

• 讲 座 •

老年高血压危象的治疗

郭冀珍

1 基本概念

老年高血压患者易患重症高血压的原因:从一项对 100 万高血压患者的回顾性分析发现,与年轻的患者比较,在同样血压水平,心脑血管事件的死亡率随着年龄的老化而进行性升高。因此,老年人患高血压时发生心脑血管事件的可能随着血压升高而增大。Staessen 等荟萃分析了 8 项临床试验(共 15 693 例)对年龄 ≥ 60 岁、收缩压(SBP) ≥ 160 mmHg、舒张压(DBP) ≤ 95 mmHg,统计发现 SBP 与总死亡率呈显著正相关($P=0.0001$),DBP 与总死亡率呈负相关($P=0.05$)。因此,老年人尤其注意控制 SBP。此外,血压波动性大是老年高血压最突出的特点,在环境因素轻度变化的影响下血压会急骤升高。此时,极易引发心脑血管事件。此外,随着年龄的老化,肾脏中有效的肾单位明显地逐年减少,肾小球滤过率也逐年下降,当长期高血压及(或)糖尿病时,血压没有得到满意的控制时,会更加重肾脏的老化,促使血压更难控制的恶性循环,由肾功能减退到衰竭,需要透析治疗。肾功能衰竭、肾病变是难治性高血压的重要原因。在降压治疗中,原则上老年人初始剂量应比年轻人要低,但在老年高血压患者中,个体差异很大,有的老年人药物在体内代谢与年轻人相似,但较多者由于肝、肾功能减退代谢较慢,应小剂量在治疗用药上应逐个按反应调整用量及降压药物的组合。此外,老年高血压患者常见有体位性低血压及餐后低血压,在降压治疗时尤其应注意,避免发生意外。高血压危象(Crisis)指严重的血压升高,需紧急降压治疗,是各种高血压急诊的总称,包括:(1) 血压平时无显著升高,由于情绪波动、过度疲劳等因素,使周围小动脉暂时性强烈痉挛引起血压骤升;因脑循环自身调节紊乱,此时血压虽不一定 $>180/120$ mmHg,但也会引起头痛、眩晕、呕吐等

症状,这是较常见的一种“高血压危象”。(2) 高血压急症(emergencies):有严重心脑血管损害,血压急骤升高,通常 $>200/130$ mmHg,包括:某些“恶性高血压”,“高血压脑病”(除眼底恶性高血压特有的渗出、出血外尚有视乳头水肿、神志改变等)。此外还可出现在脑出血,高血压急性左心衰及急性夹层动脉瘤等患者中。(3) “高血压紧急状态”(Urgencies),为无明显症状及靶器官损害,但患者血压呈重度升高。上述(1)、(2)类均需紧急静脉用药,而在(3)或某些恶性高血压,即虽然 DBP 为 130mmHg,眼底有出血、渗出等改变,肾功能进行性减退,但尚无明确神志改变时,也首先口服一种或多种短效降压药紧急降压治疗(表 1)。

表 1 高血压紧急状态的治疗药物

药名	常用剂量(mg)	起效时间	维持时间(h)
卡托普利	25~50	15min	4~6
可乐定	0.075~0.15	0.5~2.0h	6~8
硝苯地平	5~10	5~15min	3~5
拉贝洛尔	100~200	0.5~2h	8~12
普萘洛尔	20~40	15~30min	3~6
呋塞米	20~40	0.5~1.0h	6~8

2 常用高血压急诊治疗药物(表 2)

老年高血压危象常用的治疗原则与中青年相同,在选择用药及剂量方面,都存在很大的个体差异。

3 老年高血压急诊治疗目标(表 3)

老年是心、脑、肾并发症高发人群,尽快控制血压,对改善预后极为重要。

4 高血压合并心脑血管管并发症重症高血压时的治疗

4.1 重症肾性高血压的治疗 在急进型恶性高血压中排除嗜铬细胞瘤,肾动脉狭窄及某些原发性醛

收稿日期:2006-06-12
作者单位:200025 上海市,上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科
作者简介:郭冀珍,女,1939 年 11 月生,北京市人,主任医师,中国健康教育协会高血压健康教育(上海)中心主任。Tel:13918586331;E-mail:65123guo@163.com

表 2 常用高血压急诊治疗药物

分类	药物	给药途径	常用剂量	最大剂量
袢利尿剂	呋噻米	口服 静脉 肌肉	20~120mg/次	160mg
中枢性 α 受体阻滞剂	可乐定	口服	75~300μg /次	≤1.2mg/d
		静脉	150~300μg/次加入 NS 或 25%GS 20ml 中,慢推	≤300μg/次
周围 α 受体阻滞剂	酚妥拉明	静脉	5mg+NS(25%~50%GS)20ml 慢推,静脉内泵入速度 1~5mg/ min	≤10mg/次
			10mg+250mlGS(NS)静滴,滴速 0.1~0.2mg/ min,视血压调整滴速	≤50~100mg/d
	乌拉地尔	静脉	12.5~25mg 加入 NS 或 5%GS 25ml 或 50%GS 10ml 中,慢推	≤25mg/次
			100~200mg 加入 NS 或 5%GS 500ml(100~400μg / min), 注意剂量个体化,75mg 加入 50ml 液体输液泵给	一般≤500μg / min(300mg/h), 国内最大量 1250mg/d,连续使用≤7d
α 及 β 受体阻滞剂	拉贝洛尔	口服	100~200mg/ min	400~2400mg/d
		静脉	20mg+15ml GS,5min 推完	100~250mg/次
			100mg+500ml GS,最初 20mg/h	800~3200mg/d
钙离子拮抗剂	硝苯地平	口服	5~10mg/次	≤20mg/次
	地尔硫卓	静脉	10~15mg+20ml GS 慢推	≤300 mg/d, 不持续用,一般 4~6h 滴完
	尼莫通	静脉	50mg(含 10mg)与 500ml GS 液用三通管连接,最初 2h 0.5mg/h,后可增至 1~2mg/h(14d)	10mg/d
	尼卡地平	静脉	1~2mg+15ml GS 推,10mg+250ml GS 滴(14d),即心功能不良 1.5~3mg/h,高血压 3~20mg/h	持续 24h 点滴,一般≤18mg/d
转换酶抑制剂	卡托普利	口服	25~50mg/次	150mg/d
		静脉	25mg+20ml GS,10 min 推完或 100mg+500ml GS 4h 滴完	150mg/d
	依那普利	静脉	2.5mg+20mlGS	1.25~2.5mg,每 6h 1 次,静脉推注
血管扩张剂	硝酸甘油	静脉	10mg+5%GS(NS)250ml 慢滴或+50ml GS 泵滴注(0.3~6mg/h)	10mg,每 8h 1 次
	硝酸异山梨醇	静脉	20mg+250ml GS 慢滴或+50ml GS 泵滴注(1.8~9.6mg/h)	20mg,每 8h 1 次
	硝普钠	静脉	50~100mg 加 500ml GS,10~30 滴/ min,血压下降后减量维持	≤3d 连续使用(避光)

注:NS:生理盐水,GS:葡萄糖盐水(后同)

表 3 高血压急诊降压目标

疾病种类	降压目标
高血压性脑病	160~180/100~110mmHg。给药开始 1h 内将 DBP 降低 20%~25%。不能>50%,防止脑出血
脑血管障碍	
脑出血	DBP>130mmHg 或 SBP>200mmHg 时会加剧出血,在 6~12h 内逐渐降压,不>25%,BP 应>140/90mmHg,防止受损部脑血流自主调节障碍,脑灌注突然下降,造成同侧或其他部位缺血
蛛网膜下腔出血	SBP 131~158mmHg,防止出血加剧及 BP 过度下降,引起短暂神经功能缺陷,造成血管痉挛及继发缺血
脑梗死	一般不积极降压。除非 BP>200/130mmHg,24h 内下降<25%,DBP<120mmHg

续表3

疾病种类	降压目标
高血压性急性左心功能不全	马上开始治疗,在减轻心脏前后负荷同时给予血管扩张剂,对体液量过剩合并使用利尿剂
急性主动脉夹层	SBP100~120mmHg,心率 60~75 次/min。以尿量、肾功能为指标,将血压降低到脏器血液灌流量能够得到维持的最低水平
围手术期高血压	血压波动显著,应使用作用快的降压药物

固酮增多症外,最多见的是肾实质性高血压。大多数恶性高血压患者就诊时有肾功能减退,其中 1/2 以上要做透析治疗,其肾脏病理改变主要是肾增殖性动脉硬化和进行性肾小球功能丧失或动脉纤维样坏死。在中重度肾衰透析患者中,常由于持续高血压同时伴有心衰,降压药物可选择:(1)襻利尿剂,呋塞米,除有渗透性利尿缩容外,还可扩张肾血管,增加肾血流,但肾小球滤过率(GFR)不变,在 GFR 下降时仍有利尿作用,降低肺动脉压,减轻肺水肿。无论对肾衰或心衰,襻利尿剂均优于噻嗪类利尿剂。(2) α 受体阻滞剂:乌拉地尔,既有外周 α_1 受体阻断作用从而扩张周围血管,又有中枢性抑制 5-羟色胺 A1 受体作用,从而降低心血管中枢的交感反馈,使周围交感张力下降,抑制反射性心率增加。对 62 例慢性肾衰合并心衰患者分为 2 组:一组用非选择性 α 受体阻滞剂酚妥拉明 20mg+250ml GS 静脉用药,另一组用乌拉地尔 50mg+250ml GS 静脉用药,虽然有效,但两药无明显差别。对呼吸功能及心率的影响乌拉地尔明显优于酚妥拉明。(3)硝酸酯类药物:硝酸甘油及异山梨醇酯静滴时两者不同之处是:常用量硝酸甘油 50~100mg/min,硝酸异山梨醇酯为 30~160mg/min。既有降压又有扩冠作用,小剂量降低心脏前负荷,大剂量降低心脏后负荷作用,降压时因个体反应性差异大,用量为 1.8~9.6mg/h,常用微泵维持 7~14d,无不良反应,但有时会发生耐受性。(4)钙拮抗剂:尼卡地平静脉滴注能有效降压,中度心功能不全的患者,如陈旧性心肌梗死、扩张型心肌病、高血压心脏病、瓣膜关闭不全等,还能改善心输出量,肺血管阻力下降,肺动脉楔压下降。(5) $\alpha+\beta$ 受体阻滞剂:拉贝洛尔静脉用降压疗效优于口服,或口服阿罗洛尔(阿尔马尔),由于主要从肝代谢,因此当肾功能不全时适用,此类药不影响肾血流量。

当肾功能进行性减退时,一般肌酐 600~800 μ mol/L,按病情当糖尿病肾病肌酐 400~600 μ mol/L 时,都应考虑透析。透析时由于缩容,有 1/4~1/3 的患者血压下降甚至恢复到正常水平;

但是相反,其中有 50%~80% 患者发生透析相关性高血压,多在透析初 2~3h 发生血压异常升高,常顽固难以控制,常用药物:(1) α 受体阻滞剂:乌拉地尔,血浆蛋白结合率高(80%~94%),因此不易透过滤膜,优于拉贝洛尔(蛋白结合率约为 50%)。(2)钙拮抗剂:尼卡地平。一项对 33 项慢性水透过程中出现持续 BP 升高,服硝苯地平、卡托普利无效后静注尼卡地平 2~5mg,血压由 (210 $\pm$ 24)/(110 $\pm$ 12) mmHg 降到 (158 $\pm$ 26)/(86 $\pm$ 12) mmHg。(3)血管紧张素受体拮抗剂(angiotensin receptor blocker, ARB)或血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI),口服氯沙坦、福辛普利或静注依那普利,前类药物由于与血浆蛋白结合率均较高,因此 ARB 优于 ACEI。对透析前已有高血压、透析后加重者,长期不可能静脉用药应选择多种药物组合:(1)阻断“L”及“T”通道的各类钙拮抗剂:贝尼地平(“可利洛”)8~12mg(一天一次或一天两次),有研究对透析降压优于阻断 L 型的长效硝苯地平(“拜新同”);(2) α 、 β 受体阻滞剂阿尔马尔或卡维地洛;(3)ARB:替米沙坦(“美卡素”)、氯沙坦(“科素亚”)等;(4)中枢 α 激动剂:可乐定 0.075mg、0.15mg 一天三次或四次。

由于透析患者 24h 动态血压显示多半夜间高血压,因此,应提前在半夜服降压药,以便平稳降压,防止心脑血管事件发生。

4.2 急性冠状动脉综合征 急性心肌梗死、不稳定心绞痛或肺水肿时常伴血压骤升,首选药:硝酸酯类,降低心肌耗氧,改善心内膜下缺血,改善缺血周围血供。对硝普钠单用或与硝酸酯合用联合降压观察发现,硝普钠疗效不及硝普钠与硝酸酯类联合用药。一项对 20 例冠状动脉搭桥术后比较,在用硝普钠及硝酸酯血压下降幅度相同时,硝普钠使冠脉灌注下降,“盗血”加重,对冠状动脉术后心内膜下血供改善不及硝酸甘油,治疗肺动脉高压及肺内分流也不及硝酸甘油,因此对高危冠心病患者硝普钠不做首选药。此外, β 受体阻滞剂或 $\alpha_1+\beta$ 受体阻滞剂与上述药物可协同降压并能降低心肌氧耗。

4.3 急性主动脉夹层动脉瘤(Aortic Dissection, AD) 主动脉内膜撕裂是高血压的严重并发症之一,有70%~90%的AD并存高血压,预后极差。未及时治疗的AD最初24h内每小时死亡率约1%,50%1周内死亡,90%在1年内死亡。有1/2~2/3由于夹层引起环扩大受累致主动脉严重返流,心衰。主动脉壁内血肿(Aortic Internal Hemorrhage, AIH)属早期尚未内膜撕裂的或斑块溃疡所致。据报道约33%AIH可演变为典型的AD。若早期使用正电子束CT或高排螺旋CT早期确诊。AIH及时处理,明显减少猝死率(可降到4%);约20%经内科保守治疗,3~24个月后壁内血肿吸收。紧急降压主要选择:静滴尼卡地平10mg+200ml生理盐水或2mg静脉内注射后再静滴维持。同时辅以拉贝洛尔100mg+200ml生理盐水静滴;乌拉地尔25mg+20ml生理盐水静脉内注射后,100mg+250~500ml生理盐水静滴;也可用硝普钠控制血压后改口服硝苯地平加 β 受体阻滞剂。在争分夺秒地迅速降压,镇静,止痛,保持大便通畅,控制心衰,尤其防止近端(Stanford A型)夹层血肿破入心包,胸腔或腹腔。必要时行外科人造血管置换术,可能优于内科保守治疗。对远端降主动脉病变(Stanford B型),可考虑支架介入治疗。

4.4 中风时的降压治疗 高血压患者血压下降超过平时血压的14%左右时易发生脑梗死。由于高血压患者脑血流量自动调节右移范围为90~200/60~120mmHg,过高、过低都会造成不良后果。当血压急剧上升 $>200/120$ mmHg时(平均动脉压 >140 mmHg)脑血流骤升引起脑水肿,虽然有个体差异,但仅上下浮动10~20mmHg。因此在脑梗死急性期 $>220/120$ mmHg时应降压,如用以利尿剂为基础静脉用拉贝洛尔,依那普利或地尔硫卓,否则过高的血压加重梗死周围缺血带的脑水肿,不利于脑梗死的恢复,紧急溶栓治疗也要及时用CT监控,以免发生梗死周围缺血带出血。溶栓治疗前应保持血压稍低一些($<220/120$ mmHg, $>180/105$ mmHg),以防止由于血压过高引起出血。

由于急性脑卒中后最初24h血压波动最大,血压由代偿性升高到逐步下降应严密监测血压,缓慢降压。当脑水肿颅内压高时,脱水治疗也会降压。当发现血压下降过低时,应立即扩容或采用肾上腺素0.1~2mg/h,多巴酚丁胺5~50mg/h,使血压回升到安全范围。当颈动脉狭窄 $>70\%$ 时,尤其双侧均有狭窄的患者,收缩压降至150~169mmHg最

佳, >170 mmHg或 <130 mmHg卒中危险度均较高,分别为0.97,1.13与5.97。与脑梗死不同,脑出血根本始动原因是血压过高,必须紧急降压。严禁用任何血管扩张剂以防加重脑水肿颅内高压所致脑疝压迫脑干,一般在170~200/105~110mmHg就应考虑降压。 $>200/110$ mmHg必须立即治疗,防止出血加重,在6~12h内逐步下降,不大于25%。血压过低会引起同侧或对侧缺血性脑梗死。此外,蛛网膜下腔出血常因脑动脉瘤破裂所致,最初21d内应用尼莫地平可改善预后,降低迟发性神经功能损伤的发生率。降压可使动脉瘤闭塞与脑梗死和脑出血不同,尼莫地平是特效药,可保护脑血管痉挛引起缺血,可静脉内注射,也可用胃管口服每4h服60mg共21d,血压控制不满意时加拉贝洛尔20~30mg静注,10min后再用40~80mg或静滴调量。

4.5 老年性卧位高血压伴体位性低血压征候群 有少数老年高血压患者卧位时血压 $>140/90$ mmHg,但由卧位到坐位后1~3分钟时,收缩压下降 ≥ 20 mmHg、舒张压下降 ≥ 10 mmHg、舒张压最低达40mmHg。这种情况常发生在高血压伴糖尿病患者中,可能与颈动脉窦和主动脉弓压力感受器退行性变有关,窦内压力敏感性神经元退化、传入冲动减弱,使释放去甲肾上腺素减少,引起体位性低血压。对降压治疗带来困难。体位性低血压在老年人多见,一项对 ≥ 70 岁,833人的研究发现,收缩压下降 ≥ 20 mmHg占30%、舒张压下降 ≥ 10 mmHg占22%~19%,下降越明显尤其是舒张压下降幅度较大者预后不良。利尿剂会使危险性加大。治疗用药:有人用可乐定0.4mg一天两次长达1年观察,可使收缩压上升最大达40mmHg。有人夜间入睡前用硝酸甘油贴膜,可以降低夜间血压及保持日间血压;晚间服用中短效降压药如可乐定、 β 受体阻滞剂等;日间服用管通(midodrine,甲氧胺福林)治疗体位性低血压有一定疗效,但即使正常血压患者也会有8%出现高血压,总之,这类患者预后不良。

4.6 围手术期高血压 术前有中重度高血压及大量饮酒者术中或术后血压常难控制,一般术后2~12h有自我调节降压过程,除降压治疗外应对症处理(尿潴留者,疼痛,焦虑,呕吐,缺氧等)。颈动脉剥离术后压力感受器受损或冠状动脉搭桥术后可引起血压骤升,此时预后比一般外科手术差。由于外科手术常不能口服,只能舌下含服,经皮或静脉用药,因人因病而异,选择用药如硝酸酯类对气管插管所致血压升高有效;术后不排气者少用尼卡地平;心血

管手术后首选硝酸酯类及 $\alpha+\beta$ 受体阻滞剂等。如：脑血管手术后，一项24例单用硝普钠及合用乌拉地尔两组降压观察发现，降压中，硝普钠组平均剂量 $(3.45\pm0.65)\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，明显高于硝普钠+乌拉地尔 $(1.12\pm0.36)\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ($P<0.05$)；硝普钠组降压，心率明显快于合用组 ($P<0.05$)，停止降压治疗后硝普钠组有血压反跳现象，但合用组则不明显 ($P<0.05$)。另外一项26例脑动脉瘤手术分为2组：一组间断推乌拉地尔15~20mg/次，同时静滴硝酸甘油，另一组直接静滴硝普钠均能维持在90~105mmHg，两组血压下降幅度相同，停用硝普

钠后20min，反跳到术前水平(130mmHg)，同时心率增快，因此脑外科手术中乌拉地尔+硝酸甘油明显优于单用硝普钠。

总之，如何对各种严重高血压患者进行紧急处理是每个内科医生必须掌握的，尤其是老年人，在紧急状态下的治疗千变万化，因每个患者个体差异较大，口服与静脉，长效与短效常交替使用或合用，这可能是在此方面较少循证医学资料的原因，临床医生必须在长期临床实践中不断总结经验，灵活机动用药。

(上接第318页)

参考文献

- [1] Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Association Task Force on practice guidelines and European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 2006,114:e257-e354.
- [2] Gage BF, Yan Y, Milligan PE, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *Am Heart J*, 2006,151:713-719.
- [3] 胡静一. 评价华法林治疗出血危险新模型. 中国医学论坛报, 2006,32:C3版.
- [4] 许俊堂, 胡大一. 华法林的临床应用. 中国医刊, 2004, 39:43-45.
- [5] Andreotti F, Testa L, Biondi-Zoccai GG, et al. Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25 307 patients. *Eur Heart J*, 2006,27:519-526.

• 消息 •

第七届长城国际老年心脏病学论坛、暨首届国际妇女心脏病学研讨会 第七届国际老年介入心脏病学研讨会

在长城国际心脏病学大会组委会的支持和帮助下，解放军总医院老年心血管病研究所已连续六届成功地承办了“长城国际老年心脏病学论坛”。受大会组委会委托，今年解放军总医院老年心血管病研究所将再次承办“长城国际老年心脏病学论坛”。逢王士雯院士今年初出版了我国首部《妇女心脏病学》大型专著之际，本届论坛将增加妇女心脏病学领域最新进展与相关内容。届时将邀请到国内外著名的学者，如：胡大一教授、吴清玉教授、沈潞华教授以及从事妇科专业的孙爱军教授等，就妇女心脏病的热点和重点问题进行探讨和交流，例如女性内分泌紊乱与心血管疾病、妇女冠心病的临床特点和治疗策略、妇女冠心病外科治疗的历史、现状和展望等。欢迎大家踊跃参会。时间：2008年10月24~25日，地点：北京国际会议中心。