娠间隔 >10 年、 $BMI>35$ 、先兆子痫家族史、多胎妊娠）的患者，建议从妊娠 12 周起服用小剂量 ASA（75~100mg/d），直至分娩前一周。

6.4 高血压伴脑卒中

要点 6D

- 病情稳定的脑卒中患者，血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 时应启动降压治疗，降压目标为 $<140/90\text{mmHg}$ （II a，B）。
- 急性缺血性卒中并准备溶栓者的血压应控制在 $<180/110\text{mmHg}$ 。
- 急性脑出血的降压治疗：SBP $>220\text{mmHg}$ 时，应积极使用静脉降压药物降低血压。患者 SBP $>180\text{mmHg}$ 时，可使用静脉降压药物控制血压，160/90mmHg 可作为参考的降压目标值（II b，B）。

6.4.1 病情稳定的脑卒中的血压处理：系统评价结果表明抗高血压药物治疗能使卒中复发风险显著降低 22%。病情稳定的脑卒中患者，降压目标应达到 $<140/90\text{mmHg}$ 。颅内大动脉粥样硬化性狭窄（狭窄率 70%~99%）导致的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）患者，推荐血压达到 $<140/90\text{mmHg}$ 。低血流动力学因素导致的脑卒中或 TIA，应权衡降压速度与幅度对患者耐受性及血流动力学影响。降压药物种类和剂量的选择以及降压目标值应个体化，综合考虑药物、脑卒中特点和患者三方

面因素。

6.4.2 急性脑卒中的血压处理:急性缺血性卒中准备溶栓者血压应控制在 $<180/110\text{mmHg}$ 。缺血性卒中后 24 小时内血压升高的患者应谨慎处理，应先处理紧张焦虑、疼痛、恶心呕吐及颅内压升高等情况。血压持续升高， $\text{SBP} \geq 200\text{mmHg}$ 或 $\text{DBP} \geq 110\text{mmHg}$ ，或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病的患者，可予降压治疗。选用拉贝洛尔、尼卡地平等静脉药物，避免使用引起血压急剧下降的药物。

急性脑出血的降压治疗:应先综合评估患者的血压，分析血压升高的原因，再根据血压情况决定是否进行降压治疗。 $\text{SBP} > 220\text{mmHg}$ ，应积极使用静脉降压药物降低血压；患者 $\text{SBP} > 180\text{mmHg}$ ，可使用静脉降压药物控制血压， $160/90\text{mmHg}$ 可作为参考的降压目标值。早期积极降压是安全的，但改善预后的有效性还有待进一步验证。在降压治疗期间应严密观察血压的变化，每隔 5~15 分钟进行 1 次血压监测。

6.5 高血压伴冠心病

要点 6E

- 推荐 $<140/90\text{mmHg}$ 作为合并冠心病的高血压患者的降压目标 (I, A)，如能耐受，可降至 $<130/80\text{mmHg}$ (II a, B)，应注意 DBP 不宜降得过低 (II b, C)。
- 稳定性心绞痛的降压药物应首选 β 受体阻滞剂或 CCB (I, A)。

6.5.1 降压治疗的目标水平:推荐 $<140/90\text{mmHg}$ 作为合并冠

心病的高血压患者的降压目标，如能耐受，可降至 $<130/80\text{mmHg}$ ³⁸⁶⁹，应注意 DBP 不宜降至 60mmHg 以下²⁵⁷。高龄、存在冠状动脉严重狭窄病变的患者，血压不宜过低。

6.5.2 稳定性心绞痛的降压药物选择: β 受体阻滞剂、CCB 可以降低心肌氧耗量，减少心绞痛发作，应作为首选。血压控制不理想，可以联合使用 ACEI/ARB 以及利尿剂。

6.5.3 非 ST 段抬高急性冠脉综合征的降压药物选择: 恶化劳力型心绞痛患者仍以 β 受体阻滞剂、CCB 作为首选，血压控制不理想，可联合使用 RAS 抑制剂以及利尿剂。另外，当考虑血管痉挛因素存在时，应该注意避免使用大剂量的 β 受体阻滞剂，因有可能诱发冠状动脉痉挛。

6.5.4 急性 ST 段抬高心肌梗死的降压药物选择: β 受体阻滞剂和 RAS 抑制剂在心梗后长期服用作为二级预防可以明显改善患者的远期预后，没有禁忌证者应早期使用。血压控制不理想时可以联合使用 CCB 及利尿剂。

6.6 高血压合并心力衰竭

要点 6F

- 对于高血压合并心力衰竭的患者，推荐的降压目标为 $<130/80\text{mmHg}$ (I, C)。
- 高血压合并慢性射血分数降低的心力衰竭 (HFREF) 首先推荐应用 ACEI (不能耐受者可使用 ARB)、 β 受体阻滞剂和醛固酮拮抗剂 (I, A)。

6.6.1 流行病学和机制: 中国心力衰竭患者合并高血压的比

率为 54.6%。高血压患者心力衰竭的发生率为 28.9%，与脑卒中相当（30.0%）。长期和持续的高血压最终导致的心力衰竭包括射血分数保留的心力衰竭（HFpEF）和射血分数降低的心力衰竭（HFREF）。

6.6.2 降压治疗临床获益:大样本的荟萃分析结果显示，SBP 每降低 10mmHg，心力衰竭发生风险显著降低 28%。近期的研究证实，与标准降压治疗（SBP<140mmHg）相比，强化降压（SBP<120mmHg）可以使高血压患者心力衰竭发生率显著降低 38%，心血管死亡显著降低 43%。

6.6.3 降压目标:推荐的降压目标为<130/80mmHg，这一推荐尚缺乏随机对照临床试验证据支持。高血压合并左心室肥厚但尚未出现心力衰竭的患者，可先将血压降至<140/90mmHg，如患者能良好耐受，可进一步降低至<130/80mmHg，有利于预防发生心力衰竭。

6.6.4 高血压合并慢性心力衰竭的处理:高血压合并慢性 HFREF:首先推荐应用 ACEI（不能耐受者可使用 ARB）、 β 受体阻滞剂和醛固酮受体拮抗剂。这 3 种药物的联合也是 HFREF 治疗的基本方案，可以降低患者的死亡率和改善预后，又均具有良好降压作用。多数此类心力衰竭患者需常规应用襻利尿剂或噻嗪类利尿剂，也有良好降压作用。如仍未能控制高血压，推荐应用氨氯地平、非洛地平。

高血压合并 HFpEF:病因大多为高血压，在心力衰竭症状出现后仍可伴高血压。上述 3 种药物并不能降低此类患者的死亡

率和改善预后，但用于降压治疗仍值得推荐，也是安全的。如仍未能控制高血压，推荐应用氨氯地平、非洛地平。不推荐应用 α 受体阻滞剂、中枢降压药（如莫索尼定）。有负性肌力效应的CCB如地尔硫和维拉帕米不能用于HFREF，但对于HFpEF患者，仍可能是安全的。

6.6.5 高血压合并急性心力衰竭的处理:临床特点是血压升高，以左心衰竭为主，发展迅速，且多为HFpEF。需在控制心力衰竭的同时积极降压，主要静脉给予襻利尿剂和血管扩张药，包括硝酸甘油、硝普钠或乌拉地尔。若病情较轻，可以在24~48小时内逐渐降压；病情重伴有急性肺水肿的患者在初始1小时内平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的25%，2~6小时内降至160/100~110mmHg，24~48小时内使血压逐渐降至正常。

6.7 高血压伴肾脏疾病

要点 6G

- 慢性肾脏病（CKD）患者的降压目标:无白蛋白尿者为<140/90mmHg（I，A），有白蛋白尿者为<130/80mmHg（IIa，B）。
- 建议18~60岁的CKD合并高血压患者在 $\geq$ 140/90mmHg时启动药物降压治疗（I，A）。
- CKD合并高血压患者的初始降压治疗应包括一种ACEI（IIa）或ARB（IIb），单独或联合其他降压药，但不建议ACEI和ARB两药联合应用（I，A）。

6.7.1 高血压和肾脏疾病的关系:高血压和肾脏病密切相关,互为病因和加重因素。各种 CKD 导致的高血压,称之为肾性高血压,主要分为肾血管性高血压和肾实质性高血压。我国非透析 CKD 患者高血压患病率为 67.3%~71.2%,而透析患者中高血压患病率高达 91.7%。

6.7.2 CKD 患者的降压目标:CKD 合并高血压患者 SBP $\geq$ 140mmHg 或 DBP $\geq$ 90mmHg 时开始药物降压治疗。降压治疗的靶目标在白蛋白尿 $<30\text{mg/d}$ 时为 $<140/90\text{mmHg}$,在白蛋白尿 $30 \sim 300\text{mg/d}$ 或更高时为 $<130/80\text{mmHg}$,60 岁以上的患者可适当放宽降压目标。

蛋白尿是 CKD 患者肾功能减退及 CVD 疾病和 CVD 死亡的危险因素,本指南对存在蛋白尿的患者推荐更严格的 $130/80\text{mmHg}$ 的降压目标。

6.7.3 CKD 患者的降压药物应用原则:ACEI/ARB、CCB、 α 受体阻滞剂、 β 受体阻滞剂、利尿剂都可以作为初始选择药物。

ACEI/ARB 不但具有降压作用,还能降低蛋白尿、延缓肾功能的减退,改善 CKD 患者的肾脏预后。初始降压治疗应包括一种 ACEI 或 ARB,单独或联合其他降压药,但不建议两药联合应用。用药后血肌酐较基础值升高 $<30\%$ 时仍可谨慎使用,超过 30% 时可考虑减量或停药。

二氢吡啶类和非二氢吡啶类 CCB 都可以应用,其肾脏保护能力主要依赖其降压作用。

GFR $>30\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ (CKD1~3 期)患者,噻嗪类

利尿剂有效;GFR<30ml/ (min · 1.73m²) (CKD4 ~ 5 期) 患者可用襻利尿剂。利尿剂应低剂量,利尿过快可导致血容量不足,出现低血压或 GFR 下降。醛固酮拮抗剂与 ACEI 或 ARB 联用可能加速肾功能恶化和发生高钾血症的风险。

β 受体阻滞剂可以对抗交感神经系统的过度激活而发挥降压作用, α , β 受体阻滞剂具有较好的优势,发挥心肾保护作用,可应用于不同时期 CKD 患者的降压治疗。

其他降压药,如 α 1 受体阻滞剂、中枢 α 受体激动剂,均可酌情与其他降压药物联用。

6.7.4 终末期肾病透析患者 (CKD5 期) 的降压治疗:部分患者表现为难治性高血压,需要多种降压药联用。血液透析患者使用 RAS 抑制剂应监测血钾和肌酐水平。要避免在透析血容量骤减阶段使用降压药,以免发生严重的低血压。降压药物剂量需考虑到血流动力学变化以及透析对药物的清除情况而调整。透析前或诊室测量的血压并不能很好反映透析患者的平均血压,推荐患者家庭血压测量。透析患者血压变异不易过大。透析后 SBP 理想靶目标为 120 ~ 140mmHg。

6.8 高血压合并糖尿病

要点 6H

- 建议糖尿病患者的降压目标为<130/80mmHg (II a, B)。
- SBP 在 130 ~ 139mmHg 或者 DBP 在 80 ~ 89mmHg 的糖尿病患者,可进行不超过 3 个月的非药物治疗。如血压不能达标,应采用药物治疗。

- 血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的患者，应在非药物治疗基础上立即开始药物治疗。伴微量白蛋白尿的患者应该立即使用药物治疗（I，A）。
- 首先考虑使用 ACEI 或 ARB;如需联合用药，应以 ACEI 或 ARB 为基础（I，A）。

高血压常合并糖代谢异常。我国门诊高血压患者中

24.3%合并糖尿病，糖尿病合并高血压可使患者心脑血管事件的风险显著增加，而降压治疗与糖尿病合并高血压患者的全因死亡率及心脑血管疾病等其他临床转归的改善显著相关。

6.8.1 降压治疗的目标:糖尿病合并高血压患者 SBP 每下降 10mmHg ，糖尿病相关的任何并发症风险下降 12%，死亡风险下降 15%。终点事件发生率最低组的 DBP 为 82.6mmHg 。建议糖尿病患者的降压目标为 $130/80\text{mmHg}$ ，老年或伴严重冠心病患者，宜采取更宽松的降压目标值 $140/90\text{mmHg}$ 。

6.8.2 药物的选择和应用:SBP 在 $130 \sim 139\text{mmHg}$ 或者 DBP 在 $80 \sim 89\text{mmHg}$ 的糖尿病患者，可进行不超过 3 个月的非药物治疗。如血压不能达标，应采用药物治疗。血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 的患者，应在非药物治疗基础上立即开始药物治疗。伴微量白蛋白尿的患者应该立即使用药物治疗。首先考虑使用 ACEI 或 ARB;如需联合用药，应以 ACEI 或 ARB 为基础，加用利尿剂、或二氢吡啶类 CCB，合并心绞痛可加用 β 受体阻滞剂。糖尿病合并高尿酸血症的患者慎用利尿剂。反复低血糖发作者，慎用 β 受体阻滞剂，以免掩盖低血糖症状。因此如需应用利尿剂和

β 受体阻滞剂时宜小剂量使用。有前列腺肥大且血压控制不佳的患者可使用 α 受体阻滞剂。血压达标通常需要2种或2种以上药物的联合治疗。

6.9 代谢综合征

我国18岁以上人群的患病率自2002年（13.8%）至2009年（18.2%）逐年增高。患病率随年龄递增，至60~69岁达高峰。

6.9.1 诊断标准:具备以下3项或以上即可作出诊断:①腹型肥胖:腰围男性 $\geq 90\text{cm}$ ，女性 $\geq 85\text{cm}$;②血压增高:血压 $\geq 130/85\text{mmHg}$ 和（或）已确诊为高血压并治疗者;③血脂异常:空腹甘油三酯 $\geq 1.7\text{mmol/L}$ ，空腹HDL_C $<1.04\text{mmol/L}$ ，或确诊血脂异常并药物治疗者;④高血糖:空腹血糖 $\geq 6.1\text{mmol/L}$ 或糖负荷后2小时血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ ，和（或）已确诊为糖尿病并治疗者。在代谢综合征各组份中，我国患者以合并高血压最为常见（65.4%），其次为血脂异常（男性高脂血症53.6%，女性低HDL_C血症49.4%）。

6.9.2 治疗原则和方法

（1）风险和治疗原则:中国人群研究显示，与非代谢综合征患者相比，代谢综合征患者10年心血管病风险增加1.85倍，缺血性和出血性脑卒中的风险分别增加2.41和1.63倍。代谢综合征类型中以腹型肥胖合并高血压及低HDL_C者的心血管风险最高（增加5.25倍），如在上述组合基础上合并高血糖，则其脑血管病的发生风险增加16.58倍。本病治疗原则为早期干预，综

合达标，以减少心血管风险及预防心、脑、肾等靶器官损害。

(2)生活方式干预:如健康膳食和合理运动甚为重要和有效。国内社区人群研究显示，适当增加运动可降低代谢综合征风险10%~20%。

(3)降压药物的应用:推荐 ACEI 和 ARB 优先应用，尤适用于伴糖尿病或肥胖患者;也可应用二氢吡啶类 CCB;伴心功能不全及冠心病者，可应用噻嗪类利尿剂和 β 受体阻滞剂。

6.10 外周动脉疾病的降压治疗

要点 6I

- 下肢动脉疾病伴高血压的患者血压应控制在 $<140/90\text{mmHg}$ 。CCB、ACEI 或 ARB，应首先选用，选择性 α_1 受体阻滞剂治疗外周动脉疾病 (PAD) 并非禁忌，利尿剂一般不推荐应用。

PAD 是系统性动脉粥样硬化的常见表现。国外流行病学调查显示，其在普通人群中的患病率为 3%~10%，在 70 岁以上老年人中为 15%~20%。我国普通人群中的患病率为 2%~4%，60 岁以上人群中高达 16.4%，在合并高血压、糖尿病和代谢综合征等危险因素的患者中则更高。约半数 PAD 患者存在高血压，并增加心血管事件和死亡风险。

下肢 PAD 伴高血压的患者血压应控制在 $<140/90\text{mmHg}$ 。降压达标不仅可降低此类患者心脑血管事件的发生率，而且也能减缓病变的进程，降低患者的截肢率。降压过程中患肢血流可能有所下降，多数患者均可耐受。

药物选择:CCB 和 RAS 抑制剂如 ACEI 或 ARB, 在降低血压的同时也能改善病变血管的内皮功能, 应首先选用。选择性 $\beta 1$ 受体阻滞剂治疗 PAD 合并高血压有效, 一般并不会增加病变血管的阻力, 对冠心病事件有一定的预防作用, 因此并非禁忌。利尿剂减少血容量, 增加血液黏滞度, 一般不推荐应用。

6.11 难治性高血压

要点 6J

- 确定患者是否属于难治性高血压常需配合采用诊室外血压测量。
- 要寻找影响血压控制不良的原因和并存的疾病因素。
- 推荐选择常规剂量的 RAS 抑制剂+CCB+噻嗪类利尿剂, 也可根据患者特点和耐受性考虑增加各药物的剂量, 应达到全剂量。

6.11.1 难治性高血压的定义和原因筛查:在改善生活方式基础上应用了可耐受的足够剂量且合理的 3 种降压药物(包括一种噻嗪类利尿剂)至少治疗 4 周后, 诊室和诊室外(包括家庭血压或动态血压监测)血压值仍在目标水平之上, 或至少需要 4 种药物才能使血压达标时, 称为难治性高血压(Resist-antype Rtension, RH)。其患病率不详, 我国尚无确切的流行病学数据。

确定患者是否属于 RH 常需配合采用诊室外血压测量(家庭血压测量及动态血压监测), 以排除白大衣血压效应以及假性高血压。

要寻找影响血压控制不良的原因和并存的疾病因素:①较常见的原因是患者治疗依从性差(未坚持服药);②降压药物选择使用不当(药物组合不合理、使用药物剂量不足);③应用了拮抗降压的药物,包括口服避孕药、环孢素、促红细胞生成素、糖皮质激素、非甾体类抗炎药、抗抑郁药,可卡因及某些中药(如甘草、麻黄)等;④其他影响因素有:不良生活方式、肥胖、容量负荷过重(利尿剂治疗不充分、高盐摄入、进展性肾功能不全);或某些并存疾病状况,如糖尿病、血脂异常、慢性疼痛以及长期失眠、焦虑等。患者可能存在1种以上可纠正或难以纠正的原因;⑤排除上述因素后,应该警惕继发性高血压的可能性,启动继发性高血压的筛查。

6.11.2 处理原则

(1) 推荐患者转至高血压专业医生处就诊。RH的诊断应由有资质的高血压专科医生确定。

(2) 提倡进行诊室外血压测量(家庭血压及动态血压),与患者有效沟通。关注患者长期用药的依从性。

(3) 尽量消除影响因素。主要有肥胖、代谢紊乱、钠盐摄入过多等不良生活习惯等。

(4) 调整降压联合方案。首先检查多药联合方案的组成是否合理。推荐选择常规剂量的RAS抑制剂+CCB+噻嗪类利尿剂,也可根据患者特点和耐受性考虑增加各药物的剂量,应达到全剂量。

(5) 效果仍不理想者可依据患者特点加用第四种降压药。

可在醛固酮受体拮抗剂、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂或交感神经抑制剂（可乐定）中做选择，但仍需要采用个体化治疗的原则。

6.11.3 器械治疗

详见 5.5 器械干预进展部分。

6.12 高血压急症和亚急症

要点 6K

- 高血压急症的治疗:初始阶段（1 小时内）血压控制的目标为平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%。在随后的 2~6 小时内将血压降至较安全水平，一般为 160/100mmHg 左右。如果可耐受这样的血压水平，在以后 24~48 小时逐步降压达到正常水平。
- 高血压亚急症的治疗:在 24~48 小时将血压缓慢降至 160/100mmHg。没有证据说明紧急降压治疗可以改善预后。许多高血压亚急症患者可通过口服降压药控制。

6.12.1 定义和评估:高血压急症是指原发性或继发性高血压患者在某些诱因作用下，血压突然和显著升高（一般超过 180/120mmHg），同时伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。包括高血压脑病、高血压伴颅内出血（脑出血和蛛网膜下隙出血）、脑梗死、心力衰竭、急性冠状动脉综合征（不稳定型心绞痛、急性心肌梗死）、主动脉夹层、嗜铬细胞瘤危象、使用毒品如安非他明、可卡因、迷幻药等、围术期高血压、子痫前期或子痫等。应注意血压水平的高低与急性靶器官损害的

程度并非成正比。一部分高血压急症并不伴有特别高的血压值，如并发急性肺水肿、主动脉夹层、心肌梗死等，而血压仅为中度升高，但对靶器官功能影响重大，也应视为高血压急症。

高血压亚急症是指血压显著升高但不伴急性靶器官损害。患者可以有血压明显升高造成的症状，如头痛、胸闷、鼻出血、烦躁不安等。多数患者服药遵从性不好或治疗不足。

区别高血压急症与高血压亚急症的唯一标准，并非血压升高的程度，而是有无新近发生的急性进行性的靶器官损害。可疑高血压急症患者，应进行详尽评估，以明确是否为高血压急症，但初始治疗不要因对患者整体评价过程而延迟。

6.12.2 高血压急症的治疗

(1) 治疗原则:应持续监测血压及生命体征;去除或纠正引起血压升高的诱因及病因;酌情使用有效的镇静药以消除恐惧心理;尽快静脉应用合适的降压药控制血压，以阻止靶器官进一步损害,对受损的靶器官给予相应的处理;降低并发症并改善结局。

(2) 药物选择:根据受累的靶器官及肝肾功能状态选择药物。理想的药物应能预期降压的强度和速度，保护靶器官功能，并方便调节。常用高血压急症的药物见表 13。经过初始静脉用药血压趋于平稳，可以开始口服药物，静脉用药逐渐减量至停用。

(3) 降压的幅度及速度:在不影响脏器灌注基础上降压，渐进地将血压调控至适宜水平。初始阶段(1 小时内)血压控制的目标为平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%。在随后的 2~6 小时内将血压降至较安全水平，一般为 160/100mmHg

左右。如果可耐受,在以后 24~48 小时逐步降压达到正常水平。对于妊娠合并高血压急症的患者,应尽快、平稳地将血压控制到相对安全的范围 (<150/100mmHg),并避免血压骤降而影响胎盘血液循环。

不同靶器官受损的高血压急症降压的幅度及速度不同。

用非二氢吡啶类 CCB。

(4)注意事项:高血压急症的血压控制是在保证重要脏器灌注基础上的迅速降压。已经存在靶器官损害的患者,过快或过度降压容易导致其组织灌注压降低,诱发缺血事件,应注意避免。

表 13 高血压急症静脉注射或肌内注射用降压药

药名	剂量	起效时间	持续时间	不良反应
硝普钠	6.25~12.5 μ g/min 起泵入,根据血压调整剂量(围术期高血压) 0.25~10 μ g/(kg·min) IV (高血压急症) 起始剂量 0.3~0.5 μ g/(kg·min),根据血压反应可逐渐增加剂量;最大剂量 10 μ g/(kg·min) (妊娠高血压;其安全级别 C 级)	立即	2~10 分钟	低血压、心动过速、头痛、肌肉痉挛。连续使用超过 48~72 小时或剂量>2g/kg·min)时可能导致氰化物中毒
硝酸甘油	5~100 μ g/min IV (高血压急症合并心肌缺血) 2.5~5mg IV (诊断嗜铬细胞瘤及治疗其所致的高血压发作,包括手术切除时出现的高血压,也可根据血压对本品的反应用于协助诊断嗜铬细胞瘤)	2~5 分钟	5~10 分钟	头痛、呕吐
酚妥拉明	2.5~5mg IV (诊断嗜铬细胞瘤及治疗其所致的高血压发作,包括手术切除时出现的高血压,也可根据血压对本品的反应用于协助诊断嗜铬细胞瘤)	1~2 分钟	10~30 分钟	心动过速、头痛、潮红
尼卡地平	0.5~10 μ g/(kg·min) IV, (围术期高血压,高血压急症)	5~10 分钟	1~4 小时	心动过速、头痛、周围水肿、心绞痛

	起始剂量 5mg/h, 据血压反应逐渐增加至 15mg/h(妊娠高血压, 安全级别 C 级) 0.15~0.3mg/(kg·min) 泵入(围术期高血压)			痛、恶心、头晕, 与硫酸镁合用可能抑制子宫收缩
艾司洛尔	250~500μg/kg IV 继以 50~300μg/(kg·min) 静滴(高血压急症)	1~2 分钟	10~20 分钟	低血压、恶心
美托洛尔	3~5mg 静推, 间隔 5 分钟重复, 最大可用到 15mg(围术期高血压)	5~10 分钟	5~10 小时	低血压、心力衰竭、心脏传导阻滞、头晕、疲劳、抑郁、支气管痉挛
拉贝洛尔	25~50mg IV 15 分钟可重复, 总量可达 200mg; 也可静脉泵入, 1~4mg/min(围术期高血压) 20~80mg IV, 0.5~2.0mg/min 静滴(高血压急症)	5~10 分钟	3~6 小时	恶心、呕吐、头麻、支气管痉挛、传导阻滞、体位性低血压
乌拉地尔	10~50mg IV 6~24mg/h	5 分钟	2~8 小时	低血压、头晕、恶心、疲倦
依那普利拉	1.25~5mg 每 6h IV	15~30 分钟	6~12 小时	高肾素状态血压陡降、变异度较大、心动过缓、房室传导阻滞、低血压、心力衰竭、外周水肿、头痛、便秘、肝毒性
地尔硫	5~10mg IV, 或 5~15μg/(kg·min) 泵入(围术期高血压, 高血压急症)	5 分钟	30 分钟	心动过速、潮红、头痛、呕吐、心绞痛加重
胍苯哒嗪	10~20mg IV 10~40mg IM	10~20 分钟	1~4 小时	心动过速、头痛、恶心、潮红
非诺多泮	0.03~1.6μg/(kg·min) IV	20~30 分钟	4~6 小时	当尿量<600ml/d、呼吸<16 次/分、腱反射消失时应及时停药
硫酸镁*	5g 稀释至 20ml, 静脉慢推 5 分钟, 继以 1~2g/h 维持; 或 5g 稀释至 20ml, 每 4 小时一次深部肌肉注射。总量 25~30g/d(妊娠高血压, 严重先兆子病)	<5 分钟	30 分钟	

注:IV:静脉注射;IM:肌肉注射;*非高血压药物;急症降压药使用详见各种药物的说明书

6.12.3 高血压亚急症的治疗:在 24~48 小时将血压缓慢降至 160/100mmHg。没有证据说明紧急降压治疗可以改善预后。可通过口服降压药控制,如 CCB、ACEI、ARB、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂等,还可根据情况应用襻利尿剂。初始治疗可以在门诊或急诊室,用药后观察 5~6 小时。2~3 天后门诊调整剂量,此后可应用长效制剂控制至最终的目标血压水平。急诊就诊的高血压亚急症患者,在血压初步控制后,应调整口服药物治疗的方案,定期门诊调整治疗。具有高危因素的高血压亚急症如伴有心血管疾病的患者也可以住院治疗。

6.13 围术期高血压的血压管理

要点 6L

- 术前服用 β 受体阻滞剂和 CCB 可以继续维持,不建议继续使用 ACEI 及 ARB。
- 年龄<60 岁患者血压应控制<140/90mmHg;年龄 $\geq$ 60 岁,如不伴糖尿病、慢性肾病,SBP 应<150mmHg;高龄患者(>80 岁),SBP 应维持在 140~150mmHg,如伴糖尿病、慢性肾病,血压控制目标<140/90mmHg。

6.13.1 围术期高血压的定义和危险因素

(1)定义:围术期高血压是指从确定手术治疗到与本手术有关的治疗基本结束期间内,患者的血压(SBP、DBP 或平均压)升高幅度大于基础血压的 30%,或 SBP $\geq$ 140mmHg 和(或)DBP $\geq$ 90mmHg。围手术高血压危象指的是围术期的过程中出现短时间血压增高,并超过 180/110mmHg。

(2)常见的疾病高危因素:既往有高血压病史,术前血压控制不理想,有继发高血压或颅内高压者,有紧张、焦虑、恐惧、睡眠等心理因素不良,尤其是 DBP 超过 110mmHg 者易发生围术期血压波动。

(3)易发生高血压的手术类型有:颈动脉、腹部主动脉、外周血管、腹腔和胸腔手术。严重高血压容易发生在心脏、大血管(颈动脉内膜剥脱术、主动脉手术)、神经系统和头颈部手术、肾脏移植以及大的创伤(烧伤或头部创伤)等手术中。6.13.2 围术期高血压控制原则和目标

(1)控制原则:基本原则是保证重要脏器灌注,降低心脏后负荷,维护心功能。术前服用 β 受体阻滞剂和 CCB 可以继续维持,不建议继续使用 ACEI 及 ARB。

(2)血压控制的目标:年龄 <60 岁患者血压应控制 <140/90mmHg;年龄 ≥ 60 岁,如不伴糖尿病、CKD, SBP 应 <150mmHg;高龄患者(>80 岁), SBP 应维持在 140 ~ 150mmHg,如伴糖尿病、CKD,血压控制目标 <140/90mmHg。进入手术室后血压仍高于 180/110mmHg 的择期手术患者,建议推迟手术,如确有手术需要(如肿瘤伴少量出血),家属同意可手术。术前重度以上(>180/110mmHg)高血压者,不建议在数小时内紧急降压治疗,否则常带来重要靶器官缺血及降压药物的副作用。原则上对轻、中度高血压(<180/110mmHg)可进行手术。对危及生命的紧急状况,为抢救生命,不论血压多高,都应急诊手术;对严重高血压合并威胁生命的靶器官损害及状态,如高血压伴左心

衰、不稳定心绞痛或变异型心绞痛、少尿型肾衰竭、严重低钾血症($<2.9\text{mmol/L}$)等,应在短时间内采取措施改善生命脏器功能。

6.13.3 围手术期高血压的药物治疗:通常需要静脉降压药物,即刻目标是在 30~60 分钟内使 DBP 降至 110mmHg,或降低 10%~15%,但不超过 25%。如可以耐受,在随后 2~6 小时将血压降低至 160/100mmHg。主动脉夹层患者降压速度应更快,在 24~48 小时内将血压逐渐降至维持组织脏器基本灌注的最低血压水平。应选用起效迅速的药物(表 13)。

7 高血压防治对策和策略

要点 7

- 将高血压防治纳入当地医疗卫生服务系统中并制定相应政策,包括监督考核制度、资源分配与人事安排方案等。
- 社区高血压防治应采用“全人群”和“高危人群”相结合的策略。!高血压需要终生管理。有条件的地方应采用现代信息技术(互联网+及电子数字技术)辅助疾病管理及专家咨询。

7.1 防治政策及卫生服务体系

绝大部分高血压可以预防,可以控制,却难以治愈。有效地预防高血压的发生,及时发现并诊断血压升高的个体,维持健康血压、持续控制达标的系统管理是预防整个人群心脑血管疾病及肾病的发生与死亡的重要措施。因此,政府的政策支持,全社会(患者及非患者)的参与才能有效防控高血压,而防治政策

应该是可执行的、经济有效的，并且是可持续的。

7.1.1 健康生活方式:预防高血压的发生和有效地控制高血压患者的风险水平都需要全面提倡健康的生活方式。健康促进主导者是政府的各部门，实施者是全社会。落实控烟措施，限制过量饮酒，减少食盐摄入，增加运动及健康饮食，除了全民健康教育外，还需要相应的法律法规的支持。此外，应在工作场所、学校及生活社区规划适宜的运动区域，提供安全的食物和健康食物的选择，通过价格和税收杠杆控制烟酒消费，文化教育媒体相关部门应广泛宣传健康的生活方式，树立履行健康生活方式的榜样，引导大众特别是青少年的健康行为。医疗卫生服务机构应对患者提供健康生活方式指导，为严重酒精和烟草依赖的患者提供医疗干预。

7.1.2 系统管理高血压:系统管理高血压(为所有居民提供公平的持续的筛查、诊断、治疗、转诊及长期随访)主要是卫生服务体系和全体居民的共同责任。这包括以下四个方面。

(1)将高血压的预防及治疗纳入当地医疗卫生服务政策中。包括:①在经费开支方面支持适合当地高血压流行状况及经济条件的检出和管理方案，以及药物治疗的优惠政策等;②支持对所服务范围的社区医生提供定期培训，允许非临床医生、护士、药师等培训后参与高血压患者的筛查、生活方式指导;③对复杂或难治的高血压患者提供顺畅的双向转诊通道;④将高血压的防治质量及效果作为各级医疗卫生服务机构业绩考核的主要评估指标。

(2)高血压一旦发生，就需要终生管理。有效的管理是预防严重的心脑血管疾病等并发症的关键。基层医疗卫生服务部门是高血压防治的第一线，必须担负起高血压检出、登记、治疗及长期系统管理的主要责任。

(3)有条件的地方应建立或加强统一的电子化的心脑血管疾病管理及专家咨询网络。统一的联网的电子化医疗卫生服务信息管理系统可明显提高高血压患者治疗和管理的效率。此外心脑血管疾病的专家咨询网络可以为基层医护人员提供继续教育或为患者提供即时的指导意见和建议，从而提高高血压患者的管理水平。

(4)建立并实施以医学科研证据为基础、以服务质量与结局为指标、以全社区的心血管健康为目标的监督考核制度和以考核成绩为指导的资源分配与人事安排的卫生服务政策。

7.2 社区高血压防治策略

社区高血压防治要采取面对全人群、高血压易患(高危)人群和患者的综合防治策略，一级预防、二级预防与三级预防相结合的综合一体化的干预措施。

7.2.1 全人群策略:全人群的策略主要采用健康促进的理论，强调以下几方面。

(1)政策发展与环境支持:在提倡健康生活方式，特别是强调减少食盐的摄入和控制体重，促进高血压的早期检出和治疗方面发展政策和创造支持性环境。

(2)健康教育:社区健康教育责任师应争取当地政府的支持

和配合，对社区全人群开展多种形式的高血压防治的宣传和教育。

(3)社区参与:以现存的卫生保健网为基础，多部门协作，动员全社区参与高血压防治工作。

(4)场所干预:健康促进的场所分为 5 类:①全市;②医院;③居民社区;④工作场所;⑤学校。

根据不同场所的特点制定和实施高血压的干预计划。

7.2.2 高血压高危(易患)人群策略:社区高危人群的干预主要强调早期发现可能导致高血压的易患因素并加以有效干预，预防高血压的发生。

(1)高血压易患人群的筛选:高血压易患因素主要包括正常高值血压、超重和肥胖、酗酒和高盐饮食。

(2)高血压易患人群的防治策略:①健康体检:健康体检要包括一般询问、身高、体重、血压测量、尿常规，测定血糖、血脂、肾功能、心电图等;②控制危险因素的水平:与一般人群策略相同，体检出的高危个体进行随访管理和生活方式指导。

8 高血压的社区规范化管理

要点 8

- 及时检出高血压是防治的第一步。如无条件进行人群筛查可建立“首诊测血压”机制及提供其他机会性测血压的条件。
- 将高血压的管理融入全科医生的日常医疗工作中，建立以全科医生为主体的高血压分级诊治体系并保持双向

转诊通畅。有条件的地方应逐步建立网络化的信息管理系统。

- 采用多种方式提高患者的防病知识和自我保健意识。在有条件的地方，正确推广使用家庭血压测量技术。

社区规范化的高血压管理方案可以提高患者的知晓率、治疗率和控制率。面对目前高血压控制率不高的问题，需要规范和合理化抗高血压药物的使用，以改善我国高血压常规药物治疗现状，进而提高高血压的控制率。

8.1 高血压的筛查与登记

成人全科门诊首次就诊的患者和就诊的高血压患者应一律测量血压。新发现的高血压患者需登记列入管理范围。

8.2 初诊高血压患者的管理

初诊高血压患者的管理见表 14。

表 14 初诊高血压患者的管理

初诊	随访
判断是否有靶器官损害	血压及有关的症状和体征
判断是否有继发性高血压的可能	治疗的副作用
对高血压患者进行心血管综合危险度评估， 确定是否要	干预其他心血管危险因素
影响生活方式改变和药物治疗依从性的障碍	
给予生活方式指导和药物治疗	
制定下一次随访日期	
建议家庭血压监测	
登记并加入高血压管理	

8.3 高血压长期随访的分级管理

根据基层卫生服务机构的条件和医师的情况，建议在基层高血压患者长期随访中，根据患者血压是否达标分为一、二级管理。随访的主要内容是观察血压、用药情况、不良反应，同时应关注心率、血脂、血糖等其他危险因素、靶器官损害和临床疾患。分级管理可有效地利用现有资源，重点管理未达标的高血压患者，提高血压控制率。分级随访管理内容见表 15。

表 15 高血压分级随访管理内容

项目	一级管理	二级管理
管理对象	血压已达标患者	血压未达标患者
非药物治疗	长期坚持	强化生活方式干预并长期坚持
随访频率	3 月 1 次	2~4 周 1 次
药物治疗	维持药物治疗 保持血压达标	根据指南推荐，调整治疗方案

注:随访内容:血压水平、治疗措施、不良反应、其他危险因素干预、临床情况处理等。根据患者存在的危险因素、靶器官损害及伴随临床疾病，可定期或不定期进行血糖、血脂、肾功能、尿常规、心电图等检查

高血压随访的方式以门诊随访和电话随访为主，有条件的特别是中青年人群可用网络随访。

8.4 高血压患者的健康教育

由高血压管理团队共同负责高血压患者的健康教育，主要内容见表 16。

表 16 高血压患者的健康教育内容

正常人群	高血压的高危人群	已确诊的高血压患者
● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压 ● 高血压是可以预防的	● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压 ● 高血压的危险因素，有针对性的行为纠正和生活方式指导	● 什么是高血压，高血压的危害，健康生活方式，定期监测血压 ● 高血压的危险因素，有针对性的行为纠正和生活方式指导 ● 高血压的危险因素及综合管理 ● 非药物治疗与长期随访的重要性和坚持终身治疗的必要性 ● 高血压是可以治疗的，正确认识高血压药物的疗效和不良反应

8.5 高血压患者的远程管理

各地区可因地制宜，积极创造条件，逐步建立临床信息系统和包括高血压在内的慢病管理信息系统。

有条件的可进一步建立高血压及相关疾病远程管理平台，通过具备远程传输功能的电子血压计监测患者的院外血压数据，使患者足不出户就可以得到医生的指导建议，实现患者门诊随访之间的院外血压的动态管理，进而达到改善患者治疗依从性，进一步提升基层高血压管理的质量。

8.6 团队建设

社区卫生服务中心应组建由医生、护士和健康责任师(或医生助理)等组成的高血压管理团队，定期接受培训，共同承担高血压患者的管理。团队成员应有明确的分工和职责，并要制定

团队工作流程。

8.7 高血压患者的分级诊疗

随着分级医疗改革的推进，应逐步明确各级医疗机构高血压诊治的功能定位，全科医生是高血压防治的主力军，要将高血压的管理融入全科医生的日常医疗工作中，开通双向转诊通道，进一步提高高血压的控制率。

8.7.1 社区初诊高血压转出条件

(1)合并严重的临床情况或靶器官损害，需要进一步评估治疗；

(2)多次测量血压水平达 3 级，需要进一步评估治疗；

(3)怀疑继发性高血压患者；

(4)妊娠和哺乳期妇女；

(5)高血压急症及亚急症；

(6)因诊断需要到上级医院进一步检查。

8.7.2 社区随诊高血压转出条件

(1)采用 2 种以上降压药物规律治疗，血压仍不达标者；

(2)血压控制平稳的患者，再度出现血压升高并难以控制者；

(3)血压波动较大，临床处理有困难者；

(4)随访过程中出现新的严重临床疾患或原有疾病加重；

(5)患者服降压药后出现不能解释或难以处理的不良反应；

(6)高血压伴发多重危险因素或靶器官损害而处理困难者。

8.7.3 上级医院转回基层社区的条件

(1)高血压诊断已明确；

(2)治疗方案已确定;

(3)血压及伴随临床情况已控制稳定。

8.8 高血压患者的自我管理

所有高血压患者都应该不同程度的参与自我管理。

(1)改善依从性:全科医生应该利用自己的知识和技能,资源及患者喜欢的方式来帮助患者增强防治高血压的主动性及降压药物治疗的依从性。

(2)患者自我管理小组:与居委会或村委会结合,开展高血压患者的教育。

(3)家庭血压测量:指导患者开展家庭自我测量血压,建议有条件的患者使用经过国际标准认证合格的上臂式自动血压计自测血压。指导患者掌握测量技术和规范操作,如实记录血压测量结果,随访时提供给医务人员作为治疗参考。

9 继发性高血压

要点 9

- 新诊断高血压患者应该进行常见的继发性高血压筛查。
- 难治性高血压应考虑继发性高血压的可能性,必要时建议到相关专科就诊。

继发性高血压也称为症状性高血压,是由某些疾病在发生发展过程中产生的症状之一,当原发病治愈后血压也会随之下降或恢复正常。继发性高血压除了高血压本身造成的危害以外,与之伴随的电解质紊乱、内分泌失衡、低氧血症等还可导致独立于血压之外的心血管损害,其危害程度较原发性高血压更大,

早期识别、早期治疗尤为重要。新诊断高血压患者应该进行常见的继发性高血压筛查。难治性高血压应该考虑到继发性高血压的可能性。必要时建议到高血压专科或相应的内分泌、肾病等专科就诊。

9.1 肾实质性高血压

常见导致肾脏实质性高血压的疾病包括各种原发性肾小球肾炎(IgA 肾病、局灶节段肾小球硬化、膜增生性肾小球肾炎等);多囊肾性疾病;肾小管-间质疾病(慢性肾盂肾炎、梗阻性肾病、反流性肾病等);代谢性疾病肾损害(糖尿病肾病等);系统性或结缔组织疾病肾损害(狼疮性肾炎、硬皮病等);单克隆免疫球蛋白相关肾脏疾病(轻链沉积病);遗传性肾脏疾病(Liddle 综合征等)。

肾实质性高血压的诊断依赖于:肾脏病史;蛋白尿、血尿;肾功能异常;eGFR 降低;肾脏大小、形态异常;必要时行肾脏病理活检。同时需与高血压引起的肾脏损害相鉴别,前者肾脏病变的发生常先于高血压或与其同时出现;血压较高且难以控制;蛋白尿/血尿发生早、程度重、肾脏功能受损明显。

肾实质性高血压患者应予低盐饮食($\text{NaCl} < 6.0\text{g/d}$, $\text{Na} < 2.3\text{g/d}$)。肾功能不全者,宜选择高生物价优质蛋白,保证足够能量摄入,配合 α -酮酸治疗;目标血压 130/80mmHg;有蛋白尿的患者首选 ACEI 或 ARB 作为降压药物;长效 CCB、利尿剂、 β 受体阻滞剂、 α 受体阻滞剂均可作为联合治疗的药物。

9.2 肾动脉狭窄及其他血管病引起的高血压

9.2.1 肾动脉狭窄:主要特征是肾动脉主干或分支狭窄,导

致患肾缺血，肾素-血管紧张素系统活性明显增高，引起高血压及患肾功能减退。肾动脉狭窄是引起高血压和(或)肾功能不全的重要原因之一，患病率约占高血压人群的1%~3%。动脉粥样硬化是引起我国肾动脉狭窄的最常见病因，约为82%，其次为大动脉炎(约12%)、纤维肌性发育不良(约5%)及其他病因占1%。

肾动脉狭窄诊断目的包括：①明确病因；②明确病变部位及程度；③血流动力学意义；④血管重建是否能获益。经动脉血管造影目前仍是诊断肾动脉狭窄的金标准。药物降压是肾血管性高血压的基础治疗，CCB是安全有效药物，ACEI或ARB是最有针对性的药物，但慎用于单功能肾或双侧肾动脉狭窄。对于有病理生理意义的严重肾动脉狭窄(直径狭窄>70%)，如出现血压控制不良、肾萎缩或肾功能减退，建议行血管重建。血管重建策略首选腔内治疗，失败病变建议行开放直视手术。

9.2.2 主动脉狭窄：主动脉狭窄包括先天性及获得性主动脉狭窄。先天性主动脉缩窄表现为主动脉的局限性狭窄或闭锁，发病部位常在主动脉峡部原动脉导管开口处附近，个别可发生于主动脉的其他位置。获得性主动脉狭窄主要包括大动脉炎、动脉粥样硬化及主动脉夹层剥离等所致的主动脉狭窄。本病的基本病理生理改变为狭窄所致血流再分布和肾组织缺血引发的水钠潴留和RAS激活，结果引起左心室肥厚、心力衰竭、脑出血及其他重要脏器损害。主动脉狭窄主要表现上肢高血压，而下肢脉弱或无脉，双下肢血压明显低于上肢($ABI < 0.9$)，听诊狭

窄血管周围有明显血管杂音。根据具体病情选择腔内治疗或开放手术。活动期大动脉炎需给予糖皮质激素及免疫抑制剂治疗。

9.3 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS):

OSAS 包括睡眠期间上呼吸道肌肉塌陷,呼吸暂停或口鼻气流量大幅度减低,导致间歇性低氧、睡眠片段化、交感神经过度兴奋、神经体液调节障碍等。该类患者中高血压的发病率约 35%~80%。

多导睡眠呼吸监测仪(PSG)是诊断 OSAS 的“金标准”;呼吸暂停低通气指数(AHI)是指平均每小时睡眠呼吸暂停低通气的次数,依据 AHI 可分为轻、中、重三度,轻度:AHI5~15 次/小时;中度:AHI15~30 次/小时;重度:AHI $\geq$ 30 次/小时。

生活模式改良是治疗的基础,包括减重、适当运动、戒烟

限酒、侧卧睡眠等;对轻度 OSAS 的患者,建议行口腔矫正器治疗;轻度 OSAS 但症状明显(如白天嗜睡、认知障碍、抑郁等),或并发心脑血管疾病和糖尿病等的患者,以及中、重度 OSAS 患者(AHI>15 次/小时),建议给予无创通气(CPAP)治疗。

9.4 原发性醛固酮增多症及其他内分泌性高血压

9.4.1 原发性醛固酮增多症原醛症:是肾上腺皮质球状带自主分泌过多醛固酮,导致高血压、低钾血症、肾素活性受抑为主要表现的临床综合征。常见类型有醛固酮瘤(35%)、特发性醛固酮增多症(60%),其他少见类型有肾上腺皮质癌、家族性醛固酮增多症,如糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症(GRA)。

原发性醛固酮增多症在高血压人群中约占 5%~10%，仅有部分存在低血钾，在难治性高血压中约占 20%，其增加代谢综合征、动脉硬化和心脑血管病的风险。

临床诊断流程包括筛查、确诊、分型三个步骤。筛查主要采用血醛固酮/肾素比值（ARR）。筛查对象为：难治性高血压、高血压合并自发性或利尿药诱发低钾血症、或肾上腺意外瘤、或一级亲属患原醛症、睡眠呼吸暂停综合征、早发高血压或心血管事件家族史（<40 岁）。确诊试验主要有：高钠饮食试验、静脉生理盐水试验、氟氢可的松抑制试验及卡托普利试验。分型诊断方法包括肾上腺影像学检查和分侧肾上腺静脉取血（AVS）。有手术意愿的适应证者需行 AVS 检查，仅对年龄小于 35 岁具有典型表现（高醛固酮、PRA 受抑、低钾血症、肾上腺单侧占位）的可免于 AVS 检查。治疗包括外科手术及内科药物治疗。小于 35 岁并单侧腺瘤或大结节（>1cm）者或经 AVS 确诊单侧优势分泌的腺瘤或结节采取手术治疗。无手术适应证、无手术意愿或不能耐受手术治疗者，采取药物治疗。一线用药为盐皮质激素受体拮抗剂，推荐首选螺内酯。

9.4.2 嗜铬细胞瘤/副神经节瘤：嗜铬细胞瘤是来源于肾上腺髓质或肾上腺外神经链嗜铬细胞的肿瘤，瘤体可分泌过多儿茶酚胺（CA），引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱，是临床可治愈的一种继发性高血压。其临床表表 17 现可为阵发性、持续性或阵发性加重的高血压；高血压发作时常伴头痛、心悸、多汗三联征，可伴有糖、脂代谢异常。儿茶酚

胺及其代谢产物的测定是其定性诊断的主要方法，建议增强 CT 作为胸、腹、盆腔病灶，磁共振成像（MRI）作为颅底和颈部病灶首选定位方法。另外间碘苄胍（MIBG）、¹⁸F_FDG PET 及生长抑素显像对转移性、肾上腺外的肿瘤可进行功能影像学定位。手术切除肿瘤是重要的治疗方法。术前可先服用 α 受体阻滞剂。不要在未用 α 受体阻滞剂的情况下使用 β 受体阻滞剂。术后应终生随访。

9.4.3 库欣综合征:库欣综合征（CS）即皮质醇增多症，过高的皮质醇血症可伴发多种合并症，引起向心性肥胖、高血压、糖代谢异常、低钾血症和骨质疏松为典型表现的综合征。典型的临床表现为向心性肥胖、满月脸、多血质、皮肤紫纹等。CS 的定性、定位诊断及治疗比较复杂，建议积极与高血压专科或内分泌科的医生沟通和协作。CS 相关高血压起始治疗首选 ACEI 或 ARB 类降压药物，如果血压仍高于 130/80mmHg，则根据疾病的严重程度和有无合并低钾血症，可选择与盐皮质激素受体拮抗剂或 CCB 联合；如果血压仍高于 130/80mmHg，可在此基础上加用 α 受体阻滞剂或硝酸制剂，滴定剂量后血压仍不能达标，可再谨慎选用 β 受体阻滞剂和利尿剂。

9.5 其他少见的继发性高血压

根据已有的流行病学数据资料，临床上尚可见到一些少见病因导致的血压升高，它们在高血压病因构成中所占比例均小于 1%，主要包括甲状腺功能异常、甲状旁腺功能亢进症、肾素瘤等。

9.6 药物性高血压

药物性高血压是常规剂量的药物本身或该药物与其他药物之间发生相互作用而引起血压升高，当血压>140/90mmHg 时即考虑药物性高血压（表 17）。涉及的药物主要包括：①激素类药物；②中枢神经类药物；③非类固醇类抗炎药物；④中草药类；⑤其他。原则上，一旦确诊高血压与用药有关，应该尽量停用这类药物，换用其他药物或者采取降压药物治疗。

表 17 导致药物性高血压的常见药物、作用机制及治疗

分类	常见药物	作用机制	治疗和注意事项
雌激素	雌二醇、尼尔雌醇、倍美力孕三烯酮、去氧孕烯-炔雌醇	①钠水猪留	利尿剂
		②RAS 激活	ACEI（ARB）
		③胰岛素抵抗	β受体阻滞剂
孕激素	安宫黄体酮、炔诺酮、醋酸甲羟孕酮	大剂量用药会产生肾上腺皮质激素反应	
雄激素	甲睾酮、苯丙酸诺龙、康力龙	①诱发红细胞增多症	
		②影响钾离子通道和雄激素受体的调节，导致氮、钠、钾、磷的潴留和胰岛素抵抗	
		大剂量使用时出现抗利尿作用	
催产素		①收缩小动脉②促使肾脏对水的重吸收增加	
垂体后叶素			
糖皮质激素	氢化可的松、强的松、地塞米松	皮质醇和皮质酮均有盐皮质激素活性	注意血钾变化 利尿剂CCB ACEI（ARB）
盐皮质激素	9α-氟氢皮质素、醋酸脱氧皮质酮油剂	增加钠的重吸收和促进钾的排泄	利尿剂 注意血钾变化
甲状腺素钠	优甲乐	交感神经系统兴奋性增高	
影响交感神经	氯胺酮、地氟烷、七氟醚、盐酸纳洛酮	交感神经兴奋性增高	α受体阻滞剂 氯压定、地尔硫
		促使多巴胺和 NE 从神经末梢释放并阻断其回收，使相应的突触部位含量增高和作用时间延长	α受体阻滞剂 维拉帕米 硝酸甘油

分类	常见药物	作用机制	治疗和注意事项
经 兴 奋 的 药 物	抗震颤麻痹 左旋多巴	刺激突触后膜的多巴胺受体发挥抗震 颤麻痹作用同时有升压作用	
	减肥药 西布曲明	抑制脑内 5-羟色及 NE 的再摄取，增 加突触间隙含量，交感神经兴奋性增 高	其他方式减轻体重 ACEI（ARB） β受体阻滞剂
	肾上腺素β ₂ 受 体激动剂 硫酸沙丁胺醇、盐酸班布特 罗、硫酸特布他林、氯丙那林	激活腺苷酸环化酶，增加细胞内环磷 腺苷的合成	慎用于嗜铬细胞瘤 或甲状腺功能亢进
	茶碱类 氨茶碱、多索茶碱、二羟丙茶 碱	促进内源性肾上腺素和去甲肾上腺素 释放 的增加	
非类固醇类抗炎药	吲哚美辛、炎痛、布洛芬、保 泰松、西乐葆、奥司克、英太 青	①水钠潴留 ②减少循环中前列腺素的含量 ③肾脏损伤	CCB ACEI（ARB）
中 药 类	甘草类 甘利欣 胆酸、生胃酮	①抑制 11β-羟类固醇脱氢酶的活性 皮质醇介导的盐皮质类固醇产生过多 而发生血压升高 ②阻止前列腺素的合成 ③抑制组胺的合成及释放	利尿剂 CCB ACEI（ARB）
	麻黄素类 麻黄素滴鼻剂，麻黄素与氯苯 那敏、苯海拉明等配伍	①直接激动肾上腺素α和β ₂ 受体 ②间接促进 NE 神经递质的释放 ③较显著的中枢兴奋作用	α受体阻滞剂 β受体阻滞剂
	单胺氧化酶 抑制剂类 异烟肼、呋喃唑酮、酮康唑； 利血平；三环类抗抑郁药	拮抗单胺氧化酶及其他酶类，不利于 细胞内外的儿茶酚胺的灭活而使血管 收缩作用增强	α受体阻滞剂
	噻唑烷二酮 类 马来酸罗格列酮、吡格列酮	钠水潴留	严重心衰者慎用
其 他	重组人促红 细胞生成素	①血管收缩与细胞内的钙稳态及交感 神经兴奋性增加 ②刺激血管内皮细胞内皮素合成 ③红细胞增多症 ④遗传学机制	首选 CCB 或α受体 阻滞剂，利尿剂和 ACEI 降压不敏感
	环孢素和免 疫抑制剂 环孢素 A、他克莫司	①交感神经系统的激活 ②血容量扩张时利尿反应迟钝 ③NO 介导的血管舒张功能受损和内 皮素释放增加 ④阻断神经钙蛋白后肾交感神经传入 神经被激活	CCB（可能增加血环 孢菌素浓度） 多种降压药物联合 使用（含氯压定）

9.7 单基因遗传性高血压

单基因遗传性高血压的突变大部分与肾脏肾单位离子转运蛋白或 RAS 组分发生基因突变所致功能异常相关，主要分为以下几类:①基因突变直接影响肾小管离子通道转运系统相关蛋白功能:包括 Liddle 综合征、GoRdon 综合征、拟盐皮质激素增多症、盐皮质激素受体突变导致妊娠加重的高血压等;②基因突变导致肾上腺类固醇合成异常:包括家族性醛固酮增多症 I、II、III 型、先天性肾上腺皮质增生症 (11 β 羟化酶缺乏症、17 α 羟化酶/17, 20 裂解酶缺乏症)、家族性糖皮质激素抵抗;③以嗜铬细胞瘤等为代表的各种神经内分泌肿瘤、高血压伴短指畸形、多发性内分泌肿瘤 (multiple endocrine neoplasia, MEN) 和 VHL (Von Hippel-Lindau) 综合征等。

成人肥厚型心肌病诊疗规范

近年来，心血管专科医师对于肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy, HCM）越来越重视，国内外对其的认识更为深入和广泛。欧美医学界十余年前就开始着手规范HCM的诊断和治疗。2003年美国心脏病学会（ACC）和欧洲心脏病学会（ESC）首次发布了HCM专家共识，2011年美国心脏病学院基金会（ACCF）/美国心脏协会（AHA）发表了第一部HCM诊断与治疗指南，2014年ESC也发布了HCM诊断与治疗指南。在我国，2007年中华医学会心血管病学分会中国心肌病诊断与治疗工作组发布了中国心肌病诊断与治疗建议，2011年发表了“肥厚型梗阻性心肌病室间隔心肌消融术的中国专家共识”。基于此，中华医学会心血管病学分会组织2017年撰写了新的指南，本文主要参考该指南供专业人士临床决策时参考。

为便于读者了解某一项诊断或治疗的价值，本文对推荐类别的表述沿用国际通用的方式。

I类：指已证实和（或）一致公认有益、有用和有效的操作或治疗，推荐使用。

II类：指有用和（或）有效的证据尚有矛盾或存在不同观点的操作或治疗。

IIa类：有关证据和（或）观点倾向于有用和（或）有效，应用这些操作或治疗是合理的。

IIb类: 有关证据和(或)观点尚不能被充分证明有用和(或)有效,可考虑应用。

III类: 指已证实和(或)一致公认无用和(或)无效,并对一些病例可能有害的操作或治疗,不推荐使用。

对证据来源的水平表达如下。

证据水平A: 资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析。

证据水平B: 资料来源于单项随机临床试验或多项非随机对照研究。

证据水平C: 仅为专家共识意见和(或)小规模研究、回顾性研究、注册研究。

定义

1958年Teare首先对“肥厚型心肌病”进行了详细描述,随后概念不断演变发展,该病基本特征是心肌肥厚及猝死发生率高。目前认为,HCM是种以心肌肥厚为特征的心肌疾病,主要表现为左心室壁增厚,通常指二维超声心动图测量的室间隔或左心室壁厚度 $\geq 15\text{mm}$,或者有明确家族史者厚度 $\geq 13\text{mm}$,通常不伴有左心室腔的扩大,需排除负荷增加如高血压、主动脉瓣狭窄和先天性主动脉瓣下隔膜等引起的左心室壁增厚。

流行病学

一些来源于特定人群的患病率调查发现HCM并不少见。美国成年人(23-35岁、51-77岁)HCM患病率为200/10万,中国HCM患病率为80/10万,粗略估算中国成人HCM患者超过100万。

HCM是青少年和运动员猝死的主要原因之一。心脏性猝死（sudden cardiac death, SCD）常见于10-35岁的年轻患者，心力衰竭（心衰）死亡多发生于中年患者，HCM相关的心房颤动（房颤）导致的卒中则以老年患者多见。SCD的危险性随年龄增长而逐渐下降，但不会消失。在三级医疗中心就诊的HCM患者年死亡率为2%-4%，SCD是最常见的死因之一。

病因与发病机制

绝大部分HCM呈常染色体显性遗传，约60%的成年HCM患者可检测到明确的致病基因突变，目前分子遗传学研究证实40%-60%为编码肌小节结构蛋白的基因突变（图1），已发现27个致病基因与HCM相关（表1），这些基因编码粗肌丝、细肌丝、Z盘结构蛋白或钙调控相关蛋白。临床诊断的HCM中，5%-10%是由其他遗传性或非遗传性疾病引起（图1），包括先天性代谢性疾病（如糖原贮积病、肉碱代谢疾病、溶酶体贮积病），神经肌肉疾病（如Friedreich共济失调），线粒体疾病，畸形综合征，系统性淀粉样变等（表2），这类疾病临床罕见或少见。另外还有25%-30%为不明原因的心肌肥厚。值得注意的是，近年来研究发现约7%的HCM患者存在多基因或复合突变¹⁵¹，发病可能较单基因突变者更早，临床表现更重，预后更差。

基因突变引起HCM的发病机制目前仍不明确。有研究者推测基因突变导致肌纤维收缩功能受损，从而代偿性的出现心肌肥厚和舒张功能障碍；也有研究者提出基因突变导致钙循环或

钙敏感性受扰，能量代谢受到影响，从而出现心肌肥厚、纤维化、肌纤维排列紊乱及舒张功能改变。这些学说虽然互为补充地解释了HCM的致病机制，但均难以完全阐明。

病理表现

HCM心脏质量增加，可达正常心脏的2倍（约600g），甚至1000g以上。大体病理可见心脏肥大、心壁不规则增厚、心腔狭小，一般左心室壁肥厚程度重于右心室。90%为非对称性肥厚，其他表现为左心室向心性肥厚、左心室后壁肥厚、心尖部肥厚等。组织病理可见心肌纤维排列紊乱及形态异常，也称为心肌细胞紊乱或无序排列。其他表现包括心肌细胞肥大、间质纤维化和心肌间质小冠状动脉异常（管壁增厚、管腔严重缩小）。HCM患者心肌亚微结构改变包括肌小节结构异常、肌原纤维排列紊乱和多种细胞器数量增多等。

分型

根据超声心动图检查时测定的左心室流出道与主动脉峰值压力阶差（left ventricular outflow tract gradient, LVOTG），可将HCM患者分为梗阻性、非梗阻性及隐匿梗阻性3种类型。安静时LVOTG $\geq$ 30mmHg（1mmHg=0.133kPa）为梗阻性；安静时LVOTG正常，负荷运动时LVOTG $\geq$ 30mmHg为隐匿梗阻性；安静或负荷时LVOTG均 $<$ 30mmHg为非梗阻性。另外，约3%的患者表现为左心室中部梗阻性HCM，可能无左心室流出道梗阻，也无收缩期二尖瓣前向运动（systolic anterior motion, SAM）征

象。有研究认为这类患者的临床表现及预后与梗阻性HCM相同，甚至更差，梗阻性、隐匿梗阻性和非梗阻性HCM患者比例约各占1/3。这种分型有利于指导治疗方案选择，是目前临床最常用的分型方法。此外根据肥厚部位，也可分为心尖肥厚、右心室肥厚和孤立性乳头肌肥厚的HCM。

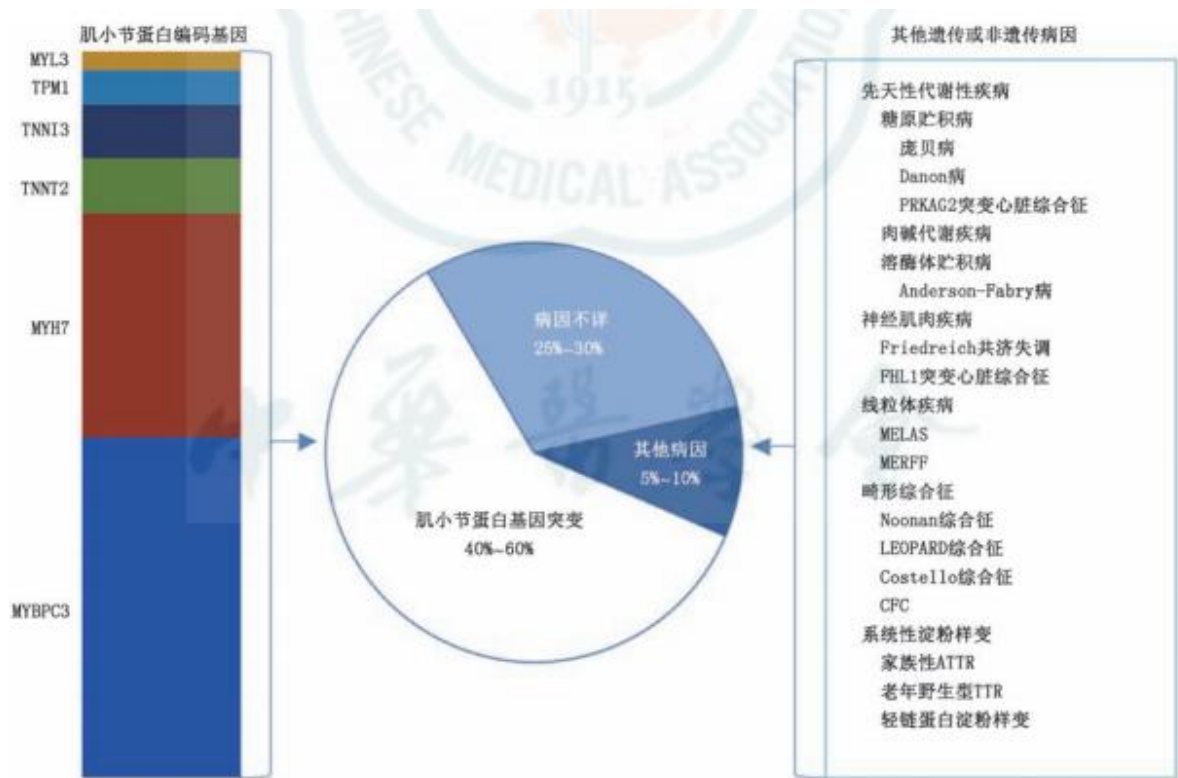


图1 肥厚型心肌病病因示意图

MYL3: 肌球蛋白轻链3编码基因, TPM1: 原肌球蛋白1 α 链编码基因.TNNI3: 心肌肌钙蛋白1编码基因.TNNT2: 心肌肌钙蛋白T编码基因, MYH7: 肌球蛋白垂链7编码基因, MYBPC3: 心脏型肌球蛋白结合蛋白C编码基因, PRKAG2单磷酸腺苷激活蛋白激酶 γ 2亚基编码基因突变, FHL-1: 四个半1LM结构域蛋白1编码基因, MELAS: 线粒体脑肌病伴乳酸血症和卒中样发作, MERFF: 肌阵挛性癫痫伴碎红纤维病, LEOPARD综合征: 豹斑综合征, CFC: 心面皮肤综合征, ATTR: 转甲状腺素蛋白突变导致的淀粉样变, TTR: 转甲状腺素蛋白编码基因

表1 肥厚型心肌病肌小节相关致病基因

基因	编码蛋白	检出频率 (%)	遗传模式
粗肌丝			
MYH7	肌球蛋白重链 7	15-30	AD
MYH6	肌球蛋白重链 6	<1	AD
MYI2	肌球蛋白轻链 2	<1	AD
MYI3	肌球蛋白轻链 3	<1	AD,AR
MYLK2	肌球蛋白轻链激酶 2	<1	AD
TTN	肌联蛋白	<1	AD
中间丝			
MYBPC3	心脏型肌球蛋白结合蛋白 C	15-30	AD,AR
细肌丝			
TNNT2	心肌肌钙蛋白 T2	1-5	AD
TNNI3	心肌肌钙蛋白 13	1-5	AD
TPMI	原肌球蛋白 1	1-5	AD
ACTC1	α 肌动蛋白 1	<1	AD
TNNC1	肌钙蛋白 C1	<1	AD
Z 盘结构蛋白			
ACTN2	辅肌动蛋白 $\alpha 2$	<1	AD
ANKRD1	锚蛋白重复域 1	<1	AD
CSRP3	半胱氨酸和甘氨酸富集蛋白 3	<1	AD
LDB3	LIM 结合域 3	<1	AD
MYOZ2	Myozenin 2	<1	AD
MYPN	肌钙蛋白	<1	AD
NEXN	结合蛋白 F 肌动蛋白结合蛋白	<1	AD
TCAP	肌联蛋白帽	<1	AD
VCL	黏着斑蛋白	<1	AD
钙调控相关蛋			
JPH2	亲联蛋白 2	<1	AD
PIN	受磷蛋白	<1	AD,AR
CALR3	钙网膜蛋白 3	<1	AD
其他			
CAV3	小窝蛋白 3	<1	AD
DES	结蛋白	<1	AD
FINC	细丝蛋白 C	<1	AD

2013年世界心脏基金会对心肌病采用了新的综合分型系统，称为MOGE（s）分型。该分型保留了对心脏形态功能的识别，同时强调了疾病的遗传基础，但应用尚不成熟，仅供参考。

诊断

一、症状

HCM临床症状变异性大，有些患者可长期无症状，而有些患者首发症状就是猝死。儿童或青年时期确诊的HCM患者症状更多、预后更差。症状与左心室流出道梗阻、心功能受损、快速或缓慢型心律失常等有关^[2]，主要症状如下。

劳力性呼吸困难：是HCM患者最常见的症状，有症状患者中90%以上有此表现。

胸痛：25%-30%的HCM患者有胸痛不适的症状，多呈劳力性胸痛，也有不典型的疼痛持续发生且发生于休息时及餐后，但冠状动脉造影正常。

心悸：与心功能减退或心律失常有关。房颤是HCM患者常见的心律失常之一，发生率约为22.5%。

晕厥或先兆晕厥：15%-25%的HCM患者至少发生过一次晕厥，另有20%的患者有先兆晕厥，一般见于活动时。

SCD:SCD、心衰和血栓栓塞是HCM死亡的三大主要原因。SCD多与致命性心律失常有关，多为室性心动过速（持续性或非持续性）、心室颤动（室颤），亦可为停搏、房室传导阻滞。

约10%的患者发生左心室扩张，称之为HCM扩张期，为

HCM终末阶段表现之一，临床症状类似于扩张型心肌病，心肌组织缺失和纤维替代是其机制之一。

二、体征

HCM体格检查所见与患者疾病状态有关，典型体征与左心室流出道梗阻有关，无或梗阻轻的患者可无明显的阳性体征。

心脏听诊常见的两种杂音与左心室流出道梗阻和二尖瓣反流有关。左心室流出道梗阻通常由室间隔局部肥厚以及SAM引起，导致第一心音（S1）后出现明显的递增递减型杂音，在心尖和胸骨左缘之间最清晰。左心室流出道梗阻加重可使心脏杂音增强，常见于患者从蹲、坐、仰卧等姿势变换为直立姿势时，以及Valsalva动作、室性早搏后代偿性搏动的心肌收缩力增强或使用硝酸甘油后。

表2 肥厚型心肌病相关综合征致病基因

综合征名称	基因	编码蛋白	遗传模式
糖原贮积病			
糖原贮积病 0 型	GYS1	糖原合成酶 1	AR
庞贝病（糖原贮积病 11 型）	GAA	酸性 α -葡糖苷酶	AR
福布斯病（糖原贮积病 III 型）	AGL	1, 6 淀粉葡糖苷酶, 4 α 葡聚糖转移酶	AR
Danon 病	LAMP2	2 型溶酶体相关膜蛋白	XR, XD
PRKAG2 突变心脏综合征	PRKAG2	单磷酸腺苷激活蛋白激酶 γ 2 亚基	AD
溶酶体贮积病			
Anderson-Fabry 病	GLA	α -半乳糖苷酶	XR
Sandhoff-Jatkevitcz 病	HEXB	己糖胺酶 β 亚基	AR
Hurler 和 Scheie 综合征	IDUA	L- α 艾杜糖醛酸酶	AR
亨特综合征(黏多糖贮积症 II 型)	IDS	艾杜糖醛酸酶 2 硫酸酯酶	XR

综合征名称	基因	编码蛋白	遗传模式
Sanfilippo 综合征 A	SGSH	N 磺氨基葡萄糖磺基氢化酶	AR
Sanfilippo 综合征 B	NAGLU	N-乙酰-氨基葡萄糖苷酶	AR
Sanilippo 综合征 C	HGSNAT	乙酰肝素- α -氨基葡萄糖苷-N-乙酰转移酶	AR
Sanilippo 综合征 D	GNS	葡萄糖胺 (N-乙酰) -6 硫酸酯酶	AR
Morquio 综合征 B	GLBI	半乳糖苷酶 β 1	AR
sly 综合征(黏多糖贮积症 VII 型)	GUSB	葡萄糖醛酸酶 β	AR
Goldberg 综合征	CTSA	组织蛋白酶 A	AR
天冬氨酰葡萄糖胺尿症	AGA	天冬氨酰葡萄糖胺苷酶	AR
青少年 Schindler 病	NAGA	α -N-乙酰氨基半乳糖苷酶	AR
神经肌肉疾病			
Friedreich 共济失调	FXN	共济蛋白	AR
FHIL1 突变心脏综合征	FHLI	四个半 LIM 结构域蛋白 1	XR,XD
线粒体疾病			
线粒体基因突变综合征	MTTLI	线粒体编码 tRNA 亮氨酸 1	M
	MTTK	线粒体编码 tRNA 赖氨酸	M
	MTRNR2	粒体编码 16s RNA	M
	MTCYB	线粒体编码细胞色素 B	M
	MTCO1	线粒体编码细胞色素 C 氧化酶 1	M
	MTND4	线粒体编码 NADH: 泛型氧化还原酶核心亚基 4	M
线粒体核基因突变综合征	COA5	细胞色素 C 氧化酶组装因子 5	AD
	SLC25 A4	溶质载体家族 25 成员 4	AD
	AGK	酰基甘油激酶	AR
	COX15	细胞色素 C 氧化酶组装同系物	AR
	NDUFS2	NADH: 泛型氧化还原酶核心亚基 S2	AR
	NDUFV2	NADH: 泛型氧化还原酶核心亚基 V2	AR
	SC02	细胞色素 C 氧化酶组合蛋白	AR
畸形综合征 (RASopathies)			
	KRAS	KRAS 原癌基因鸟苷三磷酸酶	AD

综合征名称	基因	编码蛋白	遗传模式
	BRAF	B-Rar 原癌基因丝氨酸/苏氨酸激酶	AD
	MAP2K1	分裂素激活蛋白激酶激酶 1	AD
	MAP2K2	分裂素激活蛋白激酶激酶 2	AD
	SOS1	S0s Ras/Rac 鸟苷酸交换因子 1	AD
	PIP11	蛋白质酪氨酸磷酸酶非受体类型 11	AD
	CBL	Cb1 原癌基因	AD
	RAFI	Raf-1 原癌基因丝氨酸苏氨酸激酶	AD
系统性淀粉样变			
转甲状腺素蛋白型淀粉样变（家族性 ATTR）	TTR	转甲状腺素蛋白	AD

三、辅助检查

除了进行全面的心脏病史和家族史信息收集、体格检查以外，还需对所有患者进行心电图学、影像学等检查。

1.心电图：HCM患者心电图变化出现较早，可先于临床症状，所有患者都应进行心电图检查（I，B）。该检查灵敏度高，但特异度欠佳。超过90%的HCM患者有心电图改变，多表现为复极异常。心电图改变包括明显的病理性Q波，尤其是下壁导联（II、III、aVF）和侧壁导联（I、aVL或V₄-V₆）；异常的P波；电轴左偏；心尖肥厚者常见V₂-V₄导联T波深倒置。

2.超声心动图：所有HCM患者均应进行全面的经胸超声心动图检查，包括二维超声、彩色多普勒、频谱多普勒、组织多普勒等（I，B），成人HCM超声心动图诊断标准：左心室心肌任何节段或多个节段室壁厚度≥15mm，并排除引起心脏负荷增加的其他疾病，如高血压、瓣膜病等。

推荐经胸超声心动图检查指征：（1）采用二维短轴检测左

心室节段从基底至心尖最大舒张期室壁厚度（I，C）；（2）对左心室舒张功能进行综合评价，包括二尖瓣流入血流的脉冲多普勒检查、二尖瓣环组织多普勒速度成像、肺静脉血流速率、肺动脉收缩压和左心房大小和容积测定（I，C）；（3）对于静息LVOTG<50mmHg的有症状患者，推荐在站立、坐和半仰卧位的运动过程中行二维和多普勒超声心动图检查，检测左心室流出道梗阻和运动诱导的二尖瓣反流。（I，B）；（4）计划室间隔心肌消融术者行经冠状动脉超声心动图声学造影，以确定消融位置（I，B）。

对接受室间隔心肌切除术的患者，推荐行围手术期经食管超声心动图检查，以确认左心室流出道梗阻机制，指导制定手术策略，评价手术效果和术后并发症，并检测残余左心室流出道梗阻的程度（I，B）。

3.动态心电图监测：所有HCM患者均应行24-48h动态心电图监测，以评估室性心律失常和猝死的风险，有助于判断心悸或晕厥的原（I，B）。

4.运动负荷检查：左心室流出道与主动脉之间的LVOTG是动态变化的，受各种改变心肌收缩力和负荷量因素（如脱水、饮酒、饱食、运动、体位、用药等）的影响，因此对静息时无左心室流出道梗阻而有症状的患者，可做运动负荷检查，以排除隐匿性梗阻。运动负荷检查前应做好术前准备。检查时及恢复过程中应密切关注患者的症状、血压、心率、LVOTG的变化以及有无新发的心律失常等情况，检查室应配备相应的急救人

员及设施。运动负荷检查方法有限制Bruce方案，如果无法行该方案，则替代的方法包括药物激发（即亚硝酸异戊酯、多巴酚丁胺、异丙肾上腺素）试验和Valsalva试验（I，B）。

5.心脏磁共振成像：心脏磁共振成像较超声心动图提供的信息更多。乱对比剂延迟强化（late gadolinium enhancement, LGE）是识别心肌纤维化最有效的方法，LGE与死亡、SCD等风险正相关1-0，约65%的HCM患者出现LGE，多表现为肥厚心肌内局灶性或斑片状强化，以室间隔与右心室游离壁交界处局灶状强化最为典型。

推荐心脏磁共振成像检查指征：（1）可疑HCM，但超声诊断不明确（I，B）；（2）可疑心尖部或侧壁肥厚及非缺血性心尖室壁瘤的患者（I，C）；（3）需进一步评估左心室结构（乳头肌病变等）及心肌纤维化（IIa，C）；（4）与其他以左心室肥厚为表现的心肌病进行鉴别诊断（I，C）；（5）拟行外科心肌切除术，如超声心动图不能清晰显示二尖瓣和乳头肌的解剖结构，可行心脏磁共振检查（IIa，C）；（6）条件允许，所有确诊或疑似HCM的患者均应行心脏磁共振检查（IIa，C）。

6.X线胸片：HCM患者X线胸片可见左心室增大，亦可在正常范围，可见肺部瘀血，但严重肺水肿少见（I，C）。

7.冠状动脉计算机断层成像或冠状动脉造影：适用于有明显心绞痛症状，冠状动脉的情况将影响下一步治疗策略的患者或拟行心脏手术的患者；对于有心脏停搏的成年幸存者，或合并持续性室性心律失常的患者也建议行冠状动脉评估（I，B）8。

8.心内导管检查：疑诊HCM，存在以下一种或多种情况，可行心内导管检查（IIb，C）：（1）需要与限制型心肌病或缩窄性心包炎鉴别；（2）怀疑左心室流出道梗阻，但临床表现和影像学检查之间存在差异；（3）需行心内膜活检鉴别不同病因的心肌病；（4）拟心脏移植的患者术前评估。

四、基因诊断

基因突变是绝大部分HCM患者的最根本原因（表1，2），目前基层医师对基因诊断了解甚少，而基因诊断对于医师、HCM患者及其家属又非常重要，应建立HCM及可疑患者、家系患者的基因诊断程序，故在此单独论述HCM的基因诊断。

HCM致病基因的外显率（即携带致病基因患者最终发生HCM的比率）为40%-100%，发病年龄异质性也较大，对基因诊断结果解释应谨慎。

1.先证者的遗传咨询：家族中第一个确诊为HCM的患者称为“先证者”。无论是否进一步临床诊疗或基因筛查，推荐所有HCM患者进行遗传咨询（I，B）。遗传咨询应由受过专业训练的遗传咨询人员进行，分别从医学、遗传学、心理学、伦理学、法律等多个角度对患者进行教育和指导，使其充分了解并学会如何应对HCM，通过遗传咨询，也能更好地收集其他家庭成员的相关信息，进而完善家系图谱，并为下一步的病因学检测提供证据和线索。

2.先证者基因筛查：推荐所有临床诊断为HCM的患者进行基因筛查（I，B）。综合考量性价比及测序效率，目前推荐的

检测方法是定制的多基因深度靶向测序（I，B）。经济上能承受者，可行全外显子或全基因组筛查，避免漏诊（I，C）。高通量检测方法均有假阳性风险，需要对筛出的候选致病位点进行Sanger法一代测序验证，以便排除（I，B）。

基因筛查应优先考虑编码肌小节致病基因（表1）（IB）。对于有特殊临床表现及综合征线索的患者，应同时考虑筛查相关综合征的致病基因（表2）（I,B）。对于合并特殊并发症（如心律失常）的患者，还应考虑可能独立于HCM单独导致并发症的遗传学病因（如心脏离子通道病）。HCM致病基因检测需要在有检测资质的实验室或机构，由具有资质的专业人员进行(I, B)。

对拟诊为运动性或高血压性心肌肥厚的患者，应由经验丰富的临床医师充分评估临床表现，细致分析完整家系图谱后再决定是否进行基因检测。肌小节相关基因筛查阴性结果并不能排除HCM。

对诊断明确的已故HCM患者的组织或脱氧核糖核酸（DNA）样本进行致病基因检测，对其家属的患病风险评估具有重要价值（IIa，C）。

目前HCM的基因型临床表型的关系尚缺乏有力数据支持，因此基因检测结果对HCM先证者临床危险分层、预后判断等的指导价值需认真评估。

3.先证者亲属的基因筛查：应确定HCM患者直系亲属是否临床受累或者遗传受累。与先证者充分讨论HCM的详细病情、遗传风险、对生活与工作的影响、对后代的影响等有助于先证

者与亲属沟通。

检测到明确致病突变的家庭：如果先证者筛查出明确的致病突变，其直系亲属无论是否具有临床表现，均推荐Sanger法一代测序检测此致病突变（I，C）。同时对所有直系亲属（尤其是携带该突变的亲属）进行仔细的临床检查。未携带致病突变的亲属一般无需临床随访；遗传受累而临床尚未受累的家系成员，则需仔细进行临床评估，并长期随访。由于约7%的患者存在复合或多基因突变，因此如相关亲属的HCM临床表现与先证者有明显差异，则建议行多基因深度靶向测序（I，C）。

未检测到明确致病突变的家庭：如果先证者尚未进行基因检测，或检测结果为阴性，或检测到尚未报道过的临床意义不确定的突变，其一级亲属应行详细的临床检查。由于存在外显延迟或年龄依赖的遗传外显性，亲属需定期临床复查（I，C）对于轻度心肌肥厚达不到诊断标准的年轻亲属，起初可以每隔6-12个月进行1次临床检查（IIa，C），如数次检查病情无进展，可延长复查时间。亲属主诉有相关症状时应重新进行临床评估。

五、病因诊断和鉴别诊断

1.肌小节蛋白编码基因突变导致的HCM：约60%的HCM是由肌小节蛋白的编码基因突变所致，相关致病基因见表1，临床表现为典型的HCM，基因诊断是确诊和鉴别诊断的主要手段之一。

2.糖原贮积病：该病的鉴别要点主要是多系统的临床表现，严重的左心室肥厚，早期进展为扩张期，常伴心室预激和传导异常等心电图表现。（1）Danon病：是一种罕见的 连锁显性遗

传性溶酶体糖原贮积病，系编码2型溶酶体相关膜蛋白(LAMP2)的基因突变，导致溶酶体内出现自嗜性空泡，影响脏器结构和功能。HCM患者中经基因检测0.7%-2.7%诊断为此病。男性常在20岁以前、女性多在成年期发病。主要表现为骨骼肌病、智力发育迟缓和心肌病变。心脏受累主要表现为严重的左心室对称性肥厚，室壁厚度常在30mm以上。心电图左心室高电压明显，80%以上的患者合并预激综合征。心脏磁共振成像检查LGE多见于前、侧和（或）后壁的心内膜下、心肌内或透壁性，通常室间隔不受累。肌肉或心肌活检可见特征性的病理改变，基因检测有助于诊断。（2）单磷酸腺苷激活蛋白激酶 $\gamma 2$ 亚基编码基因突变（PRKA2）心脏综合征：是一种罕见的常染色体显性遗传病，由PRKAG2突变所致。该缺陷导致心肌细胞内支链淀粉累积，临床表现为左心室肥厚、预激综合征和逐渐进展的传导系统疾病。约0.5%的HCM患者诊断为此病”。该病通常为均匀性左心室肥厚，室壁厚度常>15mm，非对称性肥厚多发生于下后壁或下侧壁，通常不伴左心室流出道梗阻和SAM征。大部分患者无心脏外表现，少数可有骨骼肌异常。基因检测有助于明确诊断。

3.Anderson-Fabry病：35岁以上表现为HCM的患者中0.5%-1.0%为此病。GIA基因突变导致溶酶体内 α -半乳糖苷酶A（ α -GalA）缺乏，导致其降解底物-神经鞘脂类化合物在多种组织细胞的溶酶体中堆积，造成组织和器官病变。该病多表现为向心性心肌肥厚，由于神经鞘脂类物质主要沉积在内膜下而肌

层受累较轻，因此超声心动图可见内膜和外膜回声强而中间肌层回声弱的“双边”表现，一般其他HCM和高血压患者无此征象。心电图常表现为左心室高电压及传导系统受累，也可见短PR间期不伴预激综合征。心脏磁共振成像LGE通常出现在左心室下侧壁基底部，在心肌内表现为正中分布，仅心内膜下和心外膜下小部分未受累。心肌病理显示心肌细胞肥大、胞浆内空泡，PAS染色阳性；电镜下可见溶酶体内糖脂样物质沉积。本病通常合并其他系统受累的症状，如外周神经疼痛、少汗、皮肤血管角化瘤、蛋白尿、肾功能不全和眼部病变等。确诊依赖于 α -半乳糖苷醇A酶活性的测定，基因检测也可用于该病的诊断。

4.Friedreich共济失调：是一种常染色体隐性遗传病，为X25基因第一内含子（GAA） n 发生异常扩增或X25基因点突变所致。患者多在青春期前后起病，临床主要表现为进行性步态和肢体共济失调、腱反射消失、病理征阳性和骨骼异常。34%-77%的患者伴有心肌肥厚。超声心动图检查主要为左心室向心性肥厚，左心室大小和收缩功能正常，心电图显示有T波倒置、电轴左偏和复极异常。疾病晚期可出现左心室增大和收缩功能减低，心衰和心律失常是死亡的主要原因。基因检测发现X25基因第一内含子（GAA） n 异常扩增或基因突变有助于诊断。

5.线粒体疾病：原发线粒体疾病是核DNA或线粒体DNA突变所致，常见编码呼吸链蛋白复合物的基因突变，导致能量代谢障碍，出现多系统受累的症状，以对有氧代谢需求高的脑、骨骼肌及心肌表现为主。心脏病变见于40%的患者，其中心肌

肥厚最常见。早期多表现为左心室肥厚，之后逐渐出现心脏扩大和左心室射血分数（left ventricular ejection fraction, LVEF）降低。除心脏受累外，患者通常伴有其他系统受累表现，包括神经肌肉病变内分泌、消化系统或肾脏等。实验室检查血乳酸丙酮酸最小运动量试验阳性；心肌活检电镜示细胞内大量巨大的异常线粒体聚集，线粒体嵴增多且排列紊乱；基因分析发现核DNA或线粒体DNA突变等有助于确诊。

6.畸形综合征：一些畸形综合征合并心肌肥厚，仔细检查可发现其他器官受累的临床表现。最常见的是编码丝裂原活化蛋白激酶通路蛋白的基因突变所致，包括Noonan、LEOPARD、Costello和心面皮肤综合征（CFC）。Noonan综合征是一种常染色体显性遗传病，多为蛋白酪氨酸磷酸酶非受体11型（PTPN11）基因错义突变所致，表现为身材矮小、智力发育障碍、性发育不良（隐睾）、先天性心血管异常、骨骼发育异常、出血倾向、淋巴管发育不良、复杂胸部畸形及独特的面部特征等。心血管系统异常最常见为肺动脉瓣狭窄，其次为心肌肥厚和房间隔缺损。Noonan综合征通常在6个月左右即发现心肌肥厚，常合并心衰而预后较差。LEOPARD综合征同样也是由PTPN11基因突变所致的常染色体显性遗传病，临床表现为雀斑、心电图异常、眼距宽、肺动脉狭窄、生殖器异常、生长迟缓和耳聋。左心室肥厚见于73%的LEOPARD综合征患者，也可见左心室流出道梗阻和右心室肥厚，常合并有瓣膜（主要是肺动脉瓣）和冠状动脉异常。Costello综合征主要表现为生长发育迟缓、身材矮小、

特征性面容、皮肤和肌肉骨骼病变。63%的Costello综合征患者合并心脏异常，主要为肺动脉狭窄、心肌肥厚和心律失常。基因检查有助于诊断。

7.系统性淀粉样变:该病是不可溶性淀粉样前蛋白沉积于器官或组织的细胞外区，导致其结构和功能障碍的一组疾病，其中心脏是淀粉样变常累及的器官，表现为心肌肥厚和舒张受限。前蛋白有不同来源，最常见的是异常浆细胞分泌的单克隆免疫球蛋白轻链。另外是转甲状腺素蛋白，由肝脏细胞合成，参与甲状腺素和维生素A的转运。该蛋白形成淀粉样纤维沉积后会致2种淀粉样变，一种是

野生型基因产生的转甲状腺素蛋白形成的老年淀粉样变，多见于70岁以上男性；另外一种是由于基因突变导致转甲状腺素蛋白构象发生改变所致的转甲状腺素蛋白型淀粉样变，为常染色体显性遗传。淀粉样变导致的左心室肥厚通常为对称性，可明显增厚，但心电图表现为低电压或正常电压。除心室肌外，房间隔和瓣膜也可发生增厚。心脏磁共振成像LGE多发生在心内膜下，可以延展至附近心肌。淀粉样变会有心脏外表现，如外周神经病变、腹泻或假性肠梗阻、尿蛋白或肾功能不全、玻璃体混浊等。组织病理可见组织间质内特别是血管壁周围的无结构均匀物质沉积，刚果红染色阳性。基因检测有助于诊断。

总之，HCM相关综合征临床罕见，心肌肥厚是其特点之一，一般会同时累及其他系统或器官，并且各有特点，这与肌小节蛋白编码基因突变导致的HCM不同，因此临床上出现特殊征象

(如智力发育迟缓、感音神经性耳聋、视力受损、步态失衡、感觉倒错/感觉异常/神经性疼痛、腕管综合征、肌无力、雀斑样痣咖啡牛奶斑、血管角质瘤等)时,要完善相关检查,明确HCM相关综合征等情况,基因诊断是主要的鉴别手段之一。

8.强化运动引起的心肌肥厚:当规律强化体能训练致左心室室壁轻度增厚(13-15mm)时与HCM鉴别存在一定困难。鉴别要点包括此类人群无HCM家族史、心肺运动功能较好,超声心动图常示左心室腔内径增大、室壁轻度均匀增厚(不出现极端不对称或心尖肥厚),通常不合并左心房增大、严重的左心室舒张功能异常和收缩速度降低/,终止体能训练可减轻心肌肥厚。筛查HCM致病基因有助于二者的鉴别。

9.高血压引起的心肌肥厚:此类患者高血压病史较长,心肌肥厚通常呈对称性,肥厚心肌为均匀的低回声,室壁厚度一般 $\leq 15\text{mm}$,失代偿期左心腔可增大。心电图示左心室高电压。经严格血压控制6-12个月后左心室心肌肥厚可减轻或消退。筛查HCM病基因有助于鉴别诊断。

10.主动脉瓣狭窄和先天性主动脉瓣下隔膜:主动脉瓣狭窄心肌肥厚70%-80%为对称性轻度肥厚。超声心动图可明确病变特点、部位及血液动力学改变,即瓣叶数目异常、增厚、钙化,连合处融合及运动受限,左心室及室间隔对称性肥厚和主动脉根部狭窄后扩张。超声多普勒可确定狭窄严重程度(常为中、重度以上),而HCM患者一般无严重主动脉瓣病变。先天性主动脉瓣下隔膜临床表现与主动脉瓣狭窄类似,需要与HCM鉴别。

超声心动图可见主要为对称性肥厚，瓣下隔膜常需仔细观察。心脏磁共振检查清晰可见隔膜。

11.冠心病合并心肌肥厚：HCM患者出现不典型心绞痛和心电图ST-T改变、病理性Q波及广泛对称的倒置T波，在缺乏其他相关检查结果的情况下易误诊为冠心病，二者需进行鉴别诊断。冠心病患者年龄多在40岁以上，有高血压、高脂血症等相关危险因素，发展到一定阶段可并发左心室或室间隔肥厚和左心室舒张功能受损。但冠心病患者R波电压一般不高，超声心动图通常不出现明显的非对称性左心室肥厚、左心室流出道梗阻和SAM征。冠状动脉造影及基因检测可协助诊断。

12.内分泌异常导致的心肌肥厚：肢端肥大症，由于生长激素分泌过多，会导致向心性或离心性左心室肥厚，离心性肥厚较为少见。过度分泌肾上腺髓质激素的疾病（如嗜铬细胞瘤）也会导致心肌肥厚，1型糖尿病母亲分娩的婴儿中有50%、2型糖尿病中有25%出现左心室肥厚。治疗相关疾病可缓慢逆转左心室肥厚。

13.药物导致的心肌肥厚：长期使用某些药物，包括促代谢合成的类固醇、他克莫司和羟氯喹，可导致左心室肥厚，但室壁很少>15mm。他克莫司是一种抗移植排斥的免疫抑制剂，儿童移植者应用过程中可引发左心室肥厚甚至流出道梗阻，停用该药后左心室肥厚可逆转，羟氯喹是一种抗风湿药物，可能通过抑制溶酶体水解酶而导致心肌病变，主要表现为左心室扩大、室壁肥厚伴收缩功能减退。

治疗

一、左心室流出道梗阻的治疗

（一）药物治疗

1.I类推荐：（1）对于静息时或刺激后出现左心室流出道梗阻的患者，推荐一线治疗方案为给予无血管扩张作用的 β 受体阻滞剂（剂量可加至最大耐受剂量），以改善症状（I, B）。（2）对于静息时或刺激后出现左心室流出道梗阻但无法耐受 β 受体阻滞剂或有禁忌证的患者，推荐给予维拉帕米以改善症状（小剂量开始，剂量可加至最大耐受剂量）。但对LVOTG严重升高（ $\geq 100\text{mmHg}$ ）严重心衰或窦性心动过缓的患者，维拉帕米应慎用（I, B）。（3）除 β 受体阻滞剂外（或合并维拉帕米），丙吡胺可以改善静息或刺激后出现左心室流出道梗阻患者的症状（剂量可加至最大耐受剂量）。虽目前国内尚无此药，对有渠道购得的患者，可予以推荐（I,B）。（4）给疗急性低血压时对液体输入无反应的梗阻性HCM患者，推荐静脉用苯肾上腺素（或其他单纯血管收缩剂）（I,B）。

2.IIa类推荐：（1）静息时或刺激后左心室流出道梗阻的患者应避免使用动静脉扩张剂，包括硝酸盐类药物和磷酸二酯酶抑制剂（IIa, C）。（2）对于 β 受体阻滞剂和维拉帕米不耐受或有禁忌证的有症状左心室流出道梗阻患者，应考虑给予地尔硫草以改善症状（剂量可加至最大耐受剂量）（IIa, C）。

3.IIb类推荐：（1）对于静息或刺激后出现左心室流出道梗阻的无症状患者，可考虑采用 β 受体阻滞剂或维拉帕米，以减小

左心室压力叫（II，C）。（2）对于有症状的左心室流出道梗阻患者，可考虑谨慎采用低剂量襻利尿剂或噻嗪类利尿剂改善劳力性呼吸困难（II，C），（3）可考虑给予丙吡胺作为单一疗法，改善静息或刺激后出现左心室流出道梗阻患者的症状。丙吡胺可增加房颤患者心室率，应用时需注意（IIb,C）。

4.III类推荐：（1）对梗阻性HCM患者，采用多巴胺、多巴酚丁胺、去甲肾上腺素和其他静脉应用的正性肌力药治疗急性低血压可能有害（III,B）。（2）静息时或刺激后左心室流出道梗阻的患者应避免使用地高辛（III，C）。（3）对有静息或可激发左心室流出道梗阻的HCM患者，采用硝苯地平或其他二氢吡啶类钙通道阻滞剂对症（心绞痛或呼吸困难）治疗有潜在的危险（III，C）。（4）对有全身低血压或严重静息呼吸困难的梗阻性HCM患者，维拉帕米有潜在危险（III,C）。

（二）经皮室间隔心肌消融术

具体可参考2011年“肥厚型梗阻性心肌病室间隔心肌消融术的中国专家共识”。

经皮室间隔心肌消融术是通过导管将酒精注入前降支的一或多支间隔支中，造成相应肥厚部分的心肌梗死，使室间隔底部变薄，以减轻LVOTG和梗阻的方法。中短期的研究显示该方法可有效降低LVOTG，改善症状、增加活动耐量。

经皮室间隔心肌消融术适应证包括临床适应证、有症状患者血液动力学适应证和形态学适应证，具备这些适应证的患者建议行经皮室间隔心肌消融术（IIa，C），建议在三级医疗中心

由治疗经验丰富的专家团队进行（I,C）。

1.临床适应证：（1）适合于经过严格药物治疗3个月、基础心率控制在60次/min左右、静息或轻度活动后仍出现临床症状，既往药物治疗效果不佳或有严重不良反应、纽约心脏协会（NYHA）心功能III级及以上或加拿大胸痛分级III级的患者。

（2）尽管症状不严重，NYHA心功能未达到III级，但LVOTG高及有其他猝死的高危因素，或有运动诱发的晕厥的患者。（3）外科室间隔切除或植入带模式调节功能的双腔（DDD）起搏器失败。（4）有增加外科手术危险的合并症的患者。

2.有症状患者血液动力学适应证：经胸超声心动图和多普勒检查，静息状态下LVOTG $\geq$ 50mmHg，或激发后LVOTG $\geq$ 70mmHg。

3.形态学适应证：（1）超声心动图示室间隔肥厚，梗阻位于室间隔基底段，并合并与SAM征有关的左心室流出道及左心室中部压力阶差，排除乳头肌受累和二尖瓣叶过长。（2）冠状动脉造影有合适的间隔支，间隔支解剖形态适合介入操作。心肌声学造影可明确拟消融的间隔支为梗阻心肌提供血供，即消融靶血管。（3）室间隔厚度 $\geq$ 15mm。

4.禁忌证：（1）非梗阻性HCM。（2）合并必须行心脏外科手术的疾病，如严重二尖瓣病变、冠状动脉多支病变等。（3）无或仅有轻微临床症状，无其他高危因素，即使LVOTG高亦不建议行经皮室间隔心肌消融术。（4）不能确定靶间隔支或球囊在间隔支不能固定。（5）室间隔厚度 $\geq$ 30mm，呈弥漫性显著增

厚。（6）终末期心衰。（7）年龄虽无限制，但原则上对年幼患者禁忌，高龄患者应慎重。（8）已经存在左束支传导阻滞。

5.并发症：（1）死亡：治疗相关死亡率为1.2%-4.0%，（2）高度或III度房室传导阻滞：发生率为2%-10%，需安装起搏器进行治疗。（3）束支传导阻滞：发生率可达50%，以右束支为主。（4）心肌梗死：与前降支撕裂、酒精泄露、注入部位不当等有关。（5）急性二尖瓣关闭不全或室间隔穿孔：在成熟医疗中心非常罕见，一旦出现需要急诊外科手术进行治疗。

经皮室间隔心肌消融术虽很有潜力，但相关经验和长期安全性随访资料均有限。因其造成了局部心肌瘢痕，所以术中、术后均可能发生室性心律失常。建议此种手术局限于有经验的医院和专家，以便将治疗危险降到最低，避免造成不必要的心肌损伤和医源性心律失常。

（三）外科室间隔心肌切除术

室间隔心肌切除术包括经典Morrow手术和目前临床应用较多的改良扩大Morrow手术。经典Morrow手术切除范围：主动脉瓣环下方5mm，右冠状动脉窦中点向左冠状动脉窦方向10-12mm，向心尖方向深达二尖瓣前叶与室间隔碰触位置，切除长约3cm的心肌组织，切除厚度为室间隔基底部厚度的50%。改良扩大Morrow手术心肌切除的范围扩大至心尖方向，切除长5-7cm的心肌组织，包括前和后乳头肌周围的异常肌束和腱索，右侧接近室间隔膜部，左侧至二尖瓣前交界附近，并对除室间隔膜外的部分后间隔和左前侧游离壁肥厚的心室肌进行切除，

可有效扩大左心室容积，与经典的Morrow手术相比其切除范围更广泛。国内外大量的队列研究证实，HCM患者接受外科手术治疗后，远期生存率接近于正常人群。

1.适应证：HCM室间隔心肌切除最好由经验丰富的外科医师实施，在三级医疗中心开展，手术适应证为：（1）同时满足以下2个条件：①药物治疗效果不佳，经最大耐受剂量药物治疗仍存在呼吸困难或胸痛（NYHA心功能III或IV级）或其他症状（如晕厥、先兆晕厥）；②静息或运动激发后，由室间隔肥厚和二尖瓣收缩期前移所致的LVOTG $\geq$ 50mmHg。（2）对于部分症状较轻（NYHA心功能II级），LVOTG $\geq$ 50mmHg，但是出现中重度二尖瓣关闭不全、房颤或左心房明显增大等情况的患者，也应考虑外科手术治疗，以预防不可逆的合并症（IIa，C）。

2.并发症：心肌切除术出现完全性束支传导阻滞的风险约为2%（在术前存在完全右束支传导阻滞的患者风险更高），其他的并发症还包括室间隔穿孔、心室破裂和主动脉瓣反流，但是在经验丰富的心脏中心上述并发症的发生率低。

3.特殊问题处理：（1）二尖瓣异常：梗阻性HCM多合并二尖瓣关闭不全，绝大多数不需要实施二尖瓣手术，解除梗阻后二尖瓣反流大部分可消除。对于年龄 $\geq$ 55岁的患者，应注意有无合并固有二尖瓣病变。相关的退行性二尖瓣疾病（如腱索冗长或断裂）可在心肌切除术同时修复（IIa，C）。（2）合并冠状动脉病变：对年龄 $\geq$ 40岁的患者常规行冠状动脉造影检查，若合并严重冠状动脉病变，建议在行心肌切除术同时行冠状动脉血

运重建治疗（IIa，C）。（3）心肌桥：心肌桥多见于左前降支，HCM合并心肌桥发生率为15%-40%。如果考虑HCM患者的胸痛等症状与心肌桥相关，可在心肌切除术同时，切开肌桥位置冠状动脉表面的心肌或行冠状动脉旁路移植术（IIb，C）。（4）房颤：对于合并房颤的患者，建议在室间隔心肌切除术同时行房颤射频消融术（IIa，C）。（5）右心室流出道梗阻：室间隔肥厚可发生在心脏的任何部位（包括右心室），由于右心室流出道梗阻也会引起HCM相似的胸闷和心衰等症状，中重度右心室流出道梗阻需一并矫治（IIb，C）。

（四）植入永久起搏器

植入DDD起搏器对有严重症状的梗阻性HCM可能有效（IIb，B）。有研究发现永久起搏缓解梗阻的效果与安慰组相同。对梗阻性HCM患者植入起搏器需注意两点：（1）心室起搏电极必须置于真正的右心室尖。（2）房室间期（AV间期）必须短于患者窦性心律的PR间期。起搏器的原理是使用短的AV间期改变了左心室的激动顺序，远离肥厚室间隔部位的心肌提前激动和收缩，而室间隔的激动和收缩相对滞后，随之减轻左心室流出道梗阻。起搏治疗的疗效与选择合适的AV间期有关。对于部分静息或刺激时L.VOTG $\geq$ 50mmHg、窦性心律且药物治疗无效的患者，若合并经度室间隔心肌消融术或外科室间隔切除术禁忌证，或术后发生心脏传导阻滞风险较高，应考虑房室顺序起搏并优化AV间期，以降低LVOTG，并改善 β 受体阻滞剂和（或）维拉帕米的疗效。另外当存在房性心律失常药物控制心室率不满意

时，可考虑行房室结消融加永久起搏器植入治疗。

二、合并心衰的治疗

1.IIa类推荐：（1）NYHA心功能II-IV级且LVEF $\geq$ 50%的患者，若静息和刺激时均无左心室流出道梗阻，应考虑 β 受体阻滞剂、维拉帕米或地尔硫草治疗，以改善心衰症状（IIa，C）。（2）NYHA心功能II-IV级且LVEF $\geq$ 50%的患者，若静息和刺激时均无左心室流出道梗阻，应考虑低剂量利尿剂治疗，以改善心衰症状（IIa，C）。（3）对于无左心室流出道梗阻且LVEF $<$ 50%的患者，应考虑应用 β 受体阻滞剂及血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）治疗。若ACEI不耐受，可考虑血管紧张素II受体拮抗剂（ARB）治疗，以降低心衰住院率和死亡风险（IIa，C）。

（4）NYHA心功能II-N级且LVEF $<$ 50%的患者，应考虑小剂量襻利尿剂治疗，以改善心衰症状降低心衰住院率（IIa，C），（5）NYHA心功能II-N级且LVEF $<$ 50%的患者，无论是否服用ACEI/ARB和 β 受体阻滞剂，均应考虑接受盐皮质激素受体拮抗剂（如螺内酯）治疗，以降低心衰住院率和死亡风险（IIa，C）

2.IIb类推荐：（1）NYHA心功能I级且LVEF $\geq$ 50%的患者，ACEI或ARB治疗控制症状（心绞痛或呼吸困难）的有效性尚未确定，故这些药物应慎用于有静息或可激发的左心室流出道梗阻的患者（IIb，C）。（2）NYHA心功能I-V级、LVEF $<$ 50%且无左心室流出道梗阻的永久性房颤患者，可考虑应用小剂量地高辛控制心室率（IIb，C）。

三、合并胸痛的治疗

1.IIa类推荐：对于出现心绞痛样胸痛且无左心室流出道梗阻的患者，应考虑给予B受体阻滞剂和钙通道阻滞剂治疗以改善症状（IIa，C）。

2.IIb类推荐：对于出现心绞痛样胸痛且无左心室流出道梗阻的患者，可考虑口服硝酸盐类药物以改善症状（II，C）。

对于胸痛合并左心室流出道梗阻的患者，治疗同左心室流出道梗阻的药物治疗部分。

四、合并房颤的治疗

房颤是HCM常见的心律失常之一，并发血栓栓塞（卒中和外周血管栓塞事件）的发生率为27.1%，年发生率为3.8%，均显著高于普通房颤患者，值得重视。具体治疗推荐如下。

（一）房颤的药物治疗

1.I类推荐：（1）对于所有伴发持续性、永久性或阵发性房颤的HCM患者，在无禁忌证的前提下，均建议口服抗凝药如维生素K拮抗剂（华法林），将国际标准化比值（INR）控制在2.0-3.0，预防血栓栓塞，无需CHADS-VASc评分系统评估患者卒中风险（I，B）。（2）如房颤患者服用剂量调整后的维生素K拮抗剂疗效欠佳或不良反应过大，或不能监测INR，建议采用新型口服抗凝药如直接凝血酶抑制剂或Xa因子抑制剂进行治疗（I，B）。

（3）除非房颤病因可逆转，否则在恢复窦性节律前建议终生接受口服抗凝药治疗1223（I.C）。（4）对于心房扑动（房扑）的患者，建议采取与房颤患者一致的抗凝治疗（1，C）。（5）永久性或持续性房颤患者建议采用β受体阻滞剂、维拉帕米和地尔

硫草控制心室率（I，C）。

2.IIa类推荐：（1）如患者拒绝口服抗凝药治疗，可考虑每日口服阿司匹林75-100mg联合75mg氯吡格雷（出血风险较低）进行抗血小板治疗（IIa，B），（2）进行抗凝或抗血小板药物治疗前，应考虑利用HAS-BLED评分评估出血风险（IIa，B）。

（3）近期房颤发作的患者，应考虑通过电复律或应用胺碘酮以恢复窦性节律（IIa，C），（4）心脏电复律后，应考虑采用胺碘酮治疗以控制并维持窦性心率（IIa，B）。（5）对于新发或心室率控制不达标的房颤患者，在进行介入治疗前，应考虑先恢复窦性节律或控制心室率于适当水平（IIa，C）。

3.II类推荐：（1）对有房颤的HCM患者，单用丙吡胺控制症状（心绞痛或呼吸困难），而不与 β 受体阻滞剂或维拉帕米联合应用，可能是有害的，因为丙吡胺可增强房室传导，并增加房颤发作时的心室率（III,C）。（2）对无房颤的梗阻性HCM患者，采用洋地黄治疗劳力性呼吸困难可能是有害的（III，C）。

（二）房颤的介入治疗

如果房室结消融术后，LVEF $\geq$ 50%，阵发性房颤患者建议植入DDD起搏器，持续性或永久性房颤患者建议植入单腔（VVIR）起搏器（I,C）。

如果抗心律失常药物无效或不能服用，在未出现严重左心房扩张的情况下，可考虑导管消融术治疗（IIa，B）。

五、SCD的预防

HCM患者SCD危险分层和预防是临床上最为重要的问题。

目前认为安装植入型心律转复除颤器（ICD）是预防HCM患者SCD的唯一可靠的方法。HCM患者应避免参加竞技性体育运动（I，C），可能有助于预防SCD，药物预防SCD效果不明确，胺碘酮可能有效（IIb，C）。

目前临床上预测SCD危险的指标，阳性预测值为10%-20%，阴性预测值可达90%，主要包括以下几方面：（1）早发猝死家族史：家族一级直系亲属中有40岁以前猝死病史，或确诊HCM患者的一级亲属发生了SCD，此类患者SCD的风险增加。（2）非持续性室性心动过速（NSVT）：动态心电图监测的HCM患者约20%发生NSVT，是SCD的独立危险因素。（3）左心室重度肥厚：左心室壁最大厚度 $\geq 30\text{mm}$ 是青少年SCD的独立危险因素，10年死亡率可高达20%。（4）不明原因的晕厥：出现晕厥的患者半年内SCD风险是无晕厥患者的5倍，尤其是对于年轻人预测价值更大。（5）运动血压反应异常：约20%的HCM患者有运动低血压反应，即从静息到最大运动量血压升高 $\leq 20\text{mmHg}$ 或从最大运动量到静息血压降低 $\geq 20\text{mmHg}$ 。40岁以下的HCM患者出现运动血压反应异常则SCD的危险增加。（6）发病年龄轻：发病年龄越小SCD危险越大，尤其是合并NSVT、不明原因的晕厥或严重左心室肥厚的患者。（7）左心室流出道梗阻严重：有研究报道LVOTG $\geq 30\text{mmHg}$ 是SCD的独立危险因素，但认识尚不统一。（8）左心房内径增大：左心房内径增大也可能增加SCD风险，且左心房内径增大增加了房颤的发生率，房颤进一步增加患者不良事件的风险。（9）同时携带多个基因突变：既往曾

认为不同的基因突变导致HCM的表型不同¹，但随着对基因型-临床表型异质性的了解，目前不再按突变种类对HCM进行良恶性分型。但若同一个患者携带2个或以上的突变，无论突变来自同一基因还是不同基因，均可能导致更为严重的临床表型，甚至SCD风险增加。因此，多突变可能是SCD的高危因素。（10）LGE：LGE与死亡甚至SCD风险呈正相关，LGE程度或范围（ $\geq 15\%$ ）与SCD风险的关联性可能强于LGE阳性本身。（11）其他：有研究观察到心肺运动试验中LVEF下降、心率反应异常、峰值摄氧量（peak VO₂）下降的患者预后更差。也有研究发现心电图碎裂QRS、血浆大内皮素、血尿酸水平、血高敏C反应蛋白、性别等指标与患者不良事件有关，但与SCD的关系有待进一步明确。

上述指标中，前5项是预测SCD的高危因素其他对预测SCD也有帮助，危险因素越多SCD风险越高。2014年ESC HCM诊断和治疗指南提出了预测SCD的临床模型，模型综合上述多项指标，并结合统计学分析赋予不同权重以计算HCM患者5年SCD风险，但是否适合中国HCM患者尚有待进一步明确。

有关HCM危险分层和ICD植入的建议如下。HCM患者初始评估时均应进行综合SCD危险分层，若存在下述情况任意一项均建议植入ICD（I，B）：（1）具有室颤、持续性室性心动过速或心跳骤停（SCD未遂）的个人史。（2）早发SCD家族史，包括室性快速心律失常的ICD治疗史。（3）不明原因的晕厥。（4）动态心电图证实的NSVT。（5）左心室壁最大厚度 $\geq 30\text{mm}$ 。

也可应用HCM预测模型（HCM Risk-SCD）对患者进行个体化风险评估，5年SCD风险 $\geq 6\%$ 建议植入ICD， $< 4\%$ 不建议植入ICD、 $4\%-6\%$ 者根据具体情况而定（I, B）。5年SCD风险 $= 1 - 0.998^{[10.15939858 \times \text{最大室壁厚度 (mm)} - [0.00294271 \times \text{最大室壁厚度}^2 (\text{mm}^2)] + [0.0259082 \times \text{左心房内径 (mm)}] + [0.00446131 \times \text{最大 (静息/Valsalva动作) LVOTG (mmHg)}] + 10.4583082 \times \text{SCD家族史}] (0.82639195 \times \text{NSVT}) + (0.71650361 \times \text{不能解释晕厥}) - 10.01799934 \times \text{临床评估年龄 (岁)}]$ 。其中SCD家族史、NSVT、不能解释晕厥3项为非连续变量，有计为1、无计为0，其他指标为连续变量。

在评估了常规危险因素后，具备下述潜在SCD危险因素任意一项者可考虑植入ICD（IIa, B）：（1）心脏磁共振成像LGE阳性；（2）携带多个HCM致病基因突变（即致病突变个数 > 1 ）。

对未行ICD植入的患者，定期（每12-24个月1次）进行SCD危险分层是合理的（IIa, C）。

不推荐对HCM患者常规应用有创电生理检查作为SCD危险分层的手段（I, C）。

六、终末期治疗

左心室扩大和收缩功能不全是终末期HCM最常见的临床表现。在美国，需要接受心脏移植的患者中1%-5%为HCM患者，在欧洲约为7%。考虑行心脏移植的HCM患者中约5%有难治性室性心律失常。心脏移植的适应证为终末期心脏病，尤其是NYHA心功能II或IV级，对常规治疗均无反应的患者。

其他

一、关于妊娠期药物治疗的建议

对无症状或症状已被 β 受体阻滞剂控制的女性HCM患者，妊娠期间在产科医生的指导下应用 β 受体阻滞剂，但需要加强监测，以及时发现胎儿心动过缓或其他并发症（I，C）。

二、生活指导

无症状HCM患者可参加低强度运动和娱乐活动（IIa，C），HCM患者不适合参加剧烈的竞技运动，与年龄、性别、种族、是否存在左心室流出道梗阻、是否有经皮室间隔心肌消融术或者室间隔心肌切除术治疗史、是否植入ICD无关（II，C）。

三、随访推荐

临床稳定的HCM患者，建议每12-24个月进行1次包括12导联心电图和经胸超声心动图检查在内的临床评估（I，C）；病情进展的患者，可及时进行包括12导联心电图和经胸超声心动图检查在内的临床评估（IIa，C）。

临床稳定的HCM患者，建议每12-24个月进行1次48h动态心电图检测；窦性心律、左心房内径 $\geq 45\text{mm}$ 的患者建议每6-12个月进行1次48h动态心电图检测；新出现心悸症状的患者可及时进行48h动态心电图检测（IIa，C）。

临床稳定的HCM患者，建议每2-3年进行1次运动负荷检查；病情进展的患者，建议每年进行1次运动负荷检查（IIa，C）

临床稳定的患者，建议每5年进行1次心脏磁共振成像检查；病情进展的患者，建议每2-3年进行1次心脏磁共振成像检查（IIb，C）。

扩张型心肌病诊疗规范

前 言

扩张型心肌病 (dilated cardiomyopathy, DCM) 是引起心力衰竭 (心衰)、心律失常和猝死的常见疾病之一。1985 年美国 Olmsted 县的流行病学调查 DCM 患病率为 36.5/10 万, 2002 年中国分层整群抽样调查 9 个地区 8080 例正常人群, DCM 患病率约为 19/10 万, 1990 年欧洲报道 DCM 的 5 年病死率为 15%~50%。2014 年中国一项报道显示, 767 例 DCM 随访 52 个月病死率为 42.24%, 给社会和家庭带来沉重负担。

本文主要参考 2018 年《中国扩张型心肌病诊断和治疗指南》内容。指南的推荐类别和级别定义借鉴欧美心衰指南, 具体描述如下:

I 类: 已证实和 (或) 一致公认有益、有用和有效的治疗或操作, 推荐使用;

II 类: 有用和 (或) 有效的证据尚有矛盾或存在不同观点的治疗或操作;

II a 类: 有关证据和 (或) 观点倾向于有用和 (或) 有效, 应用这些治疗或操作是合理的;

II b 类: 有关证据和 (或) 观点尚不能充分证明有用和 (或) 有效, 可考虑应用。

III 类: 已证实和 (或) 一致公认无用和 (或) 无效, 并对

一些病例可能有害的治疗或操作，不推荐使用。

指南对证据级别水平定义表述如下：

证据水平 A：证据依据多项随机临床试验或荟萃分析；

证据水平 B：证据基于单项随机临床试验或多项非随机对照研究；

证据水平 C：仅为专家共识意见和（或）基于小规模研究、回顾性研究和注册研究结果。

1 扩张型心肌病的定义与病因分类

1.1 扩张型心肌病的定义

DCM 是一种异质性心肌病，以心室扩大和心肌收缩功能降低为特征，发病时除外高血压、心脏瓣膜病、先天性心脏病或缺血性心脏病等。DCM 的临床表现为：心脏逐渐扩大、心室收缩功能降低、心衰、室性和室上性心律失常、传导系统异常、血栓栓塞和猝死。

1.2 扩张型心肌病的病因分类

伴随着分子遗传学的发展，新的分类方案基于遗传学将心肌病分为 2 组：原发性和继发性。

1.2.1 原发性 DCM

家族性 DCM (familial dilated cardiomyopathy, FDCM)：约 60%FDCM 患者显示与 DCM 相关的 60 个基因之一的遗传学改变，其主要方式为常染色体遗传。

获得性 DCM：指遗传易感与环境因素共同作用引起的 DCM。

特发性 DCM: 原因不明, 需要排除全身性疾病, 据文献报道约占 DCM 的 50%。基于国内基层医院诊断条件限制, 建议保留此诊断类型。

1.2.2 继发性 DCM

指全身性系统性疾病累及心肌, 心肌病变仅是系统性疾病的一部分。

2 扩张型心肌病的生物标记物

DCM 病因诊断的生物标记物包括遗传标记物和免疫标记物。

2.1 DCM 遗传标记物

二代测序技术 (next generation sequencing, NGS) 是近年出现的一项革命性测序技术, 价效比适中, 且彻底摆脱了传统测序通量低的缺点。一些平台已经建立商业化心脏 NGS 检测设备, 作为公共平台用于检测 FDCM 的基因。DCM 仍然归类于与许多基因相关的病理学和存在不同遗传方式的复合疾病, FDCM 的主要遗传标记物见表 1。

表 1 FDCM 的主要相关基因频率

Table 1 Major genetic markers of FDCM			
基因	定位	蛋白	频率
TTN	Sarcomere	Titin	25-30
LMNA	Nucleus	Lamin A/C	10-15
MYH7	Sarcomere	β-Myosin heavy chain	5-10
MYH6	Sarcomere	α-Myosin heavy chain	5-10
TNNT2	Sarcomere	Cardiac troponin T	5-10

续表

基因	定位	蛋白	频率
ACTC1	Sarcomere	Cardiac actin	5-10
BAG3	Co-chaperones	Athnogene 3	1-5
DSP	Desmosome	Desmoplakin	1-5
MYBPC3	Sarcomere	Myosin-binding protein C	1-5
RBM20	Regulator of mRNA splicing	RNA-binding protein 20	1-5
SCN5A	Ion channel	Sodium channel	1-5
TPM1	Sarcomere	α -Tropomyosin	1-5

未列入频率<1%的基因。

2.2 DCM 免疫标记物

抗心肌抗体（anti-heart autoantibody, AHA）是机体产生的针对自身心肌蛋白分子抗体的总称，常见的 5 种抗体为：抗线粒体腺嘌呤核苷异位酶（ANT）抗体（即抗线粒体 ADP/ATP 载体抗体）、抗肾上腺素能 β_1 受体（ β_1 AR）抗体、抗胆碱能 M₂受体（M₂R）抗体、抗肌球蛋白重链（MHC）抗体和抗 L-型钙通道（L-CaC）抗体。这些抗体均具有致病作用。AHA 检测阳性反映患者体内存在自身免疫损伤，常见于 VMC 及其演变的 DCM 患者。

3 扩张型心肌病的影像学检查

3.1 超声心动图检查

超声心动图（ultrasound cardiogram, UCG）检查：UCG 是诊断和评估 DCM 常用重要检查方法（I 类推荐）。主要表现为：

①心脏扩大：早期左心室扩大，后期各心腔均有扩大、常合并有二尖瓣和三尖瓣反流、肺动脉高压。

②左室壁运动减弱：绝大多数左室壁运动弥漫性减弱、室壁相对变薄，可合并右室壁运动减弱。

③左室收缩功能下降：左室射血分数（LVEF） $<45\%$ ，左室短轴缩短率（LVFS） $<25\%$ ；合并有右室收缩功能下降时，三瓣环位移距离（TAPSE） $<1.7\text{cm}$ 、右室面积变化分数（FACS） $<35\%$ 。

④其他：附壁血栓多发生在左室心尖部。

3.2 心脏磁共振检查

心脏磁共振（cardiac magnetic resonance, CMR）检查：CMR平扫与延迟增强成像（late gadolinium enhancement, LGE）技术不仅可以准确检测 DCM 心肌功能，而且能清晰识别心肌组织学特征（包括心脏结构、心肌纤维化瘢痕、心肌活性等），是诊断和鉴别心肌疾病的重检测手段，LGE+T1 mapping（定性）+ECV（定量）技术在识别心肌间质散在纤维化和心肌纤维化定量方面更有优势，对 DCM 风险的评估及预后的判断具有重要价值（I 类推荐）。

3.3 胸部 X 线检查

心影向左侧或双侧扩大，心胸比 >0.5 。常伴有肺淤血、肺水肿、肺动脉高压或胸腔积液等表现（I 类推荐）。

3.4 心电检查

心电图、动态心电图是常用检查方法。可见多种心电异常（如各类期前收缩、心房颤动、传导阻滞及室性心动过速等）；此外还有 ST-T 改变、低电压、R 波递增不良，少数可见病理性

Q 波，多系心肌广泛纤维化所致，但需与心肌梗死相鉴别（I 类推荐）。

3.5 冠状动脉造影检查

冠状动脉（冠脉）造影/CT 血管成像（CTA）检查主要用于排除缺血性心肌病（ICM）（I 类推荐）。

3.6 心脏放射性核素扫描检查

放射性核素扫描（ECT）检查：核素血池扫描可见舒张末期和收缩末期左心室容积增大，LVEF 降低。运动或药物负荷心肌显像可用于排除冠脉疾病引起的 ICM。

3.7 心内膜心肌活检

DCM 心肌病变主要是心肌纤维化，心内膜心肌活检和组织病理学检查有助于心肌病的病因诊断与鉴别诊断。

4 扩张型心肌病的诊断标准

4.1 临床诊断标准

DCM 的临床诊断标准为具有心室扩大和心肌收缩功能降低的客观证据：①左心室舒张末内径（LVEDd） $> 5.0\text{cm}$ （女性）和 LVEDd $> 5.5\text{cm}$ （男性）（或大于年龄和体表面积预测值的 117%，即预测值的 2 倍 SD+5%）；②LVEF $< 45\%$ （Simpsons 法），LVFS $< 25\%$ ；③发病时除外高血压、心脏瓣膜病、先天性心脏病或缺血性心脏病。

4.2 病因诊断

4.2.1 家族性 DCM

符合 DCM 临床诊断标准,具备下列家族史之一者即可诊断:

①一个家系中(包括先证者)在内有 ≥ 2 例 DCM 患者;②在 DCM 患者的一级亲属中有尸检证实为 DCM,或有不明原因的 50 岁以下猝死者。推荐开展 DCM 遗传标记物检测,为 DCM 基因诊断提供证据(I 类推荐)(具体防治详见 7.1);FDCM 患者中 AHA 的阳性检出率为 60%,推荐常规检测 AHA(I 类推荐)。

推荐理由:近年关于 DCM 发病机制分类的研究表明,肌联蛋白(TTN)基因是 FDCM 的主要诊断基因(约占 30%~35%),核纤层蛋白 A/C(LMNA)是 FD-CM 的第 2 个常见基因(约占 10%~15%),另几个 DCM 相关基因约占 5%~10%,其他遗传改变如拷贝数变异与 DCM 相关的病例较罕见(表 1)。部分原因不明的 FDCM 与下列因素有关:①除家族史外,尚无临床或组织病理学标准用以识别 DCM 患者是否为家族性,是否会遗传;②由于疾病表型与年龄相关的外显率,或未进行认真全面的家族史调查易导致一些家族性病例被误诊为散发病例;③DCM 在遗传上的高度异质性,即同一家族的不同基因突变可导致相同的临床表型,同一家族的相同基因突变也可能导致不同的临床表型,除患者的生活方式和环境因素可导致该病的表型变异外,修饰基因也可能起了重要作用。60%的 FDCM 患者被检出 AHA 阳性。

4.2.2 获得性 DCM

我国常见的获得性 DCM 有如下几种类型:

免疫性 DCM: 符合 DCM 临床诊断标准, 血清免疫标志物 AHA 检测为阳性, 或具有以下 3 项中的一项证据: ①存在经心肌活检证实有炎症浸润的 VMC 病史; ②存在心肌炎自然演变为心肌病的病史; ③肠病毒 RNA 的持续表达。对于心脏扩大的心衰患者, 推荐常规检测 AHA, 可提供 DCM 免疫诊断、指导选择针对性治疗策略和预测 DCM 猝死和死亡风险(I 类推荐)(具体防治详见 7.3)。

推荐理由: AHA 是机体产生的针对自身心肌蛋白分子抗体的总称。抗体产生机制主要是病毒感染诱导机体 T 细胞亚群异常激活, 促使 B 细胞产生 AHA, 通常表现为肠病毒 RNA 持续表达, Th17 和 Th2 异常激活及其细胞因子 (IL-17 和 IL-4) 持续升高, 辅助 B 细胞产生 AHA 介导心肌损害, 导致患者心脏扩大、心衰和心律失常。1996 年 Hoebeke 应用分子模拟技术分析发现病毒蛋白与心肌蛋白之间具有高度同源性, 推进了 VMC 和 DCM 患者 AHA 的研究。抗 ANT 抗体、抗 β_1 AR 抗体、抗 M₂R 抗体、抗 MHC 抗体等被公认为免疫学标志物。2011 年廖玉华等发现 DCM 患者抗 L-CaC 抗体可以引起室性心律失常及猝死, 并阐明了其作用机制。2014 年浦介麟等的临床研究证实, 对 DCM 组 (732 例) 和对照组 (834 例) 随访 52 个月, DCM 患者抗 L-CaC 抗体阳性组总病死率 (5.87%: 1.20%, $P < 0.001$)、全因死亡率 (9.27%: 0%, $P=0.034$) 和猝死率 (12.75%: 0%, $P=0.001$) 均显著高于对照组; 对 2062 例慢性心力衰竭 (CHF)

患者和 824 例对照人群随访 36 个月，死亡的 379 例 CHF 患者中 DCM 组 164 例、ICM 组 215 例，其中 DCM 组的猝死率为 40.37%，ICM 组为 39.07%，DCM 组和 ICM 组抗 β_1 AR 抗体阳性患者的猝死率（8.1%和 8.25%）均显著高于对照组（2.2%）（ P 均 < 0.01 ）。中国的一项 DCM 荟萃分析显示，AHA 对于 DCM 早期诊断具有较高的敏感性及特异性。抗 L-CaC 抗体和抗 β_1 AR 抗体阳性对 CHF 死亡和 DCM 猝死有独立预测价值。

酒精性心肌病 (alcoholic cardiomyopathy, ACM): 符合 DCM 临床诊断标准，长期大量饮酒（WHO 标准：女性 > 40 g/d，男性 > 80 g/d，饮酒 > 5 年），既往无其他心脏病病史，早期发现并戒酒 6 个月后 DCM 的临床症状得到缓解。饮酒是导致心功能损害的独立因素，建议戒酒 6 个月后再作临床状态评价（具体防治详见 7.4）。

围生期心肌病 (peripartum cardiomyopathy, PPCM): 符合 DCM 临床诊断标准，多发生于妊娠期的最后 1 个月或产后 5 个月内（具体防治详见 7.5）。AHA 在 46%~60% 的 PPCM 患者中检测为阳性，推荐常规检测嗜心肌病毒和 AHA（I 类推荐）。

心动过速性心肌病 (tachycardiomyopathy, TCM): 符合 DCM 临床诊断标准，具有发作时间 $\geq$ 每天总时间的 12%~15% 的持续性心动过速，包括窦房折返性心动过速、房性心动过速、持续性交界性心动过速、心房扑动、心房颤动和持续性室性心动过速等，心室率多 > 160 次/min，少数可能只有 110~120 次/min，

其与个体差异有关（具体防治详见 7.7）。

4.2.3 特发性 DCM

符合 DCM 临床诊断标准，病因不明。AHA 在 41%~85%特发性 DCM 患者中被检测为阳性，推荐检测 AHA（I 类推荐）。

4.2.4 继发性 DCM

我国常见有以下几种类型：

①自身免疫性心肌病：符合 DCM 临床诊断标准，具有系统性红斑狼疮、胶原血管病或白塞氏病等证据。

②代谢内分泌性和营养性疾病继发的心肌病：符合 DCM 临床诊断标准，具有嗜铬细胞瘤、甲状腺疾病、肉毒碱代谢紊乱或微量元素（如硒）缺乏导致心肌病等证据。

③其他器官疾病并发心肌病：如尿毒症性心肌病、贫血性心肌病或淋巴瘤浸润性心肌病等，符合 DCM 临床诊断标准。

4.3 早期诊断线索与筛查

对于 FDCM 患者的家族成员和急性 VMC 心衰患者的追踪观察有助于 DCM 的早期诊断（IIa 类推荐）。早期诊断路径：（1）出现不明原因的心脏结构和（或）功能变化，具有以下之一者：①左心室扩大但 LVEF 正常：LVEDd > 年龄和体表面积预测值的 2 倍 SD+5%，②LVEF 45%~50%，③心电传导异常；（2）检测出与心肌病变有关的基因变异；（3）血清 AHA 检测为阳性；（4）CMR 与 LGE 检查显示心肌纤维化。

推荐理由：国内外文献显示，AHA 在 41%~85%的特发性 DCM、60%的 FDCM 和 46%~60%的 PPCM 患者中被检出阳性，

2016 年 1 月欧洲心脏病学会 (ESC) 将 AHA 列为 DCM 早期筛查标记物。国内荟萃分析的 37 项研究 (包括 2278 例 DCM 患者和 2325 名健康人群) 结果显示, AHA 诊断 DCM 的敏感性和特异性分别为 0.69 和 0.88, 其中抗 ANT 抗体为 0.71 和 0.94、抗 β_1 AR 抗体为 0.68 和 0.86、抗 M_2 R 抗体为 0.47 和 0.92、抗 MHC 抗体为 0.72 和 0.89、抗 L-CaC 抗体为 0.77 和 0.75。中国多项临床观察性研究证实, 抗 L-CaC 抗体和抗 β_1 AR 抗体阳性对 CHF 患者死亡和 DCM 患者猝死具有独立预测价值。

5 扩张型心肌病的治疗原则

DCM 的防治宗旨是阻止基础病因介导心肌损害, 有效控制心衰和心律失常, 预防猝死和栓塞, 提高患者的生活质量及生存率。国内多中心临床试验资料将 DCM 分为 3 期, 即早期阶段 (NYHA 心功能 I 级)、中期阶段 (心功能 II~III 级) 和晚期阶段 (心功能 IV 级), DCM 初次诊断时患者的心功能状态各异, DCM 的早期诊断和治疗可明显改善患者预后。

6 扩张型心肌病的药物与非药物治疗

6.1 心衰的药物治疗

6.1.1 早期阶段

应针对 DCM 病因治疗 (如免疫性 DCM 的免疫学治疗) (见 6.5); 针对心室重构进行早期药物干预, 包括 β 受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)/血管紧张素受体拮抗剂 (ARB), 可减少心肌损伤和延缓病变发展, 显著改善成年人心衰患者和 DCM 患者的预后。

6.1.2 中期阶段

针对心衰病理生理机制的三大系统（交感神经系统、肾素-血管紧张素-醛固酮系统、利钠肽系统）的异常激活，采用三大类神经激素拮抗剂[β 受体阻滞剂、ACEI/ARB/血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂（ARNI）、醛固酮受体拮抗剂（MRA）]治疗被证实能够降低心衰患者的患病率和病死率。

①存在体液潴留的患者应限制盐的摄入和合理使用利尿剂（I类推荐，C级证据）。利尿剂通常从小剂量开始，如氢氯噻嗪 25mg/d、呋塞米 10~20mg/d、托拉塞米 10~20mg/d 等，根据尿量口服补充氯化钾，或用复方盐酸阿米洛利 1~2 片/d；并逐渐增加剂量直至尿量增加，体重每天减轻 0.5~1.0kg，体液潴留症状消失后，提倡长期间断使用利尿剂。伴低钠血症的心衰患者给予口服托伐普坦 7.5~15.0mg/d，排水不排钠。使用利尿剂治疗疗效欠佳患者推荐超滤治疗清除体液潴留。

②所有无禁忌证者都应积极使用 ACEI/ARB（I类推荐，A级证据），或 ARNI 沙库巴曲缬沙坦钠片（I类推荐，B级证据），它们均能降低心衰患者的发病率和病死率。推荐证据来源分别为：ACEI: CONSENSUS, SOLVD 和 SAVE 试验；ARB: Val-HeFT, CHARM-Added 和 HEAAL 试验；ARNI: PARADIGM-HF 试验，ACEI 的使用剂量从小剂量开始，逐渐递增，直至达到目标剂量，滴定剂量及其过程需个体化；ARB 和 ARNI 的使用方法与 ACEI 类似（表 2）。

③对无禁忌证、病情稳定且 LVEF < 45% 的患者应积极使用

β 受体阻滞剂(CIBIS-II、MERIT-HF 和 COPERNICUS 试验)(I 类推荐, A 级证据): β 受体阻滞剂(包括美托洛尔、比索洛尔和卡维地洛)是治疗 DCM 心衰非常重要的药物,在 ACEI 和利尿剂的基础上加用 β 受体阻滞剂(无体液潴留、体重恒定),需从小剂量开始,如患者能耐受则每 2~4 周将剂量加倍,以达到静息心率不小于 55 次/min 为目标剂量或最大耐受量(表 2)。

④中、重度心衰且无肾功能严重受损的患者可使用 MRA (RALES, EPHESUS 临床试验),螺内酯 10~20mg/d (I 类推荐, A 级证据)(表 2);对合并肾功能不全的患者建议谨慎使用或不使用,注意血钾监测,避免高钾血症。地高辛:主要适用于心衰合并快速房颤患者,可减慢心室率,但应注意监测患者体内地高辛浓度,用量偏小: 0.125 mg qd/god (II a 类推荐, B 级证据)。

⑤对经 β 受体阻滞剂治疗后心率 > 70 次/min 的患者,可使用伊伐布雷定 2.5~7.5 mg bid (II a 类推荐, B 级证据),不提倡首先用伊伐布雷定控制患者心率,更强调 β 受体阻滞剂治疗 DCM 的多种药理作用及其临床获益。

⑥中药芪苈强心: 在一项多中心随机临床研究中, 512 例 CHF 患者(其中 DCM 占 50%以上)分别接受中药芪苈强心胶囊和安慰剂治疗 12 周, 两组 NT-proBNP 水平均有明显降低, 但芪苈强心胶囊组较安慰剂组更显降低 NT-proBNP 水平至少 30% (47.95%: 31.98%, $P=0.002$), 该项研究结果得到其他临床试验的验证 (II a 类推荐, B 级证据)。

表 2 慢性心力衰竭（HFrEF）3 类神经激素拮抗剂的常用药物

Table 2 Evidence-based drugs from three different types of nerve hormone antagonist for CHF with reduced ejection fraction

药物	起始剂量	目标剂量	参考文献
ACEI			37~39
卡托普利片	6.25 mg, 3 次/d	50 mg, 3 次/d	
依那普利片	2.5 mg, 2 次/d	10 mg, 2 次/d	
培哚普利片	2.0 mg, 1 次/d	4~8 mg, 1 次/d	
雷米普利片	2.5 mg, 1 次/d	10 mg, 1 次/d	
贝那普利片	2.5 mg, 1 次/d	10~20 mg, 1 次/d	
咪达普利片	2.5 mg, 1 次/d	5~10 mg, 1 次/d	
福辛普利片	5.0 mg, 1 次/d	20 mg, 1 次/d	
赖诺普利片	5.0 mg, 1 次/d	10 mg, 1 次/d	
ARB			40~42
坎地沙坦酯片	4 mg, 1 次/d	16 mg, 1 次/d	
沙坦胶囊	40 mg, 1 次/d	160 mg, 1 次/d	
氯沙坦钾片	25 mg, 1 次/d	100 mg, 1 次/d	
ARNI			43
沙库巴曲缬沙坦钠片	25 mg, 2 次/d	100 ~200 mg, 2 次/d	
β受体阻滞剂			46~48
美托洛尔缓释片	23.75 mg, 1 次/d	190 mg, 1 次/d	
比索洛尔片	1.25 mg, 1 次/d	10 mg, 1 次/d	
卡维地洛片	6.25 mg, 2 次/d	25 mg, 2 次/d	
酒石酸美托洛尔片	12.5 mg, 2 次/d	100 mg, 2 次/d	
MRA			44~45
螺内酯片	10~20 mg, 1 次/d		

6.1.3 晚期阶段

经利尿剂、ACEI/ARB/ARNI、β受体阻滞剂、螺内酯、地

高辛等药物治疗后心衰症状仍然不能缓解的患者，可考虑静脉滴注正性肌力药物（如多巴胺 $2\sim 5\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ；多巴酚丁胺 $2\sim 5\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ；米力农 $25\sim 50\ \mu\text{g}/\text{kg}$ 负荷量，继以 $0.375\sim 0.750\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ；左西孟旦 $12\ \mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射 10 min，继以 $0.1\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ）和血管扩张剂[如硝酸甘油 $5\sim 10\ \mu\text{g}/\text{min}$ ；硝普钠 $0.3\sim 5.0\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ （ $< 72\text{h}$ ）；萘西立肽（重组人 B 型脑钠肽） $1.5\sim 2.0\ \mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射，继以 $0.01\ \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$]；作为姑息疗法短期治疗（ $3\sim 5\text{d}$ ），以缓解症状（IIa 类推荐，C 级证据）。药物仍未能改善症状者，建议进行超滤治疗、左室机械辅助装置或心脏移植等非药物治疗。

6.2 心衰的心脏再同步化（CRT）治疗

DCM 心衰患者心电图显示 QRS 波时限延长 $> 150\text{ ms}$ 则提示存在心室收缩不同步，可导致心衰的病死率增加。对于存在左右心室显著不同步的心衰患者，CRT 可恢复正常的左右心室及心室内的同步激动，减轻二尖瓣反流，增加心输出量，改善心功能。CRT 适用于窦性心律且 $\text{QRS}\geq 150\text{ ms}$ 伴左束支传导阻滞，经标准和优化的药物治疗后仍持续有症状、且 $\text{LVEF}\leq 35\%$ 的患者（I 类推荐，A 级证据）。由于 DCM 患者心室壁变薄，建议安装 CRT 电极前先进行 UCG 评价。

6.3 心律失常和猝死的防治

6.3.1 药物治疗

室性心律失常和猝死是 DCM 的常见临床表现，预防猝死主要是控制诱发室性心律失常的可逆性因素：①纠正心衰，降低

室壁张力；②纠正低钾低镁；③改善神经激素机能紊乱，选用 ACEI 和 β 受体阻滞剂（有直接抗心律失常作用）；④避免药物因素如洋地黄、利尿剂的毒副作用。

6.3.2 置入式心脏转复除颤器（ICD）

恶性心律失常及其导致的猝死是 DCM 的常见死因之一，ICD 能降低猝死率，可用于心衰患者猝死的一级预防；亦可降低心脏停搏存活者和有症状的持续性室性心律失常患者的病死率，即作为心衰患者猝死的二级预防。

一级预防：对经过 ≥ 3 个月的优化药物治疗后仍有心衰症状，LVEF $\leq 35\%$ 且预计生存期 > 1 年，状态良好的 DCM 患者推荐 ICD 治疗（I 类推荐，B 级证据）。

二级预防：对曾发生室性心律失常伴血流动力学不稳定、且预期生存期 > 1 年的状态良好的 DCM 患者推荐 ICD 治疗，降低 DCM 的猝死及全因死亡风险（I 类推荐，A 级证据）。

6.4 栓塞的防治

DCM 患者的心房、心室扩大，心腔内常见有附壁血栓形成。栓塞是本病常见的并发症，对于已经有附壁血栓形成和血栓栓塞并发症发生的患者必须接受长期抗凝治疗。由于多数 DCM 心衰患者存在肝淤血，口服华法林时须调节剂量使国际化标准比值（INR）保持在 1.8~2.5 之间，或使用新型抗凝药（如达比加群酯、利伐沙班）。

对于合并心房颤动的患者 CHADS₂-VASc 评分中男性 ≥ 2 分、女性 ≥ 3 分者，应考虑接受口服抗凝治疗（I 类推荐，A 级证据），

可使用华法林或新型抗凝药，预防血栓形成及栓塞。单纯 DCM 患者如无其他适应证，不建议常规应用华法林和阿司匹林。

6.5 扩张型心肌病的免疫学治疗

免疫性 DCM 是获得性 DCM 最常见的类型，国内外研究证实，DCM 的发病机制与自身免疫反应（尤其是抗心肌自身抗体）有关。有基础研究证实 DCM 患者抗 β_1 AR 抗体和抗 L-CaC 抗体可引起心肌细胞钙电流增加和早期后除极，引发心肌细胞损害及室性心动过速。中国临床观察性研究证明，抗 β_1 AR 抗体和抗 L-CaC 抗体是 DCM 患者死亡和猝死的独立预测因子。

6.5.1 阻止抗体致病作用的治疗

适应于 DCM 早期、抗 β_1 AR 抗体和（或）抗 L-CaC 抗体阳性、合并有室性心律失常患者，治疗目的是尽早保护心肌、预防猝死。

禁忌证：低血压、心动过缓和房室传导阻滞，其中地尔硫禁用于 LVEDd $\geq$ 7.0cm 和心功能 II~IV 级患者。

治疗措施：①针对抗 β_1 AR 抗体阳性选择 β 受体阻滞剂：根据 J-CHF 和 MDC 试验，推荐从小剂量开始逐渐增加至最大耐受剂量，酒石酸美托洛尔 25~200 mg/d 或琥珀酸美托洛尔缓释剂 23.75~190 mg/d，卡维地洛 2.5~20 mg，tid，进行早期和长期治疗（IIa 类推荐，B 级证据）；②针对抗 L-CaC 抗体阳性选择地尔硫：根据 ISDDC 中国人治疗方案，推荐地尔硫 30 mg bid~tid 或地尔硫 缓释剂 90 mg qd，进行早期阶段的治疗（IIa 类推荐，B 级证据）。

推荐理由：日本前瞻性随机多中心临床研究（J-CHF 试验）对 117 例 CHF 患者行抗 β_1 AR 抗体检测，并予以 3 种不同剂量卡维地洛治疗观察，结果显示抗体阳性组治疗 56 周后 LVEF 显著增加（ $P=0.05$ ），抗体高滴度组的 LVEDV 和 LVEF 得到显著改善（ $P<0.005$ 和 $P=0.04$ ）；抗体阴性组中的卡维地洛 2.5 mg 剂量较其他剂量治疗的主要终点事件显著升高，而抗体阳性组卡维地洛的 3 种剂量间没有差异，提示抗 β_1 AR 抗体的存在与卡维地洛治疗慢性心衰获益有关。国内外的多中心随机临床试验（MDC、DiDi、ISDDC 试验）和临床荟萃分析均证实，在地高辛、利尿剂、ACEI、硝酸盐类等药物治疗的基础上，与对照组相比， β 受体阻滞剂可进一步降低 39% 的全因死亡风险，地尔硫可进一步降低 58% 的全因死亡风险及心衰再住院率。

6.5.2 免疫吸附治疗

近 20 年来，免疫吸附和免疫球蛋白补充（IA/IgG）治疗 DCM 的模式逐渐成熟，开展了大量单中心小样本和多中心临床试验，研究显示清除 AHA 均获得良好结果，IA/IgG 治疗可用于 AHA 阳性的 DCM 患者（IIa 类推荐，B 级证据）。

推荐理由：免疫吸附治疗的研究始于 1996 年，Wallukat 等用 Ig-Therasorb 吸附清除抗 β_1 AR 抗体使 DCM 患者心功能得到明显改善。IA/IgG 治疗 DCM，整合 AHA 负性肌力活性和心肌组织氧化磷酸化、线粒体功能障碍、肥厚、泛素-蛋白酶体通路这 4 类基因表达水平的评分，能识别免疫吸附治疗有效的患者。日本一项多中心临床试验（10 个中心 44 例患者随机进入）中

40 例患者经 IA/IgG 治疗后, LVEF 得到显著改善[(23.8 ± 1.3)%:(25.9 ± 1.3)%, $P=0.0015$], 心胸比减少 ($P=0.0010$), NYHA 心功能 ($P<0.0001$)、6 min 步行距离 ($P=0.0022$) 和最大氧耗量 ($P=0.0074$) 均显著改善, 亚组分析基线自身抗体高积分的患者 LVEF 显著改善, 但对抗体低积分患者无效。2016 年美国血液净化治疗指南推荐免疫吸附治疗用于 AHA 阳性的 DCM 患者 (I 类推荐, B 级证据)。

6.5.3 免疫调节治疗

中药芪苈强心胶囊治疗新近诊断的 DCM 患者具有免疫调节和改善患者心功能的作用, 中药党参、黄芪和葛根等具有降低 DCM 血浆炎症因子表达和改善心功能的作用, 推荐用于 DCM 早期的免疫调节治疗 (IIa 类推荐, B 级证据)。用法: 芪苈强心胶囊 1.2g, tid; 推荐早期和长期治疗。DCM 患者的免疫调节治疗还需要继续探索。

推荐理由: 免疫调节治疗是针对 DCM 早期异常免疫应答引起心肌损害的有效防治措施, 我国各地应用中药治疗心衰免疫失衡已有一些研究报道。2013 年, 一项以生物标记物为替代终点的多中心、随机、安慰剂对照的研究表明, 在常规抗心衰治疗的同时, 512 例 CHF 患者分别接受芪苈强心胶囊与安慰剂治疗 12 周, 芪苈强心胶囊组较安慰剂组更能显著降低 NT-proBNP 水平 ($47.95\%: 31.98\%$, $P=0.002$)。中国“十二五”支撑计划支持的多中心随机双盲安慰剂对照临床试验——QLQX-DCM 研究, 在心衰标准化治疗 (ACEI/ARB, β 受

体阻滞剂、螺内酯、利尿剂等)的基础上,应用芪苈强心胶囊 1.2g tid,治疗新近诊断的 345 例 DCM 患者 12 个月,与对照组相比,芪苈强心胶囊通过调节致炎性因子(降低 IFN- γ 、IL-17, TNF- α , IL-4, $P < 0.0001$)与抗炎症因子(增加 IL-10, $P < 0.0001$)之间的失衡,使 NT-proBNP 水平下降 $\geq 30\%$ 的有效率显著增加(68.4%: 50.0%, $P=0.0005$),全因死亡率降低 2.2%,产生良好的炎性因子调节作用并改善患者心功能。国家“九五”攻关的一项多中心临床试验证明中西医结合治疗 DCM 有效,生脉饮、真武汤等中药可以明显改善 DCM 患者心功能,黄芪具有抗病毒、调节免疫和正性肌力的功效。21 项随机对照研究中药治疗 DCM 患者(1566 例)的资料荟萃显示,中药党参、黄芪和葛根等具有降低 DCM 血浆神经内分泌因子(如肾素、血管紧张素 II)和调节炎性因子表达等的作用, LVEF, LVEDd 和 6 min 步行距离均有明显改善($MD=0.06$, 95%CI: 0.04~0.08; $MD=-3.72$, 95%CI: -4.84~-2.60; $MD=121.69$, 95%CI: 102.80~140.58, P 均 < 0.001),亦显著改善了 DCM 患者的心功能。目前尚无有效的免疫调节药物,中药的免疫调节作用值得进一步临床研究与探索。

6.6 心肌代谢药物治疗

FDCM 由于存在与代谢相关酶的缺陷,可应用能量代谢药改善心肌代谢紊乱。曲美他嗪能抑制游离脂肪酸 β 氧化,促进葡萄糖有氧氧化,利用有限的氧产生更多 ATP,优化缺血心肌能量代谢作用,有助于心肌功能的改善。多项 Meta 分析表明联合曲美他嗪治疗可降低 CHF(包括缺血性和非缺血性心肌病)患

者的心源性住院率，改善其临床症状和心功能，同时延缓左室重构，但未能改善事件发生率及预后。用法：20 mg tid（IIb 类推荐，C 级证据）。辅酶 Q₁₀ 参与氧化磷酸化及能量的生成过程，并有抗氧自由基及膜稳定作用。QSYMBIO 研究显示，辅酶 Q₁₀ 治疗 CHF 患者能够显著改善运动耐量、心功能和病死率，用法：辅酶 Q₁₀≥20 mg tid（IIa 类推荐，B 级证据）。

6.7 心衰的超滤治疗

床边超滤技术可以充分减轻 DCM 失代偿性心衰患者的容量负荷，缓解心衰的发生发展，特别是对利尿剂抵抗或顽固性充血性心衰患者，疗效更为显著，可减少心衰患者的住院时间、降低患者再住院率（IIa 类推荐，B 级证据）。

主要适应证：①利尿剂抵抗；②近期液体负荷明显增加，体液潴留明显，心衰症状进行性加重。

禁忌证：①低血压；②合并全身性感染，有发热、全身中毒症状、白细胞升高等表现；③血肌酐≥3 mg/dl（265 μmol/L）；④需要透析或血液滤过治疗；⑤有肝素抗凝禁忌证。对于 DCM 合并有难治性心衰和肾功能不全者，可使用床边肾脏替代疗法（透析）。

6.8 左室辅助装置治疗

近年来，随着药物和非药物治疗的广泛开展，多数 DCM 患者生活质量和生存率得到提高，但部分患者尽管采用了最佳治疗方案仍发展至心衰晚期，在等待心脏移植期间可考虑使用左室辅助装置（left ventricular assist device, LVAD）进行短期过渡

治疗（IIa 类推荐，B 级证据）。

6.9 心脏移植

DCM 患者出现难治性心衰（对常规内科或介入等方法治疗无效）时，心脏移植是目前唯一已确立的外科治疗方法。

心脏移植的适应证：①心肺运动测试峰耗氧量：对于不能耐受 β 受体阻滞剂的患者，峰耗氧量 $< 14 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 则应考虑行心脏移植（I 类推荐，B 级证据）；对于正在使用 β 受体阻滞剂的患者，峰耗氧量 $< 12 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 则应考虑心脏移植（I 类推荐，B 级证据），②对年龄 > 70 岁的患者进行慎重选择后，可以考虑心脏移植（IIb 类推荐，C 级证据）。③术前体质指数（BMI） $> 35 \text{ kg/m}^2$ 的患者心脏移植术后预后更差，因此此类肥胖患者建议在术前将 BMI 降至 $\leq 35 \text{ kg/m}^2$ （IIa 类推荐，C 级证据）。

7 扩张型心肌病特殊类型的诊治要点

7.1 家族性 DCM

FDCM 表现为同一家族的一级亲属中有 2 例以上 DCM 患者或者有 35 岁以下的一级亲属不明原因死亡，国外研究发现其在 DCM 中的发病率占 25%~50%。FDCM 有以下遗传特点：①遗传异质性：不同基因的不同突变可导致同样的 FDCM 表型，同一家族相同基因的同一突变位点可产生不同表型；②基因突变外显不全：通常外显率会随着年龄的增大而增高，常染色体显性遗传者在 < 20 岁时外显率为 10%，20~30 岁者为 20%，30~40 岁者为 50%， > 40 岁时外显率达到 90%；③遗传方式的多样性：包括常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传、X-连锁遗传及线

粒体遗传。FDCM 以常染色体显性遗传最为常见。既往的遗传学研究表明，基因突变在 FDCM 的发病中具有重要作用，现已发现引起 DCM 的基因超过 60 个。随着 FDCM 研究的逐渐深入，临床上已开始对疑似有遗传倾向的家族中其他成员进行心电图和心脏超声检查，根据患者意愿对疑似病例进行相关基因检测，有助于 FDCM 的早期诊断及临床干预，以达到延缓疾病发生或预防疾病的目的。但 FDCM 是一种多基因遗传病，其致病机制复杂，现有的基因检测预防疾病的效果不佳。FDCM 的生物学治疗：实验研究发现补充正常 **delta-SG** 基因、肝细胞生长因子基因治疗 DCM 仓鼠，可以改善心功能和延长其寿命；转染单核细胞趋化蛋白-1 基因治疗可明显减轻自身免疫性心肌炎。基因治疗方法的探索将有助于寻找治疗 FDCM 的方法。FDCM 的治疗可参照 DCM 的治疗，建议应用心肌能量代谢药物（如辅酶 Q₁₀）。

心室肌致密化不全（**noncompaction of ventricular myocardium, NVM**）属于遗传性心肌病，因患者在胚胎发育过程中，心外膜到心内膜的致密化过程提前终止所导致。多数成年患者在临床发生左心衰和心脏扩大后才发现 NVM 的存在。

7.2 肥厚型心肌病扩张期

肥厚型心肌病（**hypertrophic cardiomyopathy, HCM**）是一种常见的遗传性心肌疾病，主要表现为心室壁肥厚及心室腔的相对减少、并伴有心脏舒张功能障碍。HCM 的自然病程很长且呈良性进展，心脏结构很少出现明显变化，然而少数患者逐渐

发生心腔扩大、室壁变薄及 LVEF 降低,出现类似 DCM 样改变,这种 HCM 的终末期改变称之为肥厚型心肌病扩张期 (dilated-phase of hypertrophic cardiomyopathy , DPHCM)。DPHCM 的发病率较低,一旦从 HCM 进展到 DPHCM,则较 DCM 更为严重,病死率明显增加,其治疗可参照 DCM 的治疗,多数 DPHCM 患者需进行心脏移植。

7.3 免疫性 DCM

免疫性 DCM 常见于 VCM 演变所致的 DCM,符合 DCM 诊断标准,且患者的 AHA 阳性检出率高。临床实践中,对因心衰和心室扩大而初诊的患者,当病程 > 3 个月时,应询问病毒感染病史,检测其病毒和 AHA,并行冠脉造影检查排除缺血性心脏病,如符合条件则可确诊为免疫性 DCM。通过治疗心衰来改善症状是基本措施,包括利尿剂、ACEI/ARB/ARNI, β 受体阻滞剂和螺内酯;针对病因的早期治疗更为重要,如病毒阳性者使用黄芪口服液和心肌代谢药物等;早期应用药物阻止抗体致病作用的治疗可延缓免疫性 DCM 的发生发展,在疾病较早期阶段对于抗 β_1 AR 抗体和(或)抗 L-CaC 抗体阳性、且合并有室性或房性心律失常患者,应首选推荐 β 受体阻滞剂和(或)地尔硫缓释剂治疗,可预防猝死,其他抗心律失常药物作为备选;对抗体滴度高的患者推荐免疫吸附治疗;芪苈强心胶囊是治疗心衰及免疫调节的药物。重视 DCM 的早期防治,有利于提高 DCM 患者的生存率。

7.4 酒精性心肌病

ACM 好发于 30~50 岁、饮酒量大的男性患者。戒酒是治疗 ACM 的关键。早期戒酒及标准化心衰治疗可以改善或逆转大多数 ACM 患者的心脏结构和功能，同时应补充维生素 B₁ (20 mg tid)，如未及时戒酒，ACM 患者的 5 年病死率可高达 40%~50%。

7.5 围生期心肌病

PPCM 是一种发生于妊娠晚期或产后数个月的特发性心肌疾病。其心脏变化和临床表现类似于 DCM，须排除其他任何可以引起心脏变化的因素。早期诊治有助于 PPCM 患者心脏结构和功能的逆转及恢复。PPCM 发病呈全球分布，其发病率为 1/5500~1/300。PPCM 发病机制复杂，可能与病毒感染、炎症、自身免疫、凋亡、内皮功能损伤、氧化应激、基因变异等有关。人种、高龄、经产、多胎生产、高血压、先兆子痫等因素参与了疾病的发生发展。泌乳素被证实可以裂解成一种抗血管生成、促进凋亡的 16kDa 同体，损伤内皮细胞，加重 PPCM 的心衰进程。

早期治疗可使≥50%的 PPCM 患者心脏在半年内恢复正常。有报道左室收缩功能好转或完全正常率可达 60%~70%，其中大多数为 LVEF≥30%和（或）LVEDd < 6.0cm 的患者。尽早使用标准化心衰治疗有利于 PPCM 患者的心脏逆转，但是妊娠期及产后体内的生理变化限制了药物的使用：①ACEI/ARB 有致畸作用，禁用于妊娠期，在哺乳期使用存在风险（C 级证据）；②β受体阻滞剂有可能降低胎儿心率、延缓胎儿发育的作用，慎用于妊娠期，在哺乳期使用存在风险（C 级证据）；③MRA 有可

能影响胎儿性征发育，慎用于妊娠期，在哺乳期使用存在风险（C 级证据）；④心衰急性发作时，可根据病情临时使用利尿剂、硝酸酯、多巴胺和洋地黄类药物（C 级证据）；⑤抗凝治疗：产前及产后体内的高凝状态易引起外周血栓形成，而合并有 PPCM 的心腔内易形成血栓。因此在建议患者适当肢体活动的同时，应进行抗凝治疗。由于华法林可通过胎盘屏障导致胎儿畸形或出血，分娩前应禁用，可使用低分子肝素代替，但是分娩前应停用，以减少出血风险（C 级证据）。PPCM 患者的心脏结构和功能恢复后，其停药时机尚不确定，应至少稳定 1 年后再考虑逐渐停药。

7.6 药物性中毒性心肌病

药物性中毒性心肌病是指接受某些药物或毒品引起的心肌损害，临床表现类似 DCM。主要诊断标准：服药前无心脏病证据，服药后出现心律失常、心脏增大和心功能不全的征象，且不能用其他心脏病解释者可诊断为药物性中毒性心肌病。由于肿瘤发病率的增加，与肿瘤化疗相关的心肌病值得关注。因抗肿瘤药品对心肌毒性作用不同，需采取不同的治疗措施。

抗肿瘤药物：蒽环类化疗药（anthracyclines）如阿霉素、柔红霉素、米托蒽醌、表阿霉素等具有心肌细胞毒性作用，分子靶向治疗药如针对 HER-2/neu 原癌基因产物的人/鼠嵌合单抗曲妥珠单抗（trastuzumab）、某些抗血管内皮生长因子抑制剂如舒尼替尼（sunitinib）、贝伐单抗（bevacizumab）、索拉非尼（sorafenib）和蛋白酶体抑制剂如硼替佐米（bortezomib）和卡非佐米

(carfilzomib)等可以靶向肿瘤组织并易损伤心肌,导致心肌病。防治措施:①对化疗患者应评价其基线心功能(如LVEF),在完成化疗时或治疗间歇期出现心衰症状时便于评价和比较心功能(B级证据);②如提示化疗导致心功能恶化,应仔细评价继续化疗的获益是否会产生不可逆的心脏损害(C级证据);③伴有收缩性心衰的肿瘤患者应接受规范心衰治疗(B级证据);④心脏毒性高危患者建议给予右雷佐生(dexrazoxane)治疗,减少阿霉素的毒性反应(B级证据);⑤化疗期间建议使用细胞能量代谢药(如辅酶Q₁₀ 20 mg tid)(C级证据);⑥发生心衰患者,启用心衰的标准药物治疗。

毒品类:主要包括可卡因、冰毒麻黄碱类。儿茶酚胺是这类毒品致心肌损害的主要成分。防治措施包括:戒毒6个月以上,启用心衰的标准药物治疗,β受体阻滞剂推荐α₁、β₁、β₂-受体拮抗剂(如卡维地洛),避免可卡因的α₁激动效应(C级证据)。其他引起心脏毒性和心衰的药物,包括酚噻嗪类、抗抑郁药、一氧化碳、铅、锂、二甲麦角新碱、假麻黄碱、麻黄素、钴、促同化激素类、羟氯喹、氯氮平和儿茶酚胺。

7.7 心动过速性心肌病

TCM又称为心动过速诱导的心肌病(tachycardia-induced cardiomyopathy),指长期持续性或反复发作的快速性心律失常导致的类似DCM的心肌疾病,以快速型房颤最为常见。如心动过速被尽快控制,心脏的形态和功能可以逆转,甚至完全恢复正常。TCM的发病率较低,均为个例或<50例的回顾性病例报

道，可见于从胎儿至成人的各个年龄阶段，男性居多。其发病原因尚未明确，一部分可能与基因变异有关，如 ACE（DD 型）基因多态性缺陷人群易发生 TCM。心动过速引起的心输出量下降、神经内分泌系统异常激活等病理生理变化促进心肌重构和心衰的发生发展。Fenelon 等曾将 TCM 分为单纯性和不纯性 2 类，然而后者合并有其他心脏异常或原发性因素，可能具有加重心衰的干扰作用。

心动过速的快速心室率大小和持续时间长短决定 TCM 病变的严重程度，自快速心律失常出现至 TCM 发生的时间可达数月至数年不等。很多患者在出现症状时已同时合并有心动过速、心脏扩大和心衰，不利于与 DCM 继发心动过速相鉴别，只有在终止心动过速后心脏病变逆转时才能回顾性明确诊断。尽早使用药物或导管消融术治疗控制心室率和维持正常窦性心律对 TCM 的防治至关重要。①早期识别与诊断：既往心脏正常，单纯由心动过速引起的左心室或双心室扩大、室壁变薄、心肌收缩功能下降的心肌病变才能诊断为 TCM，既往病史不详，除了心动过速不能以其他原因来解释心肌病变，终止心动过速后心脏的结构和功能明显好转，可以诊断为 TCM；②Holter ECG、电生理和 UCG 检查有助于疾病诊断；③治疗目标静息心室率 < 80 次/min；④ β 受体阻滞剂是控制快速心律失常和改善心肌重构的首选用药；⑤TCM 的心肌病变严重时，导管消融风险增高。

大多数 TCM 患者在心室率被控制后预后良好，且在心室率控制的第 1 个月其心脏结构和功能恢复最为明显，有些患者在

半年内可以完全恢复正常。但在心率、心脏结构和功能恢复正常后，少数患者仍有发生猝死的风险；如再发心动过速，患者发生心衰的风险可明显增高。难治性快速性心律失常并发的 TCM 预后较差，且有发生心源性休克或猝死的可能。ICD 和 CRT 的植入对 TCM 患者的疗效和必要性目前尚不明确。

7.8 地方性心肌病

地方性心肌病（克山病）是一种病因未明的心肌病，最早发现于我国黑龙江省克山县，其发病机制可能与地球化学因素（低硒、低钙和蛋白质不足）和生物因素（病毒感染，真菌中毒）有关。克山病的分布呈明显的地区性，处于中国北纬 $21^{\circ}\sim 53^{\circ}$ 、东经 $89^{\circ}\sim 135^{\circ}$ 之间由东北到西南的一条宽阔的低硒地带，现已确定的病区有黑、吉、辽、蒙、冀、豫、晋、陕、甘、宁、川、滇、黔、藏、鲁、鄂等 16 个省（自治区）的 309 个县（旗），病区总人口约 1.29 亿。克山病具有地区性、季节性和农业人口多发 3 大流行病学特点。最新的流行病学调查显示，克山病的患病率为 2.21%，其中慢性克山病为 0.50%，潜在克山病为 1.71%；克山病在女性患者中患病率较高（2.20%），男性为 1.98%，在老年人群中患病率更高。克山病的临床表现可分为 4 型：急型、亚急型、慢型和潜在型，其中急型和亚急型类似于急性心肌炎，慢型类似于 DCM，近年来多数北方病区已无急型和亚急型病例发生。

诊断原则：在克山病病区连续生活 ≥ 6 个月，具有克山病发病的时间、人群特点；主要临床表现为心肌病或心功能不全，

或心肌组织具有克山病的病理解剖改变；排除其他心脏疾病，尤其是其他类型心肌疾病。

诊断标准：符合克山病诊断原则，具备以下①~③中任何 1 条，并同时符合④~⑧中任何一条或其中一项表现，即可诊断为克山病：①心脏扩大；②急性或慢性心功能不全的症状和体征；③快速或缓慢性心律失常；④心电图改变：房室传导阻滞、束支传导阻滞（不完全右束支传导阻滞除外）、T 波和（或）ST 段改变、Q-T 间期明显延长、多发或多源性室性期前收缩、阵发性室性或室上性心动过速、心房颤动或心房扑动、P 波异常（左、右房增大或两房负荷增大）；⑤胸部 X 线改变：主要表现为不同程度的心脏增大、搏动减弱、肺淤血、间质水肿或合并肺泡水肿；⑥UCG 改变：主要表现为左房、室腔径扩大、LVEF 降低、室壁运动呈弥漫或节段性运动障碍、二尖瓣血流频谱 A 峰 > E 峰等；⑦心肌损伤标志物检查：血清肌钙蛋白 I（或 T）升高，血清肌酸激酶同工酶（CK-MB）含量升高；⑧病理解剖改变：尸检心脏或移植手术置换下的心脏主要病变为心肌变性、坏死及其后的修复和重构。

治疗原则：本病应采用综合治疗，抢救心源性休克，控制心衰和纠正心律失常等。克山病急型治疗可参照急性重症心肌炎的救治，亚急型治疗类似可参照急性心肌炎的治疗，慢型治疗可参照 DCM 的长期治疗。

7.9 继发性 DCM

继发性 DCM 是指全身性系统性疾病累及心肌，心肌病变仅

仅是系统性疾病的一部分。具体分类详见 4.2.4，该病的治疗主要是针对心衰的治疗和针对全身性系统性疾病的治疗（参见相关全身性系统性疾病的治疗）。

8 扩张型心肌病的心脏康复治疗

注意休息：DCM 失代偿性心衰阶段应注意卧床休息，减少心脏做功；但可以在床上进行适当肢体运动，以防止血栓形成（I 类推荐，C 级证据）。

限制钠盐和水的摄入：一般钠盐摄入量 $< 3 \text{ g/d}$ ，液体摄入量 $1.5\sim 2.0 \text{ L/d}$ ，以减轻心脏前负荷。（I 类推荐，C 级证据）。

控制和去除可能导致心衰加重的外在因素：控制体重（BMI $30\sim 35 \text{ kg/m}^2$ ），避免肥胖或恶病质；控制可能的并发症，如病毒感染、高血压、糖尿病、贫血等（I 类推荐，B 级证据）。

适当运动：心衰稳定后可在医护人员监测下进行适当的有氧运动，增加运动耐量和提高生活质量是心脏康复治疗的核心内容。当患者运动耐量 > 5 个代谢当量（METs）时可以进行常规有氧运动；如运动耐量 < 5 个 METs，只能进行最大耐受量 50% 的运动强度，以后根据医生的评估再考虑逐渐增加（I 类推荐，B 级证据）。

改善睡眠：作息时间规律，保证充足睡眠，避免神经功能失调（IIa 类推荐，C 级证据）。

加强心理辅导：正视 DCM 和心衰、配合治疗，减轻精神压力等（I 类推荐，C 级证据）。

慢性心力衰竭诊疗规范

1. 定义：心衰是多种原因导致心脏结构和 / 或功能的异常改变，使心室收缩和 / 或舒张功能发生障碍，从而引起的一组复杂临床综合征，主要表现为呼吸困难、疲乏和液体潴留（肺淤血、体循环淤血及外周水肿）。

2. 分类与诊断标准

2.1. 射血分数降低的心衰：心衰症状和/或体征+LVEF<40%。

2.2. 射血分数中间值的心力衰竭：心衰症状和/或体征+LVEF 40%-49% + 利钠肽升高，并符合以下至少 1 条：（1）左心室肥厚和/或左心房扩大（2）心脏舒张功能异常

2.3. 射血分数保留的心衰：心衰症状和/或体征 + LVEF>50% + 利钠肽升高，并符合以下至少 1 条：（1）左心室肥厚和/或左心房扩大（2）心脏舒张功能异常

3. 检查

3.1 心电图：所有心衰以及怀疑心衰患者均应行心电图检查，明确心律、心率、QRS 形态、QRS 宽度等

3.2 X 线胸片：对疑似、急性、新发的心衰患者应行胸片检查，以识别/排除肺部疾病或其他引起呼吸困难的疾病，提供肺淤血 / 水肿和心脏增大的信息

3.3 生物标志物：（1）BNP 或 NT-proBNP：用于心衰筛查、诊断和鉴别诊断、病情严重程度及预后评估；（2）心脏肌钙蛋白

(cardiac troponin, cTn): 推荐心衰患者入院时行 cTn 检测, 用于急性心衰患者的病因诊断(如急性心肌梗死)和预后评估;(3)反映心肌纤维化、炎症、氧化应激的标志物: 如 可溶性 ST2、半乳糖凝集素 3 及生长分化因子 15 也有助于心衰患者的危险分层和预后评估, 联合使用多项生物标志物可能是未来的发展方向(3 级医院可开展)

3.4. 经胸超声心动图:是评估心脏结构和功能的首选方法, 可提供房室容量、左右心室收缩和舒张功能、室壁厚度、瓣膜功能和肺动脉高压的信息

3.5. 实验室检查: 血常规、血钠、血钾、血糖、尿素氮、肌酐、肝酶和胆红素、血清铁、铁蛋白、总铁结合力、血脂、糖化血红蛋白、促甲状腺激素、利钠肽为心衰患者的初始常规检查

4. 特殊检查

4.1 心脏磁共振 (CMR): 是测量左右心室容量、质量和射血分数的“金标准”, 当超声心动图未能作出诊断时, CMR 是最好的替代影像检查. CMR 也是复杂性先天性心脏病的首选检查方法(3 级医院可开展)

4.2 冠状动脉造影: 适用于经药物治疗后仍有心绞痛的患者, 合并有症状的室性心律失常或有心脏停搏史患者, 有冠心病危险因素、无创检查提示存在心肌缺血的心衰患者

4.3 心脏 CT: 对低中度可疑的冠心病或负荷试验未能明确诊断心肌缺血的心衰患者, 可考虑行心脏 CT 以排除冠状动脉狭

窄。

4.4 负荷超声心动图：运动或药物负荷超声心动可用于心肌缺血和 / 或存活心肌、部分瓣膜性心脏病患者的评估（3 级医院可开展）

4.5 核素心室造影及核素心肌灌注和 / 或代谢显像：当超声心动网未能作出诊断时，可使用核素心室造影评估左心室容量和 LVEF（3 级医院可开展）

4.6 心肺运动试验：心肺运动试验能量化运动能力，可用于心脏移植和 / 或机械循环支持的临床评估，指导运动处方的优化，原因不明呼吸困难的鉴别诊断（3 级医院可开展）

4.7 6 min 步行试验：用于评估患者的运动耐力。6 min 步行距离 <150 m 为重度心衰，150–450m 中度心衰，>450 m 为轻度心衰。

4.8 有创血流动力学检查：在慢性心衰患者中右心导管和肺动脉导管检查适用于：(1)考虑心脏移植或机械循环支持的重症心衰患者的术前评估；(2)超声心动图提示肺动脉高压的患者，在瓣膜性或结构性心脏病干预治疗前评估肺动脉高压及其可逆性；(3)对经规范治疗后仍存在严重症状或血流动力学状态不清楚的患者，为调整治疗方案可考虑行此检查(II b, C)。急性心衰患者有创血流动力学监测见急性心衰部分（3 级医院可开展）

4.9 心肌活检：仅推荐用于经规范治疗病情仍快速进展，临床怀疑心衰是由可治疗的特殊病因所致且只能通过心肌活检明确诊断的患者（3 级医院可开展）

4.10 基因检测：对肥厚型心肌病、特发性扩张型心肌病[341、致心律失常性右室心肌病患者，推荐基因检测和遗传咨询（3级医院可开展）

4.11 生活质量评估：生活质量评估运用心理学量表，对心理健康、躯体健康和社会功能等进行多维度量化评估。

5 慢性 HFrEF 的药物治疗

5.1 利尿剂

适应证：有液体潴留证据的心衰患者均应使用利尿剂

禁忌证：(1)从无液体潴留的症状及体征；(2)痛风是噻嗪类利尿剂的禁忌证；(3)已知对某种利尿剂过敏或者存在不良反应。托伐普坦禁忌证：低容量性低钠血症；对口渴不敏感或对口渴不能正常反应；与细胞色素 P4503A4 强效抑制剂(依曲康唑、克拉霉素等)合用；无尿

5.2 肾素-血管紧张素系统抑制剂

ACEI：

适应证：所有 HFrEF 患者均应使用 ACEI，除非有禁忌证或不能耐受

禁忌证：(1)使用 ACEI 曾发生血管神经性水肿(导致喉头水肿)；(2)妊娠妇女；(3)双侧肾动脉狭窄

ARB：

适应证：推荐用于不能耐受 ACEI 的 HFrEF 患者；对因其他适应证已服用 ARB 的患者，如随后发生 HFrEF，可继续服用 ARB

禁忌证：除血管神经性水肿外，其余同 ACEI

ARNI:

适应证: 对于 NYHA 心功能 II-III 级、有症状的 HFrEF 患者, 若能够耐受 ACEI / ARB, 推荐以 ARNI 替代 ACEI / ARB, 以进一步减少心衰的发病率及死亡率

禁忌证: (1) 有血管神经性水肿病史; (2) 双侧肾动脉严重狭窄; (3) 妊娠妇女、哺乳期妇女; (4) 重度肝损害(Child-Pugh 分级 C 级), 胆汁性肝硬化和胆汁淤积; (5) 已知对 ARB 或 ARNI 过敏。

5.2 B 受体阻滞剂

适应证: 病情相对稳定的 HFrEF 患者均应使用 B 受体阻滞剂, 除非有禁忌证或不能耐受。

禁忌证: 心源性休克、病态窦房结综合征、二度及以上房室传导阻滞(无心脏起搏器)、心率 <50 次 / min、低血压(收缩压 <90 mmHg)、支气管哮喘急性发作期。

5.3 醛固酮受体拮抗剂

适应证: LVEF $\sim <35\%$ 、使用 ACEI / ARB / ARNI 和 B 受体阻滞剂治疗后仍有症状的 HFrEF 患者; 急性心肌梗死后且 LVEF $\sim <40\%$, 有心衰症状或合并糖尿病者

禁忌证: (1) 肌酐 $>221\mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/dl)或 $\text{eGFR}<30\text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 1.73\text{ m}^{-2}$; (2) 血钾 $>5.0\text{ mmol/L}$; (3) 妊娠妇女

5.4 伊伐布雷定

适应证: NYHA 心功能 II ~ IV 级、LVEF $\leq 35\%$ 的窦性心律患者, 合并以下情况之一可加用伊伐布雷定: (1) 已使用 ACEI / ARB

/ ARNI、B 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂，B 受体阻滞剂已达到目标剂量或最大耐受剂量，心率仍 >70 次 / min；(2) 心率 >70 次 / min，对 B 受体阻滞剂禁忌或不能耐受者

禁忌证：(1) 病态窦房结综合征、窦房传导阻滞、二度及以上房室传导阻滞、治疗前静息心率 <60 次 / min；(2) 血压 $<90 / 50$ mmHg；(3) 急性失代偿性心衰；(4) 重度肝功能不全；(5) 房颤[^]心房扑动；(6) 依赖心房起搏。

5.5 洋地黄类药物

适应证：应用利尿剂、ACEI / ARB / ARNI、B 受体阻滞剂和醛固酮受体拮抗剂，仍持续有症状的 HFrEF 患者

禁忌证：(1) 病态窦房结综合征、二度及以上房室传导阻滞患者；(2) 心肌梗死急性期 (<24 h)，尤其是有进行性心肌缺血者；(3) 预激综合征伴房颤或心房扑动；(4) 梗阻性肥厚型心肌病

6 慢性 HFrEF 患者的心脏植入型电子器械治疗(3 级医院可开展)

6.1 CRT

适应证：充分的证据表明，心衰患者在药物优化治疗至少 3 个月后仍存在以下情况应该进行 CRT 治疗，以改善症状及降低病死率：(1) 窦性心律，QRS 时限 >150 ms，左束支传导阻滞(left bundle branch block, LBBB)，LVEF $<35\%$ 的症状性心衰患者(I, A)；(2) 窦性心律，QRS 时限 >150 ms，非 LBBB，LVEF $<35\%$ 的症状性心衰患者(II a, B)；(3) 窦性心律，QRS 时限

130—149ms, LBBB, LVEF、 $< 35\%$ 的症状性心衰患者(I, B); (4) 窦性心律, 130 ms— $< \text{QRS}$ 时限 < 150 ms, 非 LBBB, LVEF— $< 35\%$ 的症状性心衰患者(II b, B); (5) 需要高比例($> 40\%$) 心室起搏的 HFrEF 患者(I, A); (6) 对于 QRS 时限 ≥ 130 ms, LVEF、 $< 35\%$ 的房颤患者, 如果心室率难控制, 为确保双心室起搏可行房室结消融(II a, B); (7) 已植入起搏器或 ICD 的 HFrEF 患者, 心功能恶化伴高比例右心室起搏, 可考虑升级到 CRT(n b, B)

6.2 ICD

适应证|: (1) 二级预防: 慢性心衰伴低 LVEF, 曾有心脏停搏、心室颤动(室颤) 或伴血流动力学不稳定的室性心动过速(室速)(I, A)。(2) 一级预防: ①缺血性心脏病患者, 优化药物治疗至少 3 个月, 心肌梗死后至少 40 d 及血运重建至少 90 d, 预期生存期 > 1 年: LVEF、 $< 35\%$, NYHA 心功能 II 或 III 级, 推荐 ICD 植入, 减少心脏性猝死和总死亡率(I, A); LVEF $< 30\%$, NYHA 心功能 I 级, 推荐植入 ICD, 减少心脏性猝死和总死亡率(I, A)。②非缺血性心衰患者, 优化药物治疗至少 3 个月, 预期生存期 > 1 年: LVEF $< 35\%$, NYHA 心功能 II 或 III 级, 推荐植入 ICD, 减少心脏性猝死和总死亡率(I, A); LVEF $\sim 35\%$, NYHA 心功能 I 级, 可考虑植入 ICD(IIb, B)

7 慢性 HFpEF 的治疗

7.1 临床研究未能证实 ACEI / ARB、B 受体阻滞剂能改善 HFpEF 患者的预后和降低病死率

7.2 利尿剂: 有液体潴留的 HFpEF 和 HFmrEF 患者应使用

利尿剂(I, B)

7.3 基础疾病及合并症的治疗： 如高血压，冠心病，房颤

7.4 醛固酮受体拮抗剂： 对 LVEF $\geq 45\%$ ，BNP 升高或 1 年内因心衰住院的 HFpEF 患者，可考虑使用醛固酮受体拮抗剂以降低住院风险(II b, B)

8 慢性 HFmrEF 的治疗

对一些随机对照试验的回顾性分析以及荟萃分析表明，ACEI / ARB、 β 受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂可能改善 HFmrEF 患者的预后。

急性心力衰竭诊疗规范

1. 定义：急性心衰是由多种病因引起的急性临床综合征，心衰症状和体征迅速发生或急性加重，伴有血浆利钠肽水平升高，常危及生命，需立即进行医疗干预，通常需要紧急入院

2. 诊断标准：应根据基础心血管疾病、诱因、临床表现(病史、症状和体征)以及各种检查(心电图、胸片、超声心动图、利钠肽)作出急性心衰的诊断，并评估严重程度、分型和预后。

3. 辅助检查

3.1 心电图、胸片和实验室检查：所有患者均需急查心电图、胸片、利钠肽水平、肌钙蛋白、尿素氮(或尿素)、肌酐、电解质、血糖、全血细胞计数、肝功能检查、促甲状腺激素、D一二聚体。

3.2 超声心动图和肺部超声：对血流动力学不稳定的急性心衰患者，推荐立即进行超声心动图检查；对心脏结构和功能不明或临床怀疑自既往检查以来可能有变化的患者，推荐在 48 h 内进行超声心动图检查(I, C)。

3.3 动脉血气分析：血气分析视临床情况而定，不能通过指脉氧仪监测氧合情况、需要明确酸碱状态和动脉 CO₂ 分压(PaCO₂)情况时可进行检测，尤其是伴有急性肺水肿或有 COPD 者。心源性休克患者应行动脉血气分析(IIa, C)。

4 监测

4.1 无创监测：急性衰患者需严密监测血压、 心率、心律、呼吸频率、SpO₂（I，C），监测出入量及 每日体重（I，C），每日评估心衰症状和体征变化（I，C）。根据病情的严重程度及用药情况决定肝 肾功能和电解质监测频率。出院前可检测利钠肽水平以评估预后。

4.2 血流动力学监测：血流动力学监测分为无创性和有创性两类。有创性血流动力学监测包括动 脉内血压监测、肺动脉导管、脉搏波指示连续心排量等，主要适用于血流动力学状态不稳定，病情严重且治疗效果不理想的患者（3 级医院可开展）。

5 急性心衰的分型和分级

根据是否存在淤血（分为“湿”和“干”）和外周组织低灌注情况（分为“暖”和“冷”）的临床表现，可将急性心力衰患者分为 4 型：“干暖”“干冷”“湿暖”和“湿冷”，其中“湿暖”型最常见。

6 急性心衰的治疗

6.1 一般处理：（1）调整体位（2）吸氧（3）镇静

6.2 治疗心衰病因：（1）“干暖”：调整口服药物即可（2）“干冷”：首先适当扩容，如低灌注仍无法纠正可给予正性肌力药物（3）“湿暖”：首选血管扩张药，其次为利尿剂（4）“湿冷”：如收缩压 ≥ 90 mmHg，则给予血管扩张药、利尿剂，若治疗效果欠佳可考虑使用正性肌力药物；如收缩压 < 90 mmHg，则首选正性肌力药物，若无效可考虑使用血管收缩药，当低灌注纠正后再使用利尿剂。对药物治疗无反应的患者，可行机械循

环支持治疗。

6.3 容量管理：肺淤血、体循环淤血及水肿明显者应严格限制饮水量和静脉输液速度。无明显低血容量因素(如大出血、严重脱水、大汗淋漓等)者，每天摄入液体量一般宜在 1 500 ml 以内，不要超过 2000 ml。保持每天出入量负平衡约 500 ml，严重肺水肿者水负平衡为 1 000—2 000 ml / d, 甚至可达 3 000 ~ 5 000 ml / d，以减少水钠潴留，缓解症状。3—5 d 后，如肺淤血、水肿明显消退，应减少水负平衡量，逐渐过渡到出入量大体平衡。在负平衡下应注意防止发生低血容量、低钾血症和低钠血症等。同时限制钠摄入 $<2\text{ g/d}$ 。

6.4 药物治疗

6.4.1 利尿剂(I, B)：有液体潴留证据的急性心衰患者均应使用利尿剂

6.4.2 血管扩张药(II a, B)：收缩压是评估患者是否适宜应用此类药物的重要指标

6.4.3 正性肌力药物(II b, C)：适用于低血压(收缩压 $<90\text{ mmHg}$)和 / 或组织器官低灌注的患者

6.4.4 血管收缩药(III b, B)：对外周动脉有显著缩血管作用的药物，如去甲肾上腺素、肾上腺素等，适用于应用正性肌力药物后仍出现心源性休克或合并明显低血压状态的患者，升高血压，维持重要脏器的灌注

6.4.5 洋地黄类药物(IIa, C)：可轻度增加心输出量、降低左心室充盈压和改善症状

6.5 非药物治疗

6.5.1 主动脉内球囊反搏（3 级医院可开展）

6.5.2 机械通气

6.5.3 肾脏替代治疗（3 级医院可开展）

6.5.4 机械循环辅助装置(II a, B)（3 级医院可开展）

稳定性冠心病诊疗规范

1. 定义： 包括 3 种情况，即慢性稳定性劳力型心绞痛、缺血性心肌病和急性冠状动脉综合征之后稳定的病程阶段

1.1 慢性稳定性劳力型心绞痛： 是在冠状动脉固定性严重狭窄基础上，由于心肌负荷的增加引起的心肌急剧的、短暂的缺血缺氧临床综合征，通常为一过性的胸部不适，其特点为短暂的胸骨后压榨性疼痛或憋闷感（心绞痛），可由运动、情绪波动或其他应激诱发

1.2 缺血性心肌病： 指由于长期心肌缺血导致心肌局限性或弥漫性纤维化，从而产生心脏收缩和/或舒张功能受损，引起心脏扩大或僵硬、慢性心力衰竭、心律失常等一系列临床表现的临床综合征

1.3 ACS 之后稳定的病程阶段： 通常无症状，表现为长期、静止、无典型缺血症状的状态

2. 诊断： 稳定性冠心病的诊断主要依据临床症状、冠心病危险因素和辅助检查。心绞痛诊断主要依据症状特征

3. 辅助检查

3.1 实验室检查： 全血细胞计数，糖化血红蛋白，空腹血糖，肾功能，空腹血脂水平，甲状腺功能检查，肝功能检查，肌酸激酶，BNP/NT-proBNP 检查

3.2 心电图检查： 对于疑诊 SCAD 的患者，应行静息心电

图检查

3.3 胸部 X 线检查：胸痛患者应常规行胸部 X 线检查

3.4 超声检查：所有患者均建议行静息经胸超声心动图检查

3.5 负荷心电图：对疑诊冠心病且中低患者，推荐行 12 导联负荷心电图

3.6 负荷超声心动图：有运动能力的患者首选超声心动图运动负荷试验。如患者静息状态下存在室壁节段性运动异常，和/或患者不能进行充分运动时，建议行药物负荷检查

3.7 核素心肌负荷显像（SPECT/PET）：SPECT 较运动心电图能更精确地诊断冠心病。PET 在诊断 SCAD 方面不常使用，但在微血管疾病中对于血流定量具有独特优势（3 级医院可开展）

3.8 冠状动脉 CT 血管成像（CTA）：有较高的阴性预测价值，敏感度为 95%~99% 冠状动脉 CTA 的特异度较低，为 64%~83%

3.9 CAG：对无法进行负荷影像学检查[31]、LVEF<50%且有典型心绞痛症状的患者，或从事特殊行业（如飞行员）的患者，CAG 在 SCAD 的确诊或排除中有较高价值。经无创性检查危险分层后若需确定是否需行血运重建治疗，则应行 CAG 检查。对高 PTP 伴有典型性胸痛，或临床证据提示不良事件风险高的患者，可不进行无创性检查，直接行早期 CAG 以确立血运重建策略。CAG 检查发现心外膜下冠状动脉直径狭窄超过 50%，且患者有典型心绞痛症状或无创性检查显示患者有心肌缺血证据，可诊断为冠心病。

4 治疗

4.1 药物治疗

4.1.2 缓解症状、改善缺血的药物： β 受体阻滞剂、硝酸酯类药物和钙通道阻滞剂。

4.1.3 改善预后的药物：抗血小板药物、调脂药物、 β 受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素 II 受体拮抗剂（ARB）。

4.2 血运重建

对强化药物治疗下仍有缺血症状及存在较大范围心肌缺血证据的 SCAD 患者，如预判选择 PCI 或冠状动脉 旁路移植术（coronary artery bypass grafting, CABG）治疗的潜在获益大于风险，可根据病变特点选择相应的治疗策略。

急性 ST 段抬高型心肌梗死诊疗规范

1. 定义：心肌梗死是指急性心肌损伤〔血清心脏肌钙蛋白（cardiac troponin, cTn）增高和/或回落，且至少 1 次高于正常值上限（参考值上限值的 99 百分位值）〕，同时有急性心肌缺血的临床证据〔5〕，包括：（1）急性心肌缺血症状；（2）新的缺血性心电图改变；（3）新发病理性 Q 波；（4）新的存活心肌丢失或室壁节段运动异常的影像学证据；（5）冠状动脉造影或腔内影像学检查或尸检证实冠状动脉血栓。

2. 初始诊断：通常是基于持续性心肌缺血症状和心电图检查，需要同时满足急性心肌损伤（血清 cTn 升高）和新出现的缺血性心电图改变（ST 段抬高）2 项标准

cTn 升高的诊断标准：至少 1 次高于正常值上限

ST 段抬高的诊断标准：相邻 2 个导联 J 点新出现 ST 段抬高，其中 V2~V3 导联 ≥ 2.5 mm（男性， <40 岁）； ≥ 2.0 mm（男性， ≥ 40 岁）； ≥ 1.5 mm（女性，无论年龄）；其他导联 ≥ 1.0 mm

3. 院前及院内急救：

3.1 减少患者自身延误，缩短自发病至 FMC 的时间

3.2 减少院前系统和院内救治延误，缩短自 FMC 至导丝通过 IRA 的时间

3.3 生命体征监测及复苏：所有 STEMI 患者应立即监测心电图、血压和血氧饱和度，观察生命体征，及时发现恶性心律失常

常。应尽量使用兼备除颤功能的心电监测仪（I，B）

3.4 缓解疼痛、呼吸困难和焦虑：STEMI 伴剧烈胸痛患者可考虑静脉给予阿片类药物缓解疼痛（如静脉注射吗啡 3 mg，必要时间隔 5 min 重复 1 次，总量不宜超过 15 mg）（IIa，C）

3.5 吸氧：当患者合并低氧血症，且 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 或 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ （ $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ ）时应吸氧（I，C）

3.6 再灌注治疗

3.6.1 直接 PCI 适应证

直接 PCI：发病 12 h 内的 STEMI 患者（I，A）；院外心脏骤停复苏成功的 STEMI 患者（I，B）；存在提示心肌梗死的进行性心肌缺血症状，但无 ST 段抬高，出现以下一种情况（血液动力学不稳定或心源性休克；反复或进行性胸痛，保守治疗无效；致命性心律失常或心脏骤停；机械并发症；急性心力衰竭；ST 段或 T 波反复动态改变，尤其是间断性 ST 段抬高）患者（I，C）；STEMI 发病超过 12 h，但有临床和/或心电图进行性缺血证据（IIa，B）；伴持续性心肌缺血症状、血液动力学不稳定或致命性心律失常（I，B）

3.6.2 急诊或早期冠状动脉造影：院外不明原因心脏骤停心肺复苏成功，但未确诊为 STEMI 的患者，如高度怀疑有进行性心肌缺血，宜行急诊冠状动脉造影（IIa，C）；胸痛自发性或含服硝酸甘油后完全缓解，抬高的 ST 段恢复正常，尽管无症状再发或 ST 段再度抬高，建议早期（ $< 24 \text{ h}$ ）行冠状动脉造影（I，C）。

3.6.3 直接 PCI 的禁忌证 发病超过 48 h, 无心肌缺血表现、血液动力学和心电稳定的患者不推荐 IRA 行直接 PCI (III, A)

3.6.4 直接 PCI 的抗栓治疗: 阿司匹林联合 1 种 P2Y₁₂ 受体抑制剂的三联抗血小板治疗 (dual antiplatelet therapy, DAPT) 是抗栓治疗的基础

3.7 溶栓治疗

3.7.1 适应证: 急性胸痛发病未超过 12 h, 预期 FMC 至导丝通过 IRA 时间 > 120 min, 无溶栓禁忌证 (I, A); 发病 12~24 h 仍有进行性缺血性胸痛和心电图至少相邻 2 个或 2 个以上导联 ST 段抬高 > 0.1 mV, 或血液动力学不稳定的患者, 若无直接 PCI 条件且无溶栓禁忌证, 应考虑溶栓治疗 (IIa, C)。

3.7.2 禁忌证

绝对禁忌证: 既往任何时间发生过颅内出血或未知原因卒中; 近 6 个月发生过缺血性卒中; 中枢神经系统损伤、肿瘤或动静脉畸形; 近 1 月内有严重创伤/手术/头部损伤、胃肠道出血; 已知原因的出血性疾病 (不包括月经来潮); 明确、高度怀疑或不能排除主动脉夹层; 24 h 内接受非可压迫性穿刺术 (如肝脏活检、腰椎穿刺)。

相对禁忌证: 6 个月内有短暂性脑缺血发作; 口服抗凝药治疗中; 妊娠或产后 1 周; 严重未控制的高血压 (收缩压 > 180 mmHg 和/或舒张压 > 110 mmHg); 晚期肝脏疾病; 感染性心内膜炎; 活动性消化性溃疡; 长时间或有创性复苏

3.8 CABG

对于 IRA 明确但解剖结构不适合行 PCI 且存在大面积受损心肌、严重心力衰竭或心源性休克风险的 STEMI 患者，应考虑急诊 CABG。存在心肌梗死相关机械并发症的患者需要进行血运重建时，建议行外科修补术的同时行 CABG（3 级医院可开展）

4 住院治疗

4.1 生命体征监护：STEMI 患者发病后至少 24h 内都需要进行心电监测，重点关注心律失常和 ST 段改变（I，C）

4.2 低温治疗：心脏骤停复苏成功但未恢复意识的患者推荐低温治疗（I，B），应用特殊方法（如降温导管，降温毯，冰块等）使患者在一定时间（ ≥ 24 h）内维持在 $32\sim 36$ °C 的低温环境。

4.3 药物治疗

4.3.1 抗栓治疗：所有 STEMI 患者均应接受抗栓治疗，并根据再灌注策略选用抗血小板治疗方案。

4.3.2 β 受体阻滞剂：无禁忌证的 STEMI 患者应在发病后 24 h 内开始口服 β 受体阻滞剂。

4.3.3 ACEI/ARB：ACEI/ARB 通过影响心肌重塑、减轻心室过度扩张而减少心力衰竭的发生，降低死亡率。

4.3.4 醛固酮受体拮抗剂：STEMI 后已接受 ACEI 和/或 β 受体阻滞剂治疗，但仍存在左心室收缩功能不全（LVEF $\leq 40\%$ ）、心力衰竭或糖尿病，且无明显肾功能不全的患者，应给予醛固酮受体拮抗剂治疗。

4.3.5 硝酸酯类药物：STEMI 急性期持续剧烈胸痛、高血压

和心力衰竭的患者，如无低血压、右心室梗死或在发病 48h 内使用过 5 型磷酸二酯酶抑制剂，可考虑静脉使用硝酸酯类药物。

4.3.6 钙通道阻滞剂：对无左心室收缩功能不全或房室阻滞的患者，为缓解心肌缺血、控制心房颤动或扑动的快速心室率，如果 β 受体阻滞剂无效或禁忌使用，则可应用非二氢吡啶类钙拮抗剂。

4.3.7 他汀类药物：所有无禁忌证的 STEMI 患者入院后均应尽早开始高强度他汀类药物治疗，且无需考虑胆固醇水平。

非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征诊疗规范

1. **定义:** NSTEMI-ACS 根据心肌损伤生物标志物[主要为心脏肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)]测定结果分为非 ST 段抬高型心肌梗死(non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI)和不稳定性心绞痛

2. **诊断:** NSTEMI - ACS 的诊断基于症状、心电图和心肌损伤生物标志物

2.1 典型胸痛的特征是胸骨后压榨性疼痛, 并且向左上臂(双上臂或右上臂少见)、颈或颌放射, 可以是间歇性或持续性

2.2 对拟诊 NSTEMI-ACS 的患者, 体格检查往往没有特殊表现

2.3 诊断方法:

心电图: 特征性的心电图异常包括 ST 段下移、一过性 ST 段抬高和 T 波改变

生物标志物: cTn 是 NSTEMI-ACS 最敏感和最特异的生物标志物, 也是诊断和危险分层重要依据之一

3. **治疗:**

3.1 一般治疗

3.1.1 对 NSTEMI-ACS 合并动脉血氧饱和度 $<90\%$ 、呼吸窘迫或其他低氧血症高危特征的患者, 应给予辅助氧疗(I, C)

3.1.2 对没有禁忌证且给予最大耐受剂量抗心肌缺血药之

后仍然有持续缺血性胸痛的 NSTE—ACS 患者，可静脉注射硫酸吗啡(1I b, B)

3.1.3 对 NSTE—ACS 患者，住院期间不应给予非甾体类抗炎药物(阿司匹林除外)，因为这类药物增加主

要心血管事件的发生风险(III, B)

3.2 抗心肌缺血药物治疗

3.2.1 硝酸酯类：推荐舌下或静脉使用硝酸酯类药物缓解心绞痛

3.2.2 B 受体阻滞剂：存在持续缺血症状的 NSTE—ACS 患者，如无禁忌证，推荐早期使用(24 h 内)，并建议继续长期使用，争取达到静息目标心率 55 ~ 60 次 / min，除非患者心功能 Killip 分级 III 级或以上

3.2.3 钙通道阻滞剂(CCB)：持续或反复缺血发作、并且存在 B 受体阻滞剂禁忌的 NSTE—ACS 患者，非二氢吡啶类 CCB(如维拉帕米或地尔硫革)应作为初始治疗

3.2.4 尼可地尔：尼可地尔兼有 ATP 依赖的钾通道开放作用及硝酸酯样作用 II。推荐尼可地尔用于对硝酸酯类不能耐受的 NSTE—ACS 患者

3.2.5 肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂：所 LVEF<40% 的患者，以及高血压病、糖尿病或稳定的慢性肾脏病患者，如无禁忌证，应开始并长期使用血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)(I, A)。对 ACEI 不耐受的 LVEF<40% 的心力衰竭或心肌梗死患者，推荐使用血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)(I, A)

3.3 抗血小板治疗

3.3.1 阿司匹林：阿司匹林是抗血小板治疗的基石，如无禁忌证。无论采用何种治疗策略，所有患者均应口服阿司匹林首剂负荷量 150 ~ 300 mg (未服用过阿司匹林的患者) 并以 75 ~ 100 mg/d 的剂量长期服用 (I, A)

3.3.2 P2Y₁₂ 受体抑制剂：除非有极高出血风险等禁忌证，在阿司匹林基础上应联合应用 1 种 P2Y₁₂ 受体抑制剂，并维持至少 12 个月 (I, A)

3.4 抗凝治疗

3.4.1 急性期的抗凝治疗：抗凝治疗是为了抑制凝血酶的生成和(或)活化，减少血栓相关的事件发生。研究表明，抗凝联合抗血小板治疗比任何单一治疗更有效

3.4.2 急性期后的抗凝治疗：无卒中 / 短暂性脑缺血发作、高缺血风险，有低出血风险的 NSTEMI 患者，可停用肠外抗凝药，接受阿司匹林、氯吡格雷或低剂量利伐沙班治疗，持续约 1 年 (11b, B)

4. 他汀类药物治疗

如无禁忌证，应尽早启动强化他汀治疗，并长期维持 (I, A)

5. 血运重建治疗

5.1 侵入性治疗策略

建议对具有至少 1 条极高危标准的患者选择紧急侵入治疗策略 (<2 h) (I, C)

建议对具有至少 1 条高危标准患者选择早期侵入治疗策略 (<24 h) (I, A)

建议对具有至少 1 条中危标准(或无创检查提示症状或缺血反复发作者)的患者选择侵入治疗策略 (<72 h) (I, A)

荟萃分析提示, 对高危 NSTEMI-ACS 患者不宜在 3 h 内介入治疗。对首诊于非 PCI 中心的患者, 极高危者, 建议立即转运至 PCI 中心行紧急 PCI; 高危者, 建议发病 24 h 内转运至 PCI 中心行早期 PCI; 中危者, 建议转运至 PCI 中心, 发病 72 h 内行延迟 PCI; 低危者, 可考虑转运行 PCI 或药物保守治疗

5.2 保守治疗

非阻塞性冠心病, 不适合血运重建治疗的冠心病患者: 部分 ACS 患者常因严重或弥漫性病变不适合血运重建治疗, 该类患者死亡率较高; 冠状动脉造影正常的患者; 应激性心肌病; 冠状动脉血栓栓塞; 冠状动脉痉挛; 冠状动脉微血管病变; 自发性冠状动脉夹层

5.3 PCI

在桡动脉路径经验丰富的中心, 建议冠状动脉造影和 PCI 选择桡动脉路径 (I, A)。行 PCI 的患者, 建议使用新一代 DES (I, A)。多支病变患者, 建议根据当地心脏团队方案, 基于临床状况、合并疾病和病变严重程度(包括分布、病变特点和 SYNTAX 评分)选择血运重建策略 (I, C)

5.4 CABG

左主干或三支血管病变且左心室功能减低 (LVEF<50%) 的

患者(尤其合并糖尿病时), CABG 后生存率优于 PCI(I, A)。双支血管病变且累及前降支近段伴左心室功能减低(LVEF<50%)或无创性检查提示心肌缺血患者宜 CABG 或 PCI(I, A)。强化药物治疗下仍有心肌缺血而不能进行 PCI 时, 可考虑 CABG(I, B)(3 级医院可开展)。

室性心律失常诊疗规范

1 室早

1.1 定义：室早是指希氏束及其分支以下心室肌的异位兴奋灶提前除极而产生的心室期前收缩

1.2 诊断：主要依赖心电图和动态心电图检查，需要除外室上性早搏伴差异性传导、间歇性心室预激等

1.3 治疗

1.3.1 药物治疗：对于无结构性心脏病且症状轻微的患者，首先是对患者进行健康教育，告知其室早的良性特性并给予安抚。目前尚无大规模随机对照研究验证药物对无结构性心脏病室早的疗效。对于健康教育后症状仍然不能有效控

制的患者，可考虑使用 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙通道阻滞剂，但疗效有限。参松养心胶囊联合常规抗心律失常药物可以更为有效地减少室早发作

1.3.2 导管消融治疗：对于室早诱发性心肌病患者，应积极推荐导管消融，以期根治室早、改善心脏功能。对于症状明显的频发室早患者，可以推荐导管消融治疗，但具体室早负荷多少为导管消融的最强适应证尚无定论，实践中大多以室 24 h > 10000 次为筛选标准。需要指出的是，部分无症状患者出于升学、就业或妊娠等原因而要求导管消融，待充分与患方沟通后，亦可尝试导管消融治疗（3 级医院可开展）

2 非持续性室速（NSVT）

2.1 定义： NSVT 是指连续 3 个及 3 个 以上的室性心律、频率>100 次 / 分、持续时间<30 s 、且血流动力学稳定、能够自行终止

2.2 诊断： 对于无结构性心脏病患者，应仔细研读患者的心电图，明确 NSVT 类型，判断是典型流出道室速、多形性室速或者遗传性心律失常综合征如 LQTS、短 QT 综合征（SQTS）、BRUGADA 综合征以及早复极综合征（ERS）。12 导联心电图 QRS 波形态对于判定起源位置非常关键

2.3 治疗

2.3.1 心脏结构正常患者的 NSVT: 药物治疗包括 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、I c 类抗心律失常药物或者导管消融。源于乳头肌的局灶性 NSVT 可给予 β 受体阻滞剂或行导管消融治疗。此外，与假腱索相关的左室折返性 NSVT，可给予维拉帕米治疗，但是复发率很高。即使静脉使用维拉帕米能够终止室速，也建议进行导管消融。对于心脏结构正常的特发性 NSVT，尤其是运动诱发的特发性 NSVT，其往往症状明显，而且药物治疗无效，应该进行导管消融治疗（3 级医院可开展）

2.3.2 伴有结构性心脏病患者的 NSVT: 治疗基础心脏病较治疗心律失常本身更为重要。对于多形性 NSVT 应该进一步评价是否伴有冠状动脉缺血，因为直接改善冠状动脉供血将有效治疗这种心律失常。如果多形性 NSVT 的病因为 CPVT，推荐 β 受体阻滞剂，药物治疗无效或不能接受药物治疗者植入 ICD。对于

TdP 患者,应该评价是否存在电解质紊乱或服用了影响 Q T 间期的药物。 对于 $LVEF \leq 0.35$ 的患者都应考虑植入 ICD (3 级医院可开展)

3 持续性多形性室速和室颤

3.1 定义: 多形性室速是指 QRS 波形态可以清楚识别, 但连续发生变化 (提示心室激动顺序不断改变)、频率 >100 次 / 分的室性心律失常。

3.2 诊断: 多形性室速或室颤的诊断主要依据临床表现和心电图特征。多形性室速的心电图特征表现为 QRS 波形态不一、无明显等电位线和 / 或电轴多变。室颤的心电图表现为 QRS 波、ST 段与 T 波完全消失, 代之以形态不同、振幅大小各异和极不规则的颤动波。

3.3 治疗策略和方法

3.3.1 ICD 治疗: ICD 是不可逆原因所致的持续性多形性室速 / 室颤患者的主要治疗措施 (3 级医院可开展)

3.3.2 抗心律失常药物治疗: 急性缺血所致的持续性多形性室速 / 室颤首要治疗方法为冠状动脉血运重建, β 受体阻滞剂和静脉注射胺碘酮可治疗反复发作的多形性室速。

3.3.3 导管消融治疗: 反复发作的多形性室速 / 室颤的患者, 如果触发室速 / 室颤的室早形态仅有 1 种或少数几种, 可考虑导管消融治疗 (3 级医院可开展)。

成人感染性心内膜炎诊疗规范

感染性心内膜（infective endocarditis, IE）的发生是一个复杂过程，包括受损的心瓣膜内膜上可形成非细菌性血栓性心内膜炎；瓣膜内皮损伤处聚集的血小板形成赘生物；菌血症时血液中的细菌黏附于赘生物并在其中繁殖；病原菌与瓣膜基质分子蛋白及血小板相互作用等。

近十多年随着我国人口的老龄化，老年退行性心瓣膜病患者增加，人工心瓣膜置换术、植入器械术以及各种血管内检查操作的增加，IE呈显著增长趋势。静脉用药等又导致右心IE患病率增加。IE患病率我国尚缺乏确切的流行病学数据，各国资料存在差异，欧洲为每年3/10万-10/10万，随年龄升高，70-80岁老年人为每年14.5/10万，男女之比2: 1，主要病因由以年轻人风湿性瓣膜病转为多种原因，最常见细菌类型由链球菌转变为葡萄球菌。美国则以葡萄球菌感染增长率最高。我国从病例报告来看，链球菌和葡萄球菌感染居最前列。本病死亡率高、预后差。

本共识系由中华医学会心血管病学分会编写，由心力衰竭学组负责实施。这是我国首部成人IE共识。学组确定的编写目标是具有科学性和先进性，有中国特色，符合我国国情，适合我国临床医师应用。心力衰竭学组认真学习近几年国内外主要的IE指南，如欧洲心脏病学会（ESC）指南、英国抗生素学

会指南以及我国儿科学的IE诊断标准等，认真复习和分析了国内外相关的研究资料，评估了各种诊断和治疗方法的证据与推荐等级，经讨论和争论逐渐形成共识。学组建立了包括感染病学、心血管病内外科、影像学、临床检验以及病理学等多学科专家组成的撰写组，初稿形成后又在全国各地广泛征求意见，并反复进行近2年的完善修改。该共识的推出必定有助于提高我国对成人IE的诊治水平。

本共识按照国际通用方式，标示了应用推荐级别和证据水平分级。推荐类别：I类为已证实和（或）一致认为有益和有效；II类为疗效的证据尚不一致或有争议，其中相关证据倾向于有效的为IIa类，尚不充分的为IIb类；III类为已证实或一致认为无用和无效，甚至可能有害。证据水平分级：证据来自多项随机对照临床试验或多项荟萃分析为A级；证据来自单项随机对照临床试验或非随机研究为B级；证据来自小型研究或专家共识为C级。

感染性心内膜炎的预防

预防措施主要针对菌血症和基础心脏病两个环节。菌血症是IE发生的必要条件，器质性心脏病患者为IE高危易感人群。

预防和减少菌血症发生：一般措施是强调口腔、牙齿和至皮肤的卫生，防止皮肤黏膜损伤后的继发性感染。尽可能避免有创医疗检查和操作，如必须进行，要严格遵循无菌操作规范。

预防性应用抗生素：对高危人群如各种心脏瓣膜病、先天性心脏病、梗阻性肥厚型心肌病，以及风湿免疫性疾病而长期

服用糖皮质激素治疗者，以及注射毒品的吸毒者，在做有创医疗检查和操作时需预防性应用抗生素。适用的人群和手术：（1）有人工瓣膜或人工材料进行瓣膜修复的患者；（2）曾患过IE的患者；（3）紫绀型先天性心脏病未经手术修补者或虽经手术修补但仍有残余缺损、分流或瘘管、先天性心脏病经人工修补或人工材料修补6个月以内者，以及经外科手术和介入方法植入材料或器械后仍有残余缺损者。

适用的检查和操作：口腔科操作菌血症的发生率为10%-100%，故操作前30min需预防性应用抗生素。（表1）。其他操作时的抗生素应用参考卫生部相关规定。呼吸道的气管镜，喉镜、经鼻内窥镜；消化系统的胃镜、经食管心脏超声检查、结肠镜；泌尿生殖系统的膀胱镜、阴道镜等检查，目前没有相关证据表明可引起IE，不推荐预防性使用抗生素。

表1 口腔科风险性操作前抗生素预防应用的推荐

项目	抗生素	用法	
		成人	儿童
青霉素不过敏	阿莫西林或 氨苄西林	2g 口服或静脉注射	50 mg/kg 口服或 静脉注射
青霉素过敏	克林霉素	600 mg 口服或静脉 注射	20 mg/kg 口服或 静脉注射

感染性心内膜炎的诊断

一、临床表现

1.临床表现复杂多样：感染可造成瓣叶溃疡或穿孔，导致瓣膜关闭不全，还可影响瓣叶的韧性，形成朝向血流方向的瘤样膨出，若瘤壁穿孔则更加重反流。感染向邻近组织蔓延，可产生瓣环脓肿。主动脉瓣根部脓肿压迫冠状动脉可导致心绞痛或心肌梗死。二尖瓣瓣环脓肿近端可蔓延至左心房壁、房间隔或左心室，甚至更远。病原体在血液中繁殖可引起菌血症或败血症。细菌繁殖产生抗体，可引起免疫介导的疾病如小血管炎、局灶型或系统性肾小球肾炎、关节炎、心包炎等。赘生物脱落后形成的栓子，经肺循环或体循环到达肺脏、脑、心脏、肾脏和脾脏等，引起相应器官的缺血或梗死，临床表现与栓子的大小、是否含病原体、阻塞的血管口径、器官的侧支循环是否丰富等有关。小的栓子仅在尸检时才发现。栓塞较大的血管可导致器官缺血或梗死。感染性栓子可引起栓塞部位的局部感染，蔓延并形成脓肿；还可引起感染性血管炎或血管瘤，通常感染发生在脑动脉、肠系膜动脉、脾动脉、冠状动脉或肺动脉。

2.临床表现差异很大：最常见表现是发热，多伴寒战、食欲减退和消瘦等，其次为心脏杂音，其他表现包括血管和免疫学异常，脑、肺或脾栓塞等。老年患者及免疫抑制状态患者的临床表现常不典型，发热的发生率较低。

IE的临床表现：（1）新出现的反流性心脏杂音。（2）不明来源的栓塞。（3）不明原因的脓毒症（特别是可导致IE的病

原体)。(4)发热(高龄、抗生素治疗后、免疫抑制状态、病原体毒力弱或不典型可无发热)。发热伴以下表现应考虑IE:①心脏内人工材料(如人工瓣膜、起搏器、置入式除颤器、外科修补片或导管等);②IE病史;③瓣膜性或先天性心脏病史;④其他IE易感因素(如免疫抑制状态或静脉药瘾者等);高危患者近期曾接受导致菌血症的操作;⑥慢性心力衰竭证据:⑦新出现的传导障碍:⑧典型IE病原体血培养阳性或慢性Q热血清学检验阳性(微生物学表现可早于心脏表现);⑨血管或免疫学表现:栓塞、Roth斑、线状出血Janeway损害或Osler结节;⑩局部或非特异性神经学症状和体征:⑪肺栓塞和(或)浸润证据(右心IE);⑫不明原因的外周脓肿(肾、脾、脑或脊柱)。

二、临床与实验室诊断方法

1.血培养:这是诊断IE的重要方法,也是药敏试验的基础。血样本应在抗生素治疗开始前在严格无菌操作下采集,检测流程见图1)。

如血培养阴性,IE的发生率为2.5%-31%,因此常延误诊断和治疗,并对预后造成重大影响。最常见原因是血培养前应用抗生素,建议停用抗生素并复查血培养,另一类常见的原因是病原体为苛养微生物等非典型病原体,易见于人工瓣膜、留置静脉导管、置入起搏器、肾功能衰竭或免疫抑制状态的患者。血培养阴性时应调整检测方法(表2)。

2.超声心动图:经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)及经食管超声心动图(transesophageal

echocardiography, TEE)对IE诊断的敏感性分别为40%-63%和90%-100%，主要诊断依据为赘生物、脓肿及新出现的人工瓣膜瓣周炎（表3），超声心动图的检查流程参见图2

3.组织学、免疫学及分子生物学技术：瓣膜或栓子的病理学检查是诊断IE的金标准，还可指导药物治疗。电子显微镜检查敏感性高，但耗时且昂贵。直接免疫荧光及酶联免疫吸附测定法也可检测病原体，但有待进一步试验确定其诊断意义。

应对外科切除的瓣膜或赘生物进行组织匀浆并培养，以检测细菌种类。组织培养阴性的患者，PCR技术可快速可靠检测苛养及不可培养的IE病原体，原位PCR技术具有在组织切片上直接对病原菌定位、定性检测的优点，但组织固定后其敏感性可能会降低。此外，PCR方法亦可用于检测血液标本中的致病菌，其阳性结果可作为IE的重要诊断标准，但在临床价值上仍不能超越血培养。

三、IE诊断标准及其局限性

推荐使用改良的Duke诊断标准。

主要标准：（1）血培养阳性：①2次独立血培养检测出IE典型致病微生物：草绿色链球菌、牛链球菌、HACEK族、金黄色葡萄球菌、无原发灶的社区获得性肠球菌；②持续血培养阳性时检测出IE致病微生物：间隔12h以上取样时，至少2次血培养阳性；首末次取样时间间隔至少1h，至少4次独立培养中大多数为阳性或全部3次培养均为阳性；③单次血培养伯纳特立克次体阳性或逆相1IgG抗体滴度>1：800。（2）心内膜感染证据：

①心脏超声表现：赘生物、脓肿或新出现的人工瓣膜开裂;②新出现的瓣膜反流。

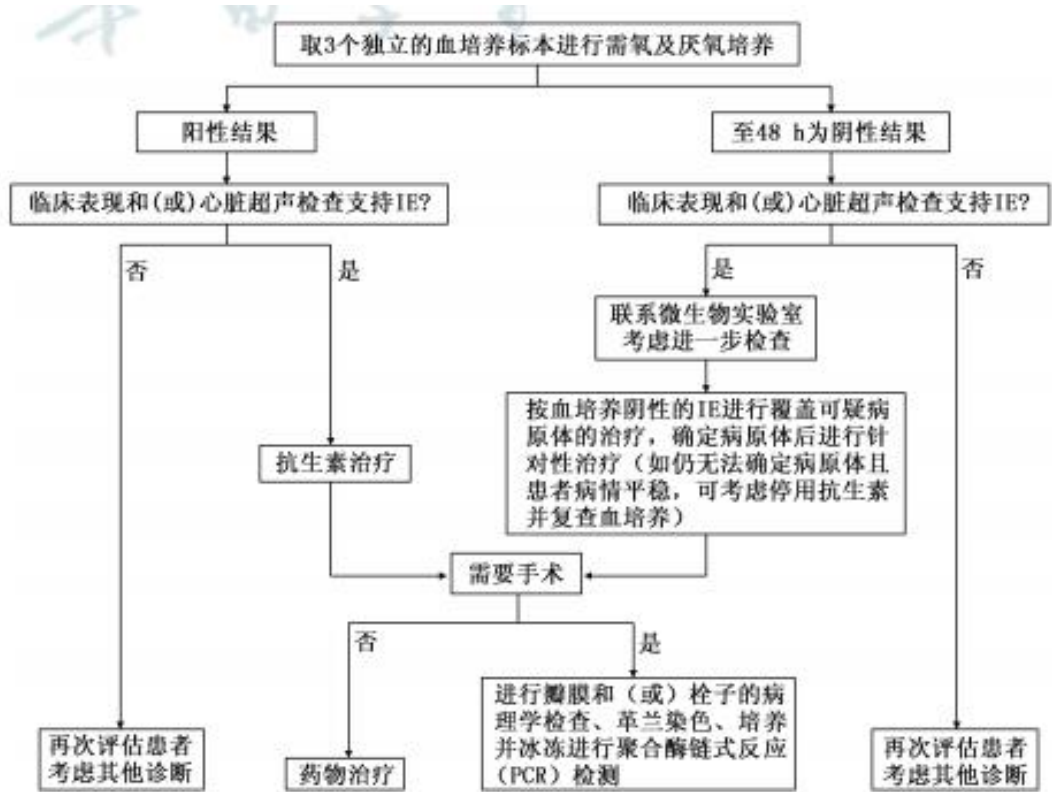


图1 IE 血培养微生物学诊断流程

表2 血培养阴性IE的少见病原体检测

病原体	诊断步骤
布鲁菌属	血培养：血清学检测：外科学中取出组织培养、免疫组织化学及PCR 检测
伯纳特立克次体	血清学检测（逆相 1 IgG 抗体滴度>1：800）；外科学中取出组织培养、免疫组织化学及 PCR 检测
巴尔通体菌属	血培养：血清学检测；外科学中取出组织培养、免疫组织化学及PCR 检测
惠普尔养障体	外科学中取出组织的组织学和 PCR 检测
霉浆菌属	血清学检测：外科学中取出组织培养、免疫组织化学及 PCR 检测
军团菌属	血培养：血清学检测；外科学中取出组织培养、免疫组织化学及PCR 检测

表3 超声心动图对IE诊断的选择

超声心动图	推荐级别	证据水平
诊断	I	B
疑似 IE 患者，首选 TTE	I	B
高度疑似 IE 但 TTE 正常者，推荐 TEE TTE 或 TEE 首次检查阴性，临床高度疑似者，建议 7-10 d 内复查	I	B
对瓣周脓肿，赘生物大小评估，推荐 TEE，可作为疑似 IE 者的重要检查方法	IIa	C
TTE 图像显示清楚及 IE 低度风险，不推荐 TEE	III	C
治疗随访		
疑有 IE 并发症如新的杂音、栓塞、持续发热等，建议立即复查 TTE 或 TEE	I	B
定期随访 TEE 及 TTE，以便及时发现无症状并发症和评估赘生物；随访时间依据首次发现 IE 的严重程度决定	IIa	B
术中检查		
所有需手术的 IE 患者，术中应用超声心动图	I	C
治疗后的随访		
抗生素治疗后应用 TTE 对心脏及瓣膜功能随访评价	I	C

注：TTE：经胸超声心动图，TEE：经食管超声心动图

次要标准：（1）易发因素：易于患病的心脏状况、静脉药瘾者。（2）发热：体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 。（3）血管表现：重要动脉栓塞、脓毒性肺梗死、霉菌性动脉糖、颅内出血、结膜出血或Janeway损害。（4）免疫学表现：肾小球肾炎、osler结节、Roth斑或类风湿因子阳性。（5）微生物学证据：血培养阳性但不符合主要标准或缺乏IE病原体感染的血清学证据。

确诊断需满足下列3条之一：（1）符合2条主要标准；（2）符合1条主要标准和3条次要标准；（3）符合5条次要标准。疑

似诊断需有下列2条之一：（1）符合1条主要标准和1条次要标准；（2）符合3条次要标准。

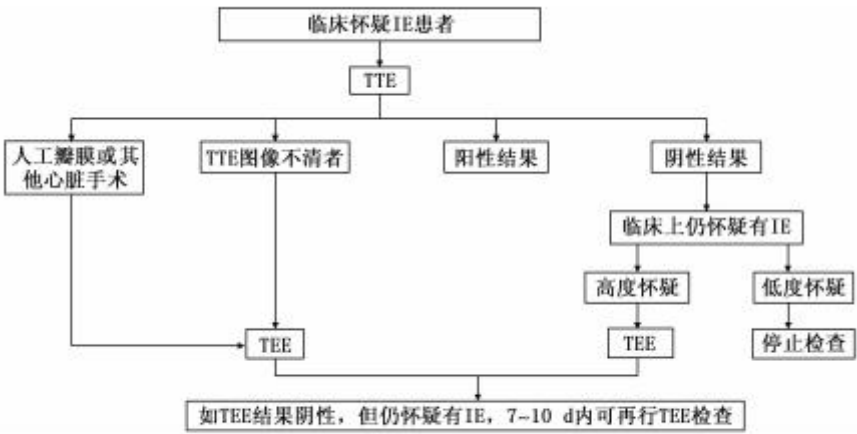


图2 超声心动图诊断IE的检查流程

感染性心内膜炎的抗生素治疗

IE治愈的关键在于清除赘生物中的病原微生物。抗感染治疗基本要求是：（1）应用杀菌剂。（2）联合应用2种具有协同作用的抗菌药物。（3）大剂量，需高于一般常用量，使感染部位达到有效浓度。（4）静脉给药。（5）长疗程，一般为4-6周，人工瓣膜心内膜炎（prosthetic valve endocarditis, PVE）需6-8周或更长，以降低复发率。抗菌药物应根据药代动力学给药，大剂量应用青霉素等药物时，宜分次静脉滴注，避免高剂量给药后可能引起的中枢神经系统毒性反应，如青霉素脑病等。部分患者需外科手术，移除已感染材料或脓肿引流，以清除感染灶。

一、经验治疗方案

在血培养获得阳性结果之前采用，适用于疑似IE、病情较重且不稳定的患者。经验治疗方案应根据感染严重程度，受累

低度怀疑心瓣膜的类型、有无少见或耐药菌感染危险因素等制订,分为自体瓣膜心内膜炎停止(native valve endocarditis, NVE)及人工瓣膜心内膜炎(prosthetic valve endocanditis, PVE),治疗应覆盖IE最常见的病原体。经验治疗推荐的治疗方案见表4。

表4 IE的经验治疗(等待血培养结果)

病种及抗生素	剂量及给药途径	备注
NVE, 轻症患者		
阿莫西林"	2 g, 1 次/4 h 静滴	如患者病情稳定, 等待血培养结果
或氨苄西林	3g, 1 次/6h 静滴	对肠球菌属和许多HACEK微生物的抗菌活性优于青霉素
或青霉素	1200-1 800 万 U/d, 分 4-6 次静滴	如青霉素过敏, 可选用头孢曲松 2.0g/d, 静滴, 亦可采用方案 2
联合庆大霉素	1 mg/kg 实际体质量静滴	在获知培养结果前, 庆大霉素的作用存在争论
NVE, 严重脓毒症(无肠杆菌科细菌、铜绿假单胞菌属感染危险因素)		
万古霉素"	15-20 mg/kg.1 次/8-12 h 静滴	需覆盖葡萄球菌属(包括甲氧西林耐药菌株)。如万古霉素过敏, 改用达托霉素 6mg/kg, 1 次/12h, 静滴
联合庆大霉素"	1 mg/kg 理想体质量、1 次/12h 静滴	如担心肾毒性或急性肾损伤, 改为环丙沙星
NVE, 严重脓毒症, 并有多重耐药肠杆菌科细菌、铜绿假单胞菌感染危险因素		
万古霉素"	15 ~20 mg/kg.1 次/q8~12 h 静滴	需覆盖葡萄球菌属(包括甲氧西林耐药菌), 链球菌属、肠球菌属、HACEK、肠杆菌科细菌和铜绿假单胞菌
联合美罗培南"	1g, 1 次/8h 静滴	
PVE, 等待血培养结果或血培养阴性		
万古霉素"	万古霉素 1g.1 次/12h	在严重肾损伤患者中使用小剂量利福平
联合庆大霉素"和利福平"	静滴, 庆大霉素 1mg/kg, 1 次/12 h 静滴, 利福平 300-600 mg, 1 次/12 h 口服或静滴	

注: "根据肾功能调整剂量

二、葡萄球菌心内膜炎

推荐治疗方案见表5，治疗方案宜根据病原菌是否属甲氧西林耐药株而定。由于青霉素耐药葡萄球菌已达90%以上，故在获知细菌药敏前经验治疗宜首选耐酶青霉素类，如苯唑西林或氯唑西林等联合氨基糖苷类。

三、链球菌心内膜炎

表5 葡萄球菌心内膜炎的治疗

病种及抗生素	剂量及给药途径	疗程（周）	备注
NVE，甲氧西林敏感			
氟氯西林	2g，1次/4-6h 静滴	4	如体质量>85kg，采用1次/4h方案
NVE，甲氧西林耐药，万古霉素敏感（MICE≤2mg/L），利福平敏感或青霉素过敏			
万古霉素	1g，1次/12h 静滴	4	根据肾功能调整剂量，并且维持谷浓度15-20mg/L
联合利福平	300-600 mg，1次/12h 口服	4	如肌酐清除率<30ml/min，采用小剂量利福平
NVE，甲氧西林、万古霉素耐药（MIC>2mg/L）、达托霉素敏感（MICS≤1mg/L）或不能耐受万古霉素者			
达托霉素	6 mg/kg，1次/24h 静滴	4	每周监测磷酸肌酸激酶。根据肾功能调整剂量
联合利福平或庆大霉素	利福平 300~600 mg.1次/12h 口服，或庆大霉素 1mg/kg.1次/12h 静滴	4	如肌酐清除率<30ml/min，采用小剂量利福平
PVE，甲氧西林、利福平敏感			
氟氯西林联合利福平和庆大霉素	氟氯西林 2g，1次/4-6h 静滴，利福平 300-600mg，1次/12h 口服，庆大霉素 1 mg/kg.1次/12h 静滴	6	如体质量>85kg，氟氯西林采用1次/4h方案；如肌酐清除率<30 ml/min，采用小剂量利福平
PVE，甲氧西林耐药、万古霉素敏感（MIC≤2mg/L）或青霉素过敏			

病种及抗生素	剂量及给药途径	疗程（周）	备注
万古霉素	1g.1 次/12h 静滴	6	根据肾功能调整剂量并且维持谷浓度 15-20 mg/L
联合利福平	300 ~600mg, 1 次/12h 口服	6	如肌酐清除率<30ml/min, 用小剂量利福平
联合庆大霉素	1 mg/kg、1 次/12h 静滴	≥2	如无毒性症状或体征, 继续完整疗程
PVE, 甲氧西林耐药、万古霉素耐药 (MIC>2mg/L)、达托霉素敏感 (MIC≤1mg/L) 葡萄球菌或不能耐受万古霉素者			
达托霉素	6 mg/kg, 1 次/24 h 静滴	6	如肌酐清除率<30ml/min, 延长达托霉素给药间隔至每 48h
联合利福平	300 ~600 mg, 1 次/12 h 口服	6	如肌酐清除率<30ml/min, 采用小剂量利福平
联合庆大霉素	1 mg/kg, 1 次/12 h 静滴	≥2	如无毒性的症状或体征, 继续完整疗程

注：MIC：最低抑菌浓度

推荐治疗方案见表6，按照草绿色链球菌对青霉素的敏感程度，治疗方案略有差异。青霉素对草绿色链球菌最低抑菌浓度（MIC）=0.125mg/L者为感株，MIC>0.125mg/L而<0.5mg/L者系相对耐药株，MIC >0.5 mg/L为耐药株。

耐药株所致IE：无论NVE或PVE均按肠球菌心内膜炎治疗方案，予以万古霉素或替考拉宁联合庆大霉素。

四、肠球菌心内膜炎

推荐治疗方案见表7，肠球菌属细菌对多种抗菌药物呈现固有耐药，一些有效药物单用仅具抑菌作用，须联合用药，达到杀菌作用并减少复发机会。粪肠球菌可对氨苄西林和青霉素呈现敏感，但其敏感性较草绿色链球菌差，屎肠球菌敏感性更低。

五、需氧革兰阴性杆菌心内膜炎

应选用具抗假单胞菌活性的青霉素类或头孢菌素类联合抗假单胞菌氨基糖苷类，如哌拉西林联合庆大霉素或妥布霉素，或头孢他啶联合氨基糖苷类。革兰阴性杆菌对抗菌药的敏感性在菌株间差异甚大，宜根据细菌药敏结果选择用药。疗程至少6周，常需6-8周或更长。

心内膜炎也可由HACEK组细菌引起，早年此组细菌对氨苄西林敏感，近年来该细菌中产B内酰胺酶菌株渐增多，宜选用头孢曲松或头孢噻肟等第三代头孢菌素治疗。对非产酶株也可选用阿莫西林、氨苄西林联合氨基糖苷类抗生素，疗程应为4周，如为PVE者疗程至少6周，治疗初始联

表6 链球菌心内膜炎的治疗

方案	抗生素	剂量及给药途径	疗程(周)	备注
敏感菌株				
1	青霉素	1.2 g, 1 次/4 h 静滴	4-6	首选窄谱治疗立案，尤其是有艰难梭菌感染风险或肾毒性高风险患者
2	头孢曲松	2 g.1 次/d 静滴或肌肉注射	4-6	有艰难梭菌感染风险的患者，不建议使用；适用于门诊治疗
3	青霉素"	1.2 g, 1 次/4h 静滴	2	有心外感染病灶、有手术指征、肾毒性高风险，或有艰难梭菌感染风险的患者，不建议使用。
	联合庆大霉素)	1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	2	有心外感染病灶、有手术指征、肾毒性高风险，或有艰难梭菌感染风险的患者，不建议使用

方案	抗生素	剂量及给药途径	疗程(周)	备注
4	头孢曲松	头孢曲松 2g, 1 次/d 静滴 或肌肉注射, 庆大霉素 1mg/kg	2	
	联合庆大霉素	1 次/12 h 静滴		
相对敏感菌株				
5	青霉素"	2.4g.1 次/4 h 静滴	4-6	首选治疗方案, 尤其是有艰难梭菌感染风险的患者
	联合庆大霉素	1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	2	
营养不足和苛养颗粒链菌的治疗(营养变异链球菌)				
6	青霉素"	2.4g.1 次/4 h 静滴	4-6	首选治疗方案, 尤其是有艰难梭菌感染风险的患者
	联合庆大霉素	1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	4-6	
耐药菌株, 青霉素过敏患者				
7	青霉素"	1g.1 次/12 h 静滴	4-6	根据当地建议给药
	联合庆大霉素	1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	≥2	
8	替考拉宁	10 mg/kg.1 次/12 h x3 剂, 继以 10 mg/kg.1 次/d	4-6	肾毒性高危患者首选
	联合庆大霉素	静滴 1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	≥2	

注: 所有药物剂量根据肾损伤调整; 应监测庆大霉素、万古霉素和替考拉宁血药浓度: "阿莫西林 2 g.1 次/4-6h 给药可用于替代青霉素 1.2-2.4g.1 次/4 h 给药

表7 肠球菌心内膜炎的治疗

方案	抗生素	剂量及给药途径	疗程（周）	备注
1	阿莫西林	2g.1 次/4h 静滴	4-6	用于阿莫西林敏感（MIC ≤4 mg/L），青霉素 MICE 4 mg/L. 和庆大霉素敏感（MIC≤128 mg/L）菌株
	或青霉素	2.4 g、1 次/4 h 静滴	4-6	PVE 疗程 6 周
	联合庆大霉素	1 mg/kg.1 次/12 h 静滴	4-6	
2	万古霉素	1g.1 次/12 h 静滴	4-6	用于青霉素过敏的患者或阿莫西林或青霉素耐药菌株，保证万古霉素 MIC≤4 mg/L
	庆大霉素	1 mg/kg 理想体质量、1 次/12 h 静滴	4-6	PVE 程 6 周
3	替考拉宁"	10 mg/kg, 1 次/24 h 静滴	4-6	方案 2 的替换方案，参见方案 2 的评价
	庆大霉素"	1 mg/kg 1 次/12 h	4-6	保证替考拉宁 MIC≤2 mg/L
4	阿莫西林	静滴 2 g.1 次/4 h 静滴	≥6	用于阿莫西林敏感（MIC ≤4 mg/L）和高水平庆大霉素耐药（MIC 128 mg/L）菌株

注："根据肾功能调整剂量，"如菌株敏感，可增加链霉素7.5 mg/kg.1次/12 h肌肉注射

合庆大霉素2周。环丙沙星可考虑作为替换药物。

六、其他病原体所致IE

1.Q热(query fever): 热是由贝纳柯克斯体(Coxiella burneti)感染所致的一种人兽共患的自然疫源性疾，又称Q热柯克斯体。以急性发热、头痛、肌痛、间质性肺炎等为主要表现，少数呈慢性经过，E是慢性Q热最主要的临床表现形式。患者多存在细胞免疫缺陷或基础心瓣膜损害及人工瓣膜等。Q热心内膜炎血培

养常为阴性，可有瓣膜赘生物形成。对于治疗过程中I相抗体降低较缓慢的患者，建议提高药物剂量。

治疗建议：（1）抗生素应用：多西环素100mg、1次/12h联合氯喹200mg，1次/8h口服，至少18个月，能够有效杀菌并预防复发，有人推荐治疗 ≥ 3 年。或多西环素100mg.1次/12h和环丙沙星200mg.1次/12h口服至少3年。（2）贝纳柯克斯体抗体滴度监测：治疗期间应该每6个月1次，治疗停止后每3个月1次，至少2年。（3）治愈标准：贝纳柯克斯体的1相IgG抗体滴度 $< 1: 800$ 和1相IgM和IgA抗体滴度 $< 1: 50$ ，提示治愈。

2.巴尔通体心内膜炎（*Bartonella endocarditis*）：巴尔通体是一种兼性细胞内G-短小杆菌，是引起血培养阴性IE的另一种常见病原体。最常见的巴尔通体心内膜炎是由5日热巴尔通体引起，其次是汉塞巴尔通体。前者可引起战壕热和IE，通过体虱传播。感染的高危因素包括缺乏家庭关怀、免疫力低下、吸毒、嗜酒等。后者较少引起IE。IE是慢性巴尔通体感染的一种常见表现。

治疗建议：联合庆大霉素和一种 β 内酰胺类抗生素或多西环素治疗至少4周，通常6周以上。庆大霉素1mg/kg.1次/8h $\times 4$ 周，联合阿莫西林2g.1次/4h或头孢曲松2g1次/d $\times 6$ 周，均静脉滴注。若青霉素过敏则可使用多西环素100mg、1次/12h，口服6周。注意监测庆大霉素浓度。

3.真菌性心内膜炎：相对少见（1%-6%），以念珠菌属、曲霉属多见，其他真菌包括组织胞浆菌、隐球菌、芽生菌等。真

菌性心内膜炎的诊断相当困难，如临床疑为IE，但连续血培养阴性，应考虑真菌性心内膜炎可能。念珠菌心内膜炎患者血培养阳性率可高达83%-95%，其他如隐球菌、红酵母等酵母菌血培养阳性率也较高，真菌心内膜炎相对疗程长，预后差，易复发。

念珠菌心内膜炎：初始治疗选用棘白菌素类药物，剂量适当增加可获得更好疗效，或选用两性霉素B脂质体，或两性霉素B去氧胆酸盐，还可联合氟胞嘧啶，每日4次，提高疗效。初始治疗疗程应6-10周左右，待病情稳定、血培养阴性后，敏感菌株给予氟每天400-800mg（6-12mg/kg）降阶梯治疗，并建议尽早行瓣膜置换术，术后治疗至少6周，有瓣周脓肿或其他并发症者，疗程更长。

曲霉菌心内膜炎：初始治疗首选伏立康唑，疗程4周以上。治疗中需监测血药浓度，保证达到足够血药浓度；不能耐受或伏立康唑耐药者，可选用两性霉素B脂质体。病情稳定后应长期口服伏立康唑维持治疗，疗程至少2年以上。瓣膜置换术对于曲霉菌心内膜炎的成功治疗至关重要。

其他真菌性心内膜炎：其他真菌也可导致真菌性心内膜炎，药物选择可参照上述治疗方案及体外药物敏感试验。

感染性心内膜炎的外科手术

外科手术主要适用于左心瓣膜IE。

一、适应证与手术时机

左心瓣膜IE累及二尖瓣约占50%-56%，累及主动脉瓣约占

35%-49%，同时累及以上2个瓣膜的约占15%。大约一半的IE患者由于存在严重并发症需手术治疗。活跃期（即患者仍在接受抗生素治疗期间）早期手术指征是心力衰竭、感染无法控制以及预防栓塞事件（表8）。活跃期接受手术治疗存在显著的风险。年龄本身不是禁忌证。

1.心力衰竭：心力衰竭是多数IE患者的手术适应证，并且是亚急诊手术的首要适应证。严重的主动脉瓣或二尖瓣关闭不全、心内瘘管或赘生物造成瓣膜梗阻，严重急性主动脉瓣或二尖瓣关闭不全虽而无临床心力衰竭表现，但超声心动图提示左心室舒张末期压力升高、左心房压力升高或中到重度肺动脉高压，均有手术适应证。

2.感染无法控制：包括持续性感染（>7d）、耐药菌株所致感染及局部感染失控是第二类常见的手术原因。

3.体循环栓塞的预防：大部分栓塞发生在入院前，很难避免。抗生素治疗的第1周是栓塞发生风险的最高时期，行外科手术治疗来预防栓塞的发生获益最大。虽然证据A表明赘生物体积与栓塞的风险直接相关，但在决定是否尽早手术时需全面考虑如下因素：是否存在陈旧栓塞、IE的其他并发症、赘生物大小及活动度、保守外科治疗的可能性、抗生素治疗的持续时间。应权衡外科手术治疗的获益与风险，并个体化评价患者的一般状况及合并症。

二、手术病死率、致残率及术后并发症

IE的手术病死率在5%-15%，国内报道为4.1%。抗生素治疗

1周以内行手术治疗的患者，院内病死率为15%，再发感染的发生率为12%，术后瓣膜功能障碍发生率为7%。病变仅局限于瓣膜结构，术中可完整清除感染组织的患者，手术病死率与常规瓣膜手术接近。二尖瓣成形术死亡率低至2.3%，术后远期再感染率仅为1.8%，明显优于二尖瓣置换。导致死亡的原因主要是多器官功能衰竭、心力衰竭、难治性败血症、凝血障碍、卒中。

术后急性并发症常见的有：需应用补充凝血因子治疗的凝血障碍、因出血或心包填塞导致的二次开胸、需要血液透析的急性肾衰竭、卒中、低心排综合征、肺炎、因切除主动脉根部脓肿导致房室传导阻滞需行起搏器置入。术前心电图显示左束支传导阻滞的，术后常需要置入埋藏起搏器。

感染性心内膜炎的其他并发症

一、神经系统并发症

IE患者约20%-40%可发生神经系统并发症，大部分由赘生物脱落所致。临床表现包括缺血性或出血性卒中，短暂性脑供血不足，无症状性脑栓塞，感染性动脉瘤，脑脓肿，脑膜炎，中毒性脑病及癫痫。

金黄色葡萄球菌性IE易出现神经系统并发症。对于无症状性脑栓塞或短暂性脑缺血发作术后病情恶化者少见，存在手术指征时应及时手术治疗。缺血性卒中并非手术禁忌证，但最佳手术时机存在争议。未昏迷患者排除脑出血后，心力衰竭、脓肿、不能控制的感染以及持续高栓塞风险均是手术指征。发生

脑出血，预后极差，1个月后方可考虑心脏手术。颅内动脉瘤若有增大或破裂迹象，应考虑外科手术或血管内介入治疗。

表8 左心瓣膜心内膜炎的手术适应证与时机

外科推荐适应证	手术时机	推荐级别	证据水平
心力衰竭			
瓣膜急性反流或梗阻导致顽固性肺水肿或心源性休克	急诊	I	B
赘入心腔或心包导致顽固性肺水肿或休克	急诊	I	B
瓣膜急性重度反流或梗阻，持续心力衰竭或心脏超声血液动力学恶化	急诊	I	B
瓣膜重度反流，无心力衰竭	择期	IIa	B
不易控制的感染			
局灶性不易控制的感染（脓肿、假性动脉瘤、瘘道、赘生物增大）	亚急诊	I	B
持续发热或血培养阳性>7-10d	亚急诊	I	B
真菌或多重耐药菌感染	亚急诊/择期	I	B
预防栓塞			
抗感染治疗后赘生物仍增大，1次或以上栓塞事件	亚急诊	I	B
赘生物>10mm 伴其他高危因素	亚急诊	I	C
孤立性赘生物>15 mm	亚急诊	IIIb	C

二、其他并发症

1.急性肾功能衰竭：发生率约30%，常见原因如下：

（1）免疫复合物及血管炎性肾小球肾炎；（2）肾动脉梗死；（3）心脏术后、心力衰竭或严重败血症所致的血液动力学障碍；（4）抗生素毒性：常见有氨基糖苷类、万古霉素类（尤其

二者联用时毒性增强），以及高剂量青霉素类抗生素；（5）影像学检查时所用对比剂的肾毒性等。

2.风湿性并发症：有肌肉骨骼症状如关节痛、肌痛及后背痛，可为IE的首发症状。外周性关节炎发生率约14%，脊柱炎发生率约3%-15%。研究证实，化脓性脊柱炎患者中约30.8%有IE，因此，IE患者出现后背疼痛时应及时行脊柱CT或MRI检查。

3.脾脓肿：左心IE脾梗死发生率约40%，仅5%脾梗死患者会进展为脾脓肿。血培养最常见为草绿色链球菌或金黄色葡萄球菌（各约40%），亦可见肠球菌（15%），革兰阴性需氧菌及真菌少见（<5%），约30%IE患者有脾肿大，但不是诊断脾梗死或脾脓肿的可靠依据。长期持续或反复高热，菌血症提示脾脓肿，应尽早行腹部CT，MRI或超声检查。腹部CT及MRI诊断脾脓肿的敏感性及特异性可达90%~95%。

抗生素治疗效果不佳的巨大脾脓肿或脓肿破裂，可考虑脾切除。外科手术风险较高者，可考虑经皮脓肿引流术替代治疗。

4.心肌心包炎：心肌炎可导致心力衰竭。IE并发室性心律失常提示心肌受累，且预后较差。进行TEE可评价心肌是否受累。心包炎常与金黄色葡萄球菌感染所致的脓肿、心肌炎或菌血症相关。当感染累及二尖瓣及三尖瓣环并继续扩大时，可累及心包。化脓性心包炎亦可继发于主动脉近端假性动脉瘤、心肌脓肿、心肌炎或冠状动脉菌栓栓塞。化脓性心包炎少见，通常需外科手术引流。假性动脉瘤破裂或瘘管形成后可与心包相通，常导致严重并发症，死亡率高。

入院和出院后的预后评估及转归随访

一、入院后的预后评估

IE院内死亡率在9.6%-26%，尽快确认高危患者有助于更加密切监测和更积极治疗。影响预后的主要因素：患者的临床基础状态、是否存在并发症以及感染的微生物种类。

1.临床基础状态：既往存在心脏病、瓣膜置换术后、心腔存在置入性装置、胰岛素依赖糖尿病、肾脏疾病和肺部疾病、老年、自身免疫性疾患（系统性红斑性狼疮等）、肿瘤（结肠癌等），常规抗生素治疗后仍持续发热以及血培养阳性持续10d以上者预后差。

2.并发症：伴心力衰竭、心脏局部结构毁损、肾功能衰竭、卒中、多器官栓塞、动脉瘤、菌血症性休克、局部无法控制的感染(心肌或瓣周脓肿,假性动脉瘤)以及巨大的赘生物(>10mm)等，预后不良。

3.微生物类型：金黄色葡萄球菌、霉菌、革兰阴性杆菌、血培养不易发现的某些少见微生物（尿气球菌）、人类免疫缺陷病毒（HIV）合并感染等往往病情严重，预后差。

如果在上述3个方面各有1个以上危险因子，死亡或致残的风险高达70%以上。例如，IE合并心力衰竭，瓣周脓肿，致病菌是金黄色葡萄球菌，死亡的风险最高，即使在感染已控制的情况下也需要手术挽救生命。

二、出院后的转归随访

患者出院后转归与是否出现晚期并发症有关，主要并发症包括感染再发、心力衰竭、需外科换瓣手术以及死亡。

1.感染再发:再发的概率为2.7%-22.5%,分为复发和再感染。“复发”是指导致IE的病原体和上次E相同，而“再感染”是指IE的病原体和上次感染的病原体不同。再发患者在检测到病原体和上次IE相同时，常难确定是上次IE的复发还是病原体的再感染，菌株分型技术有助于区分。当两次感染病原体无法确定或分子技术不可行时，可以根据第2次发病时间来做区分，一般而言，复发间隔时间要短于再感染，初次感染后6个月内再发的多为复发，6个月后再发的多为再感染，建议IE菌株保存至少1年。

增加复发的相关因素包括：（1）抗感染治疗不恰当（类型、剂量、疗程）；（2）耐药菌，如布鲁菌、军团菌、衣原体、支原体、结核分枝杆菌、巴尔通体、贝氏柯克斯体、真菌；（3）静脉吸毒者多重微生物感染；（4）培养阴性行经验性抗感染治疗；（5）感染沿瓣周进展；（6）PVE；（7）持续出现感染转移灶（脓肿）；（8）常规抗感染方案抵抗；（9）瓣膜培养阳性。

如复发是由疗程不足或抗生素选择不佳所致，应根据致病菌和药敏试验选择抗生素，并需额外延长抗感染时间4-6周。

再感染多见于静脉吸毒者（尤在初次感染后1年内）PVE、持续血液透析患者及有IE多个危险因素者。再感染患者死亡率较高，常需要心瓣膜置换术。

2.心力衰竭及需要心瓣膜手术：在感染得到控制的患者，如

果因心瓣膜破坏导致心力衰竭进行性加重，手术指征和传统瓣膜病相同。

3.长期死亡率：出院后长期死亡率的主要决定因素包括年龄、合并症和心力衰竭，尤其在未手术患者，以上因素对死亡率的影响甚于感染本身。晚期死亡患者中仅6.5%是由于感染再发。

4.随访：应教育患者，了解IE的相关症状和体征。如出现发热、寒战及其他感染征象时，要考虑到IE复发可能，需及时就诊。抗感染前行血培养。对高危患者需采取预防措施。为了监测心力衰竭的发生，需要在抗感染完成后进行临床心功能评估和经胸超声心动图检查，并定期随访，尤其在第1年随访期内。一般建议抗感染结束后第1、3、6、12个月进行临床评估、血液检查（白细胞计数、C反应蛋白）及经胸超声心动图检查。

特殊类型感染性心内膜炎

一、PVE

这是发生在部分人工心脏瓣膜或再造成形的自体瓣膜上的一种心内微生物感染性疾病，发生率为每年0.3%-1.2%，机械瓣和生物瓣的IE发生率相似。欧洲的资料显示，PVE占有所有IE患者的10%-30%。我国临床研究资料显示，PVE在确诊E患者中占2%-4%，近年达13.9%。与NVE相比，PVE在致病微生物、病理改变、诊断和临床转归等方面有所不同。

1.致病微生物：国内主要为凝固酶阴性葡萄球菌、革兰阴性杆菌和真菌。

2.病理表现：早期PVE如在围手术期感染的病例中，感染常累及缝线环和瓣环的连接处，形成瓣周脓肿、导致缝合处开裂、假性动脉瘤和瘘管等；晚期PVE如晚期生物瓣PVE中，感染经常位于人工瓣的瓣叶，形成赘生物，导致瓣尖破裂和穿孔。

3.诊断：临床表现多不典型，赘生物检出率较低。感染的基本表现和超声心动图所见机械瓣结构和功能异常是确诊PVE的重要依据，TEE对PVE更有诊断价值。

4.预后：住院死亡率国外为20%-40%，我国为13.5%。出现心力衰竭、卒中等并发症和葡萄球菌感染是预后不良的最强预测因素。

二、心脏置入电子装置IE

心脏置入电子装置IE主要是由于装置置入过程中致病菌直接污染引起，其次是致病菌沿电极导管逆行感染，也可能是其他感染病灶的血性传播累及至心内膜和电极头端所致。

1.致病微生物：金黄色葡萄球菌和凝固酶阴性葡萄球菌多见，但随着广谱抗生素的广泛应用，静脉药瘾、高龄及免疫力低下人群增加，革兰阴性菌、多重耐药菌、真菌感染亦有报道。感染病灶可位于皮下、囊袋、血管内、右心房、右心室、三尖瓣、电极导管尖端或腔静脉系统。

2.诊断：TTE尤其是TEE和血培养检查是明确诊断的基石，肺CT和肺核素扫描有助于发现脓毒性肺栓塞灶。

3.抗菌素治疗见抗生素节描述。

4.心脏置入电子装置系统的移除：（1）应尽可能移除整个

心脏置入电子装置系统（脉冲发射器和电极导管）。（2）推荐采用经静脉拔除电极导管的方法。如难以完成、三尖瓣存在严重破坏或赘生物 $>25\text{mm}$ ，可考虑外科手术。

5.囊袋局部处理：（1）尽可能彻底清除坏死组织及局部新生的肉芽组织，必要时可全麻下进行。（2）彻底止血，最好使用电刀，对于局部渗血多者可以在伤口内涂抹凝血酶。（3）囊袋冲洗，在彻底清创及止血后进行，顺序可为：双氧水→甲硝唑液→庆大霉素→生理盐水，每一种液体至少冲洗2-3遍。如出血少或止血彻底一般不需放置引流条。

三、右心IE

右心IE占IE总数的5%-10%，主要见于静脉药物滥用者。

1.致病微生物：金黄色葡萄球菌占60%-90%，其他包括铜绿假单胞菌、革兰阴性杆菌、真菌及肠球菌等。病变主要侵及三尖瓣，也可见于肺动脉瓣，较少累及左心瓣膜。

2.诊断：临床表现为持续发热、菌血症及多发性肺菌栓。多继发于肺动脉高压、严重瓣膜反流或狭窄。TTE较易发现三尖瓣病变，TEE则对肺动脉瓣病变敏感。预后不佳的因素为赘生物 $>20\text{mm}$ 、真菌感染，以及HIV者伴严重免疫抑制（ $\text{CD4}<200$ 个/ml）。

3.治疗：经验性选择抗菌素取决于拟诊的微生物种类、成瘾者使用的药物和溶剂，以及心脏受累部位。符合下列条件时抗菌治疗可缩短至2周：甲氧西林敏感的金黄色葡萄球菌、对治疗反应好、无迁移感染或脓肿、无心内及心外并发症、无人工或

左心系统瓣膜累及、赘生物<20mm、无严重免疫抑制($CD4>200$ 个/ml)。右心IE一般避免手术,手术适应证为(IIa, C): (1)严重三尖瓣反流致右心衰竭,利尿剂效果不佳; (2)病原菌难以根除(如真菌)或足够抗菌素治疗7d仍存在菌血症; (3)三尖瓣赘生物>20mm致反复肺栓塞,无论是否合并右心衰竭。

四、先天性心脏病IE

我国资料显示: IE病因中先天性心脏病占8%-15%, 男性较女性稍高(2%-18%), 先天性心脏病是青壮年IE的主要病因。

1.先天性心脏病类型与发生IE的危险程度: 危险性较高的类型有: 动脉导管未闭、主动脉瓣畸形、二尖瓣关闭不全、室间隔缺损、主动脉缩窄、马方综合征并主动脉瓣关闭不全和法洛四联症。其次为: 二尖瓣脱垂、单纯二尖瓣狭窄、梗阻性肥厚型心肌病、原发孔房间隔缺损、人工心内植入物和曾有IE史。单纯肺动脉瓣疾病、继发孔型房间隔缺损及手术纠正的心脏疾病(无人工植入物, 术后6个月以上)危险性较小。若患者同时罹患多种心脏异常则IE的危险性也会升高。

2.致病微生物: 病原微生物与后天性疾病相同。葡萄球菌及链球菌感染最常见。多见右心IE。

3.诊断和处理: 诊断、治疗及手术指征等均与其他原因导致的IE完全相同。

4.预防: (1) 提高对高危先天性心脏病的筛查意识。(2) 保持良好的口腔卫生习惯, 保持皮肤清洁。(3) 在任何静脉导管插入或其他有创性操作过程中严格无菌操作。(4) 预防性的

使用抗菌素仅限于高危患者及高危操作。（5）先天性心脏病完全的外科修补术可以降低IE的风险。

五、妊娠合并IE

妊娠期IE的发病率约为0.006%；伴心脏瓣膜病或者先天性心脏病孕妇中，发病率为0.5%。患病孕妇及其胎儿的病死率均较高，分别为33%及29%。最常见并发症为瓣膜关闭不全导致的心功能不全，其次为动脉栓塞。

1.诊断：妊娠孕妇IE的诊断标准与非妊娠人群相同。高危孕妇在接受口腔科治疗时需预防性使用抗生素。在诊断过程中，如对孕妇进行药物镇静下的TEE检查，必要时宜监护胎心状况。

2.治疗：孕妇IE的治疗原则与非妊娠患者相同，但须考虑抗生素对胎儿的影响：除基于病原学检查的病原学药敏结果选择抗生素外，须考虑药物对胎儿的毒性。在药物治疗无法控制病情后才建议对孕妇进行外科瓣膜手术及终止妊娠。最佳手术时机是孕13周至28周之间；而对于孕26周以上的孕妇，拟进行体外循环下的瓣膜手术，建议在剖宫产后再施行外科手术。

附录

常见心血管疾病（含高血压） 临床诊疗规范（2021年版）修订专家组

组 长：廖玉华

副组长：程 翔

组 员：（按姓氏笔划排列）

丁世芳	丁家望	王崇全	王扬淦	王丽岳	王朝阳
甘受益	邓长金	田政球	许臣洪	吕学祥	朱 锐
朱志林	陈志坚	李蔚华	李火平	李元红	李 彬
李 琳	闵新文	杨克平	杨 简	杨沙宁	张长江
张振建	张苏川	张明玺	张 涛	何荣华	宋 丹
宗文霞	金志刚	金道群	周子华	周敬群	贺大春
姚 维	贺立群	胡有志	胡晓军	胡立群	胡正清
胡建华	洪李锋	赵金河	祝 芬	夏 豪	黄月辉
蒋建刚	鲁志兵	谢 刚	雷玉华	熊才金	黎晓兰