



急性高海拔暴露后血压升高管理中国专家共识

陈晓平, 赵连友, 孙英贤, 霍勇, 李玉明, 蔡军, 王继光, 谢良地, 陶军, 崔兆强, 郭艺芳, 中国医师协会高血压专业委员会, 《急性高海拔暴露后血压升高管理中国专家共识》专家委员会

在线阅读 View online: <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2026-0066>

您可能感兴趣的其他文章

Articles you may be interested in

健康体检血压管理中国专家共识

中华高血压杂志. 2024, 32(5): 407-415 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.05.002>

血管内皮生长因子通路小分子酪氨酸激酶抑制剂所致血压升高与实体肿瘤患者远期预后相关性的荟萃分析

中华高血压杂志. 2025, 33(2): 132-144 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025.02.007>

高血压精准化诊疗中国专家共识 (2024)

中华高血压杂志. 2024, 32(6): 505-519 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2024.06.002>

贵州省部分地区高血压患者的钠盐摄入现状及其对血压的影响

中华高血压杂志. 2025, 33(11): 1043-1050 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2025-0110>

孕早期超重/肥胖和血压正常高值对孕20周后血压水平的影响

中华高血压杂志. 2023, 31(11): 1056-1063 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.11.011>

入院24 h收缩压轨迹与急性缺血性脑卒中早期预后的相关性

中华高血压杂志. 2023, 31(8): 727-733 <https://doi.org/10.16439/j.issn.1673-7245.2023.08.007>



关注微信公众号, 获得更多资讯信息

急性高海拔暴露后血压升高管理中国专家共识

陈晓平¹, 赵连友², 孙英贤³, 霍勇⁴, 李玉明⁵, 蔡军⁶, 王继光⁷, 谢良地⁸, 陶军⁹, 崔兆强¹⁰, 郭艺芳¹¹, 中国医师协会高血压专业委员会, 《急性高海拔暴露后血压升高管理中国专家共识》专家委员会
1. 四川大学华西医院心脏内科, 四川 成都 610041; 2. 空军军医大学唐都医院心血管内科; 3. 中国医科大学附属第一医院心血管内科; 4. 北京大学第一医院心血管内科; 5. 天津康汇医院心内科; 6. 首都医科大学附属北京安贞医院心内科; 7. 上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科; 8. 福建医科大学附属第一医院综合病房, 老年医学科; 9. 中山大学附属第一医院高血压中心; 10. 复旦大学附属中山医院心内科; 11. 河北省人民医院老年病科

摘要: 急性高海拔暴露后血压升高是一种常见的生理应激反应, 但其过度升高或管理不当可诱发高血压急症、增加心脑血管事件风险。目前, 国内外尚缺乏针对这一特殊情境下血压管理的系统性临床指导文件。为此, 中国医师协会高血压专业委员会组织多学科专家, 基于现有证据与临床实践经验制定了本共识。本共识系统阐述了急性高海拔暴露后血压升高的特点、核心病理生理机制及其与急性高原病的关联; 提出了血压升高程度分级和高海拔暴露前心血管风险评估体系; 重点探讨了不同作用机制降压药在高海拔环境下的疗效、安全性及循证证据; 并构建了涵盖血压监测、高海拔预适应、血压升高干预及高海拔高血压急症处理的临床路径。本共识旨在为临床工作者提供规范、实用的决策参考, 以提升对急性高海拔暴露后血压升高的综合管理能力。

关键词: 高海拔; 血压升高; 急性高原病; 高血压急症

Chinese expert consensus on the management of blood pressure elevation after acute high-altitude exposure

CHEN Xiaoping¹, ZHAO Lianyou², SUN Yingxian³, HUO Yong⁴, LI Yuming⁵, CAI Jun⁶, WANG Jiguang⁷, XIE Liangdi⁸, TAO Jun⁹, CUI Zhaoqiang¹⁰, GUO Yifang¹¹, Chinese Medical Doctor Association Hypertension Committee, Expert Committee of the Chinese Expert Consensus on the Management of Blood Pressure Elevation after Acute High-Altitude Exposure

1. Department of Cardiology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan 610041, China; 2. Department of Cardiovascular Medicine, Tangdu Hospital, Air Force Medical University; 3. Department of Cardiovascular Medicine, The First Hospital of China Medical University; 4. Department of Cardiovascular Medicine, Peking University First Hospital; 5. Department of Cardiology, Tianjin Kanghui Hospital; 6. Department of Cardiology, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University; 7. Department of Hypertension, Ruijin Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine; 8. General Ward, Department of Geriatrics, The First Affiliated Hospital of Fujian Medical University; 9. Hypertension Center, The First Affiliated Hospital, Sun Yat-sen University; 10. Department of Cardiology, Zhongshan Hospital, Fudan University; 11. Department of Geriatrics, Hebei General Hospital

Abstract: Elevated blood pressure following acute high-altitude exposure is a common physiological stress response. However, excessive elevation or improper management may precipitate hypertensive emergencies and increase the risk of cardiovascular and cerebrovascular events. Currently, there is a lack of systematic clinical guidance for blood pressure management in this specific context. To address this problem, the Hypertension Committee of the Chinese Medical Doctor Association convened a multidisciplinary panel of experts to develop this consensus, based on available evidence and clinical practice. This consensus systematically elaborates on the characteristics, core pathophysiological mechanisms, and association with acute high-altitude illness of blood pressure elevation after acute high-altitude exposure. It proposes a classification system for the severity of blood pressure elevation and a framework for cardiovascular risk assessment prior to high-altitude exposure. The document focuses on discussing the efficacy, safety, and evidence for antihypertensive medications with different mechanisms of action in high-altitude environments. Furthermore, it establishes a clinical

management pathway encompassing blood pressure monitoring, high-altitude pre-adaptation, intervention for elevated blood pressure, and management of high-altitude-related hypertensive emergencies. This consensus aims to provide standardized and practical decision-making references for clinicians, thereby improving the comprehensive management of blood pressure elevation after acute high-altitude exposure.

Keywords: high altitude; blood pressure elevation; acute high-altitude illness; hypertensive emergency

1 共识制定背景

高海拔地区,或称高原地区,通常定义为海拔超过 2 500 m 的区域。随着海拔的升高,大气压力及氧分压(partial pressure of oxygen, PO_2)逐渐下降,导致吸入氧分压降低,诱发低氧血症,进而引起一系列复杂的病理生理改变。根据海拔高度的不同,高海拔可分为普通高海拔(2 500~<4 500 m)、特高海拔(4 500~5 500 m)和极高海拔(>5 500 m)^[1]。急性高海拔暴露是指平原地区的个体在短时间内(通常数小时至 2 周以内)到达海拔 2 500 m 及以上的低氧环境。

高血压和血压升高是高海拔环境中最常见的心血管疾病和代谢紊乱之一^[2-3]。对于高血压患者,急性高海拔暴露可能加重病情,导致病情恶化和不良心血管事件发生^[4-9]。高海拔低氧环境不仅进一步刺激交感神经,诱发血管收缩和心率增加,还可以影响降压药疗效,从而使血压管理变得更加困难。近年来,前往高海拔地区旅行、工作或短期居住的人员逐年增加,其中部分人员伴有高血压等慢性基础疾病。考虑到高海拔暴露相关血压升高所带来的重大健康风险,且国内外目前还没有针对急性高海拔暴露后血压升高管理的相关指导文件。中国医师协会高血压专业委员会基于国内外最新研究证据,组织国内专家反复讨论、协商,达成一致意见,制定了此专家共识。旨在为高海拔暴露后血压升高的管理提供科学规范的诊疗决策支持,优化诊治流程,并降低相关心血管事件的发生风险。

本共识基于循证医学证据,利用中国知网、万方数据知识服务平台、PubMed 以及 Embase 数据库对国内外截至 2025 年 5 月 1 日关于急性高海拔暴露血压变化研究的文献进行系统检索。初步检索共获得文献 929 篇,经筛选后,最终纳入 56 篇文献作为本共识的参考依据。在证据评价方面,依据推荐分级标准(grades of recommendations, assessment, development and evaluation, GRADE)对所获研究的证据质量进行评估,并据此制定证据级别和评价推荐级别(证据级别:高、中、低;推荐意见:强、弱)。对于缺乏直接证据的临床问题,结合专家临床经验,形成基于专家共识的建议意见。本共识采用德尔菲法进行专家意见的收集与达成共识,问卷中包括“完全同意”“同意”“不清楚”“不同意”“完全不同意”表达方式。若共识度($\geq 70\%$)达成,即认为达成专家共识。

2 急性高海拔暴露后血压升高的特点

在急性高海拔暴露初期(数小时内),缺氧会首先引发全身性血管舒张,导致一过性血压下降。随后,机体的化学感受器被激活,通过诱导代偿性血管收缩,逐步抵消低氧诱导的血管舒张,进而引发血压升高,升高幅度通常为 10~15 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa)^[10]。此外,动态血压监测还提示夜间血压下降幅度减弱,且存在昼夜血压节律改变。一项研究显示,平原居民在高海拔(5 380 m)暴露期间其收缩压与舒张压在 1~3 d 左右内持续上升,第 3 天达峰,随后逐渐回落,第 30 天恢复至平原基线水平^[11]。急性高海拔暴露后,高血压患者相较于健康人群,其血压升高幅度更为显著,这可能与交感神经系统的过度激活有关^[12]。在运动状态下,该人群不仅表现出更高的血压基线水平,其血压随运动负荷增加的上升速率也更快,提示其血压反应性更强^[13]。此外,急性高海拔暴露后血压反应可能存在性别差异^[14]。一项来自新桥医院的队列研究显示,急性高海拔暴露后,女性清晨收缩压升高幅度大于男性 $[(11.95 \pm 13.19) \text{ 比 } (-0.05 \pm 14.49) \text{ mmHg}, P = 0.005]$,其血压晨峰增幅也明显更高 $[(4.69 \pm 18.09) \text{ 比 } (-9.66 \pm 16.96) \text{ mmHg}, P = 0.005]$ ^[15]。上述研究提示,急性高海拔暴露可引起较为复杂的血压动态变化,表现为血压波动性增加、昼夜节律改变及性别差异。

3 急性高海拔暴露后血压升高的病理生理机制及与急性高原病的关联

急性高海拔暴露引起的血压升高与肾上腺素能系统激活、内皮素释放、血管功能障碍、氧化应激水平增加等机制有关^[16]。(1)肾上腺素能系统过度激活:急性高海拔暴露后,动脉血氧分压降低,激活颈动脉体化学感受器,冲动通过窦神经传入延髓,从而激活延髓中的肾上腺素能中枢。这一过程激活交感神经系统^[17]。交感兴奋促使儿茶酚胺释放增加,进而引发心率加快、心肌收缩力增强及外周血管收缩,最终导致血压升高^[18]。(2)内皮素-1 增加:研究发现,急性低氧暴露时,血浆中的内皮素-1 水平增加^[19-20],引起全身血管收缩,血压升高。此外,内皮素-1 可通过抑制内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)活性^[21],导致一氧化氮生物利用度下降,形成血管收缩-舒张失衡的恶性循环。(3)血管功能障碍:急性高海拔暴

露可诱发血管功能障碍,包括内皮依赖性血管舒张功能受损^[22-24],非内皮依赖性血管舒张功能下降^[24],及动脉僵硬度增加等^[24-26]。(4)氧化应激水平增加:急性高海拔暴露破坏体内氧化-抗氧化平衡,导致活性氧及氧化应激标志物水平升高^[27-30],同时抗氧化能力下降^[29]。氧化应激水平升高可增加血管通透性、促进炎症因子释放并减少一氧化氮生成,从而引发血管功能障碍^[31]。

急性高原病是指机体快速进入高海拔低压低氧环境后,因适应不足而引发的一系列病理生理反应的总称。其中,急性高山病(acute mountain sickness, AMS)是最常见的一种急性高原病类型,其病程多呈良性、自限性,以头痛、恶心、呕吐、食欲减退、头晕及疲劳等非特异性症状为主要表现,常在抵达高海拔地区数小时后出现,并于12~24 h内自行缓解^[32]。然而,若AMS未得到及时处理,其可能进展为危及生命的高原脑水肿/高原肺水肿。鉴于血压变化是急性高海拔暴露过程中的重要生理反馈指标,对其进行动态监测有助于深入理解与预防AMS。目前已有系列研究初步证实了血压变化与AMS之间的关联性。一项队列研究通过对比发生AMS的患者与健康对照者在急性高海拔暴露后的动态血压参数发现^[33],AMS患者24 h血压变化、24 h血压负荷变化均显著高于健康对照者。进一步回归分析提示,24 h累积血压负荷变化为AMS的独立危险因素^[33]。另一项研究同样证实,抵达高海拔后第1天的平均动脉压的变化水平与AMS相关($P=0.028$)^[34]。基于新桥医院的动态血压队列研究数据显示,晨间收缩压升高与AMS发生($r=0.662$, $P<0.001$)及其严重程度评分($r=0.664$, $P=0.001$)均呈正相关^[15]。该研究同时发现,女性AMS发生率高于男性(60.9%比21.7%, $P=0.007$),此性别差异可能与女性在急性高海拔暴露后清晨收缩压升高幅度更大有关(如前文所述)。总体而言,急性高海拔暴露前后的血压变化,而非单纯的高血压状态,可能在AMS的发生发展中发挥重要的作用,且存在性别差异。尽管如此,二者之间的关系仍有待进一步阐明。由于高原肺水肿和高原脑水肿发生率较低,目前尚缺乏关于血压变化与其之间的研究报道。

4 急性高海拔暴露后血压升高程度分级

目前,关于急性高海拔暴露后的血压分级尚无统一标准且存在争议。建议根据高海拔暴露后的诊室血压水平进行血压分级。轻中度升高定义为:收缩压介于140~179 mmHg,和/或舒张压介于90~109 mmHg。重度升高定义为:收缩压 ≥ 180 mmHg和/或舒张压 ≥ 110 mmHg。

5 急性高海拔暴露前心血管风险评估

目前,关于海拔相关性血压升高与心血管事件风险之间的直接临床证据有限,现有研究多为病例报告^[5-9]。在高海拔暴露下,低氧环境激活交感神经系统,引起心率加快、心肌收缩力增强,从而导致心肌耗氧量增加。若冠状动脉血流储备能力不足(如合并冠心病),心肌供氧与需氧之间的平衡可能被打破,诱发冠状动脉灌注相对减少,增加心肌缺血风险^[35]。同时,急性缺氧还会引发肺小动脉收缩,导致肺动脉压快速升高,进一步增加右心负荷。因此,对于计划前往高海拔地区的人群,特别是高血压患者,考虑到高海拔暴露期间可能产生的不良后果,建议在高海拔暴露前进行心血管风险评估(图1,表1)。

5.1 病史采集 详细询问既往心血管病史,如高血压(包括高血压病程、血压控制情况、用药种类和剂量以及是否有副作用等)、冠心病(心肌梗死、心绞痛)、心力衰竭、心律失常、先天性心脏病、肺动脉高压、脑卒中、外周动脉疾病等。此外,应详细询问既往是否有高海拔暴露史(包括目的地高度、停留时间、适应情况)以及是否发生过AMS,若有,需了解其临床表现、严重程度、治疗措施及转归。此外,需进一步评估潜在低氧血症的风险。详细询问是否存在慢性肺部疾病(如慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、间质性肺病、肺纤维化等),睡眠呼吸暂停综合征以及贫血等。

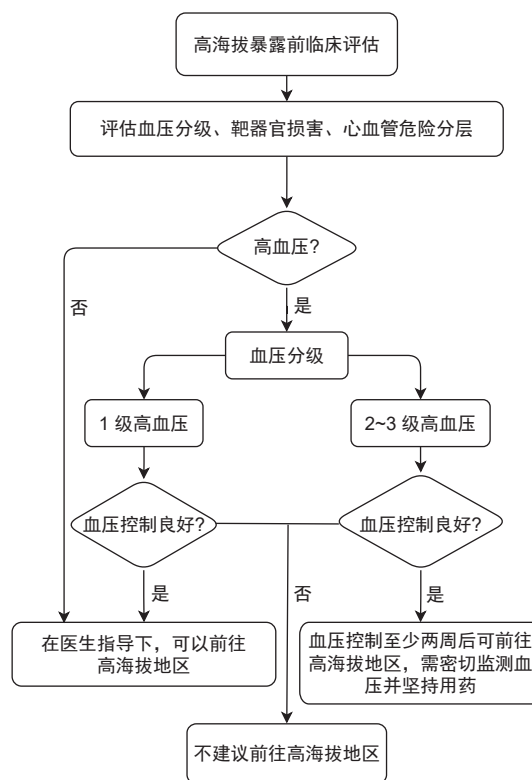


图1 急性高海拔暴露前心血管风险评估流程

Figure 1 Flowchart for cardiovascular risk assessment prior to acute high-altitude exposure

表 1 高血压患者高海拔暴露前风险评估与分层管理

患者	推荐	证据级别	推荐强度	参考文献
2~3级高血压患者和中高危心血管风险的高血压患者	高海拔旅行前评估血压控制情况以及高海拔暴露期间密切监测血压	中	强	[10]
1级高血压患者以及控制良好的高血压患者	充分的药物治疗情况下可以到达4000 m以上的海拔	低	强	[36]
血压未控制的高血压患者	避免前往高海拔地区,防止靶器官损害	低	强	[37]

注:血压未控制是指诊室血压≥140/90 mmHg或者24 h动态血压≥130/80 mmHg。

5.2 症状评估 了解患者近期是否存在心悸、胸闷、胸痛、呼吸困难、头晕、头痛、乏力、肢体无力等症状,以及这些症状的发生频率、持续时间、缓解方式等。

5.3 体格检查 (1)一般状态评估:观察营养状况及意识状态。(2)生命体征:准确测量静息状态下的血压、心率、呼吸频率及指脉氧饱和度(pulse oxygen saturation, SpO₂)。(3)心血管与呼吸系统筛查:视诊/触诊有无颈静脉怒张、心前区异常搏动、肝颈静脉回流征、双下肢水肿;听诊有无肺部干湿啰音、Velcro 啰音以及心脏杂音、奔马律、心包摩擦音等。

5.4 实验室检查 包括血常规、尿常规、血生化(肝肾功能、电解质、血糖、血脂、肌酸激酶、乳酸脱氢酶)、心肌损伤标志物(肌钙蛋白、心肌型肌酸激酶同工酶、肌红蛋白)、脑利尿钠肽、凝血功能(评估凝血风险)、甲状腺功能。

5.5 血压及靶器官损害检查 动态血压监测、心电图、心脏彩超、颈动脉超声、尿微量白蛋白、尿白蛋白/肌酐比、内皮舒张功能检测、中心动脉压、脉搏波传导速度以及眼底检查等。

5.6 肺功能检查及心肺运动试验 用于预测个体在高海拔低氧环境下的生理代偿能力与运动耐量,是风险评估的关键。肺功能检查:包括肺通气与弥散功能,排除限制性或阻塞性通气功能障碍。心肺运动试验是评估心肺储备功能、运动耐量及发现隐匿性心肌缺血的金标准”。

6 高海拔相关高血压的药物选择

在高海拔低氧环境中,肝脏的代谢能力受到影响,导致大多数药物的生物转化减慢,清除率下降,从而可能影响药物的血药浓度和疗效^[38]。此外,急性低氧激活交感神经系统,导致肾血管收缩,肾血流量减少,肾小球滤过率下降,进一步影响药物排泄。目前,关于降压在高海拔地区应用的临床研究较少,本共识主要基于专家知识经验,制定了一系列相关建议(附件1)。

6.1 血管紧张素受体阻滞药 一项来自喜马拉雅山脉的研究纳入 47 名健康平原居民,旨在评估替米沙坦(80 mg)在高海拔环境中的降压疗效及安全性^[10]。该研究首次证实,替米沙坦对高海拔(3 400 m)暴露引起的健康受试者血压升高有效,而在 5 400 m 海拔的降

压疗效受限。另一项来自安第斯山脉的研究进一步评估了替米沙坦联合硝苯地平在急性高海拔暴露后高血压患者中的疗效^[39]。与安慰剂组相比,联合治疗组的诊室和 24 h 收缩压/舒张压的增加幅度较小,提示替米沙坦/硝苯地平联合治疗在海拔 3 260 m 仍具有降压疗效。此外,有研究证实,替米沙坦联合硝苯地平治疗可以改善运动过程中的肌肉供氧^[13]。

6.2 血管紧张素转换酶抑制药(angiotensin-converting enzyme inhibitors, ACEI) ACEI 作为高血压的一线治疗药物,在急性高海拔暴露后的降压疗效证据尚不充分。现有的小样本随机对照研究初步提示 ACEI 可能对低氧诱导的肺血管收缩存在改善作用,表现为肺动脉压及总肺血管阻力的降低^[40]。然而,值得注意的是,已有研究证实,血管紧张素 II 可能通过刺激肾脏近端小管中的促红细胞生成素(erythropoietin, EPO) mRNA 及蛋白表达,参与调控 EPO 的表达^[41]。一项随机、单盲、交叉研究通过比较不同剂量 ACEI(每日两次服用 6.25 mg 卡托普利以及每日一次服用 5 mg 依那普利)的短期应用,观察到在连续服药 28 d 后血浆 EPO 水平显著下降^[42]。综上所述,尽管 ACEI 在一定程度上可能缓解低氧血症诱导的肺血管收缩,但其潜在对 EPO 的抑制作用可能影响机体对高海拔环境的适应能力。未来还需更大规模、更严谨的临床研究,以明确 ACEI 在高海拔环境中的疗效和安全性,为临床用药提供更可靠的依据。

6.3 β受体阻滞剂 Bilo 等^[36]的研究表明,在 4 559 m 高海拔环境下,卡维地洛(25 mg,每日两次,非选择性 β受体阻滞剂)与奈必洛尔(5 mg,每日 1 次,选择性 β受体阻滞剂)均能有效降低健康受试者的血压(降幅分别为 10.0/7.1 mmHg 与 8.3/3.2 mmHg),血压降幅优于安慰剂。然而,该研究也发现,卡维地洛会显著降低动脉血氧饱和度与运动耐量,而奈必洛尔对二者的影响较小。此外,另一项小样本研究证实,在高海拔环境下,非选择性 β受体阻滞剂普萘洛尔可加重肺血管阻力及肺动脉压^[43]。综上,现有证据提示,在高海拔低氧环境下使用非选择性 β受体阻滞剂需格外谨慎;若需使用 β受体阻滞剂,宜优先考虑高选择性 β₁受体阻滞剂。

6.4 钙通道阻滞药 钙通道阻滞药是目前临床应用最广泛的降压药之一,其在高海拔地区血压管理中的

作用已获得初步证据支持。一项纳入21名既往有高海拔肺水肿史的登山者的对照、双盲研究证实,在海拔4 559 m的急性低氧暴露条件下,口服硝苯地平(20 mg)能够显著减轻由高海拔低氧引起的肺动脉压升高 $[(41.0 \pm 8.0) \text{ mmHg}$ 比 $(53.0 \pm 16.0) \text{ mmHg}$, $P = 0.01$]以及AMS的症状评分 $(2.0 \pm 0.7$ 比 3.9 ± 1.9 , $P < 0.01$)^[44]。值得注意的是,硝苯地平还降低了健康受试者的平均动脉压,提高了血氧分压和血氧饱和度^[44]。一项动物研究比较了急性高海拔暴露期间硝苯地平的药代动力学参数,结果显示,硝苯地平的半衰期延长19.45% ($P < 0.05$),血浆总清除率降低18.51% ($P < 0.05$),表明在高海拔急性暴露条件下,硝苯地平在体内的停留时间延长,清除速度减慢^[45]。此外,来自安第斯山脉的高海拔心血管研究(the high altitude cardiovascular research-Andes study, HIGHCARE)亦证实,硝苯地平联合替米沙坦在治疗急性高海拔暴露相关高血压具有良好的疗效和安全性^[39]。

6.5 利尿剂 乙酰唑胺属于碳酸酐酶抑制剂,其通过抑制肾小管碳酸酐酶活性,减少碳酸氢盐与钠离子重吸收而发挥利尿作用,目前是美国食品药品监督管理局批准的防治急性高原病的唯一药物。Parati等^[46]开展的一项随机对照研究纳入42名健康成年人,分为乙酰唑胺组(250 mg,每日2次)与安慰剂组。结果显示,急性高海拔暴露6 h后,乙酰唑胺组收缩压与舒张压均较安慰剂组显著降低,该效应可能与其利尿及血管舒张作用有关。同时,乙酰唑胺组患者的血氧饱和度显著改善($P < 0.05$),且AMS评分(路易斯湖评分) > 3 分的患者比例明显低于安慰剂组(30.0%比63.6%, $P = 0.019$)。这些研究表明,乙酰唑胺在急性高海拔暴露后能够有效调控血压,提升血氧饱和度并减轻AMS症状。

除乙酰唑胺外,目前尚缺乏高质量的临床研究证据支持其他类型利尿剂(如袢利尿剂、噻嗪类利尿剂等)常规用于管理急性高海拔暴露后血压升高。鉴于高海拔地区气候干燥、缺氧诱发的代偿性过度通气易导致体液丢失,对此类患者应用利尿剂存在加重容量不足、诱发电解质紊乱以及因血液浓缩增加微循环阻力等风险,故需谨慎使用^[37]。

7 急性高海拔暴露后血压升高的临床管理原则及路径

7.1 血压监测与血压计校准

7.1.1 血压监测与评估 建议高血压患者急性高海拔暴露后每日进行规律血压监测,每次应连续测量2~3次,每次间隔1~2 min,必要时行24 h动态血压监测。血压重度升高的患者建议暂停上升海拔,尽早就医。此外,密切关注患者是否出现头痛、头晕、心悸、呼吸困难等与血压升高相关的症状,以及有无其他急性高原病的症状和体征。

7.1.2 血压计选择与校准 目前,关于高海拔低氧、低气压环境是否会影响电子血压计的传感器精度的证据仍不充分。现有研究显示,在海拔3 400 m和4 300 m的高海拔环境中,电子血压计与水银血压计的测量结果具有较好的一致性,但电子血压计可能会轻度高估收缩压,因此建议进一步校准^[47]。为确保测量准确,建议在抵达高海拔地区后24~48 h内完成首次校准,此后在临床使用中可根据具体情况,每1~3个月校准一次。

关于电子血压计的选择建议选用经国际标准方案(国际标准化组织-81060、欧洲高血压学会、英国高血压学会或美国医疗器械促进协会)认证的上臂式电子血压计,用于诊室及诊室外血压监测,相关认证设备可通过<http://www.stridebp.org>网站查询。

7.2 高海拔预适应 为降低急性高原病与血压升高的发生风险,建议在条件允许时逐步适应高海拔环境。若目的地海拔高于3 000 m,每日上升高度不宜超过500 m,并每3~4天安排一日休整^[48]。吸氧可以改善缺氧诱导的升压反应^[49],建议吸氧以保持 $\text{SpO}_2 > 90\%$ ^[48]。此外,生活方式干预是高血压管理的重要组成部分。在高海拔地区,建议避免高钠盐摄入、适当增加钾离子摄入、戒烟限酒等。

7.3 轻中度血压升高管理路径 在急性高海拔暴露后,发现血压升高应采取分级评估和处理,重点评估高海拔相关疾病及靶器官损伤风险。在急性高海拔暴露后,对于轻、中度血压升高,建议进行吸氧、休息等生活方式干预。密切监测血压变化和症状,尤其注意头痛、胸闷、呼吸困难等。若症状未见改善或反而加重,应停止继续上升海拔,并考虑下撤至低海拔地区。

7.4 重度血压升高管理路径 对于无症状的重度血压升高,应优先采取迅速下撤至低海拔地区、吸氧以及充分休息等基本措施。经上述处理后,若血压仍持续处于重度升高水平,或短期内无法实现快速下撤,可考虑启用口服短效降压药进行调控,治疗目标是在数小时至24 h内实现血压平稳下降,避免血压骤降。需注意,高海拔缺氧环境可能影响药物疗效及机体代谢,因此治疗过程中需依据个体情况调整方案,加强血压监测频率,并评估是否出现新发或恶化的靶器官损害征象,以防病情进展。若已存在靶器官损害,则应归类为高血压急症,其具体处理原则参见“高海拔高血压急症”部分。

7.5 高海拔高血压急症 平原个体在高海拔暴露后,血压突然和显著升高(收缩压 $\geq 180 \text{ mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 110 \text{ mmHg}$),并伴随新发的高血压靶器官损害或原有器官功能损伤的急性加重,即可诊断为高海拔高血压急症。其主要临床表现包括高血压脑病、颅内出血(脑出血与蛛网膜下腔出血)、急性心力衰竭、急性肺水肿等^[50]。需要特别指出的是,高海拔高血压脑病与高原脑水肿,以及急性心力衰竭所致肺水肿与高原肺

水肿,在临床表现存在相似性,鉴别诊断常面临挑战。

7.5.1 高海拔高血压急症鉴别诊断

7.5.1.1 高海拔高血压脑病与高原脑水肿鉴别诊断 高血压脑病与高原脑水肿虽均以颅内压增高和神经功能障碍为特征,但其病因不同。高血压脑病是系统性动脉血压在短期内急剧、重度升高,突破脑血管自动调节能力上限,导致脑血流高灌注,进而引发脑血屏障机械性损伤与血管源性脑水肿^[51];高原脑水肿则是由低海拔地区个体快速进入高海拔,低压低氧导致脑血管扩张、脑血管自动调节机制障碍、颅内压增高,进而引

起混合性脑水肿(血管源性与细胞毒性脑水肿)^[52-53]。两者都存在头痛、意识障碍、脑水肿等临床表现,但在血压水平、疾病背景、神经系统体征以及影像学检查等方面仍存在差异(表 2)。

7.5.1.2 高海拔高血压急症相关肺水肿与高原肺水肿鉴别诊断 高原肺水肿和高海拔高血压急症相关肺水肿两者均以呼吸窘迫和肺泡内液体积聚为特征,临床表现存在重叠(如呼吸困难、发绀、肺部湿啰音),但其病理生理机制及治疗原则存在根本差异,主要鉴别点见表 3。

表 2 高海拔高血压脑病与高原脑水肿鉴别诊断要点

Table 2 Key points for differential diagnosis of high-altitude hypertensive encephalopathy and high-altitude cerebral edema		
鉴别点	高海拔高血压脑病/高海拔高血压脑水肿	高原脑水肿
病理生理机制	血压急剧升高使脑血管自动调节机制受损,导致脑高灌注、血脑屏障损伤和血管源性水肿	低氧导致脑血管扩张、细胞膜离子泵功能障碍,颅内压增高
血压特征	显著升高是诊断前提和核心特征(收缩压 ≥ 180 mmHg,舒张压 ≥ 110 mmHg)	通常正常或仅轻度升高。血压升高并非高原脑水肿的诊断依据,严重缺氧或颅内压极高时可能引发代偿性升高
临床表现	(1)疾病背景:常有高血压基础,或存在醛固酮增多症、肾炎等继发性高血压病因; (2)神经系统症状体征:剧烈头痛、呕吐、视力障碍、抽搐、意识改变,可伴眼底视网膜病变(出血、渗出、动脉痉挛)	(1)急性海拔提升背景:短期内海拔升高,通常升高速度 > 500 m/d; (2)神经系统症状体征:共济失调(步态不稳),常为较早出现的神经体征;意识障碍从嗜睡、意识模糊到昏迷不醒等; (3)常先有急性高山病症状(头痛、乏力、恶心),并可能合并高原肺水肿
影像学特征	CT/MRI常显示大脑后部(顶枕叶)白质为主的血管源性水肿,符合“可逆性后部脑病综合征”表现 ^[54]	MRI/CT可见弥漫性白质水肿,常累及脑干(尤其是压部),可有微出血 ^[55]

注: MRI为磁共振成像。

表 3 高海拔高血压急症相关肺水肿与高原肺水肿鉴别诊断要点

Table 3 Key points for differential diagnosis of high-altitude hypertensive emergency-related pulmonary edema and high-altitude pulmonary edema		
鉴别点	高海拔高血压急症相关肺水肿	高原肺水肿
病因	显著血压升高(后负荷升高)所致左心泵功能衰竭	低氧性肺动脉高压
核心病理生理机制	左心室收缩或舒张功能急剧下降 $\rightarrow$ 左心室充盈压升高 $\rightarrow$ 肺静脉压升高 $\rightarrow$ 肺毛细血管静水压升高 $\rightarrow$ 液体渗入肺泡	低氧引起肺小动脉不均一、过度收缩 $\rightarrow$ 不均一性肺动脉高压 $\rightarrow$ 局部毛细血管压力过高、破裂 $\rightarrow$ 肺毛细血管通透性增加 $\rightarrow$ 液体和红细胞渗出(通透性增高性水肿)
症状与体征	(1)端坐呼吸、呼吸困难、濒死感; (2)咳大量粉红色泡沫痰; (3)听诊: 双肺满布湿啰音和哮鸣音; (4)心脏: 可有心脏扩大、奔马律、杂音	(1)初期为活动后气促,很快发展为静息时呼吸困难; (2)干咳或咳白色、稀薄、泡沫痰,后期可有血丝痰; (3)听诊: 肺部湿啰音常局限于一侧或某个区域(不对称); (4)心脏: 通常无心脏扩大或奔马律,但肺动脉瓣区第二心音亢进
辅助检查	(1)心电图: 常有左心室高电压等改变; (2)胸部X线: 心影扩大,肺淤血呈中心性蝶翼状分布; (3)超声心动图: 可见左心室扩大、收缩/舒张功能显著减低(左室射血分数值降低)、瓣膜病等结构性异常; (4)脑利尿钠肽: 显著升高,是核心鉴别指标	(1)心电图: 常显示右心负荷过重(如电轴右偏、右束支传导阻滞); (2)胸部X线: 心影正常,肺水肿阴影呈不对称、斑片状分布,以中下肺野为著; (3)超声心动图: 左心室内径和收缩功能通常正常,但可见肺动脉高压和右心室负荷过重的征象; (4)脑利尿钠肽: 正常或仅轻度升高,与严重肺水肿表现不符

7.5.2 高海拔高血压急症治疗策略 对于高海拔高血压急症,下撤至低海拔地区、吸氧以及便携式高压氧舱等仍为首要措施。同时,为了防止靶器官进一步损伤,有必要及时启动降压治疗。血压控制需遵循平稳降压、控制性降压、合理选择降压药物的原则: 初始 1 h 内,平均动脉压的下降幅度不宜超过 25%; 随后 2~6 h 内,可将血压逐步降至 160/100 mmHg 左右; 并在 24~48 h 内,根据患者耐受情况,进一步将其血压降至 140/90 mmHg 以下^[56]。在药物选择方面,优先使用静脉输

注、起效迅速、剂量易调控、代谢快的药物。临床上常用的静脉降压药有硝酸甘油、硝普钠、尼卡地平、乌拉地尔和艾司洛尔,具体用法及注意事项见表 4。

关于高海拔高血压急症相关肺水肿治疗,除上述治疗外(下撤至低海拔地区、吸氧以及便携式高压氧舱),同时需迅速减轻心脏后负荷,改善左心泵功能。可以使用血管扩张剂如硝酸甘油或硝普钠,同时利尿剂用于减轻容量负荷;若血压下降或心脏收缩力低下,考虑使用多巴胺或多巴酚丁胺。关于高海拔高血压脑

病/高海拔高血压脑水肿,除上述治疗外(下撤高海拔、吸氧以及便携式高压氧舱),需同时降低颅内压、治疗脑水肿。可以选择的静脉降压药包括尼卡地平。可以联用甘露醇、利尿剂改善脑水肿。

7.6 其他急性高原病的评估及治疗 AMS的治疗取决于疾病的严重程度,现有的药物与非药物干预策略的证据尚有限。具体而言,对于轻度和中度AMS,建议保持在当前海拔,避免进一步上升海拔,并密切监测症状变化。只有在症状缓解或消失后,方可继续上升。轻、中度AMS通常采用对症治疗。如果症状恶化或在适当干预后1~3 d未能改善,应考虑下撤至低海拔地区;对于重度AMS患者,应立即停止上升,并及时转移到

低海拔地区,以确保患者的安全与健康,预防重度AMS进展为高原脑水肿。对于重度AMS以及高原脑水肿患者应及时给予吸氧治疗,以维持 SpO_2 在90%以上。重度AMS需药物治疗,具体药物治疗方案可参考表5。如果无法立即下撤高海拔地区,应选择持续性吸氧或者高压氧舱来维持生命体征。对于疑似高原肺水肿的患者,应尽早给予吸氧治疗,并准备转运至低海拔地区。如无法立即实现转移,应采取持续性吸氧措施,并考虑尽快转入高压氧舱接受治疗。在药物治疗方面,硝苯地平作为钙通道阻滞剂及肺血管扩张剂,被认为是对无法进行吸氧或使用便携式高压氧舱的患者的一种治疗选择^[44]。急性高海拔暴露后血压升高的临床处理见图2。

表4 常用静脉降压药的使用方法及不良反应

Table 4 Usage and adverse reactions of commonly used intravenous antihypertensive drugs

静脉降压药	剂量	起效时间	持续时间	不良反应
硝普钠	0.25~10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉注射	立即	1~2 min	恶心、呕吐、出汗
艾司洛尔	250~500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射,继以50~300 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静滴	1~2 min	10~20 min	低血压、恶心
硝酸甘油	5~100 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉注射	2~5 min	5~10 min	头痛、呕吐
乌拉地尔	10~50 mg静脉注射,继以6~24 mg/h静滴	5 min	2~8 h	头晕、恶心
尼卡地平	0.5~10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉注射	5~10 min	1~4 h	心动过速、头痛、潮红

表5 急性高原病药物预防及治疗方案建议

Table 5 Recommendations for drug prophylaxis and treatment of acute high-altitude illness

疾病名称	药物名称	预防剂量	治疗剂量
急性高山病	乙酰唑胺	125 mg, 每12 h 1次, 口服	250 mg, 每12 h 1次, 口服
	地塞米松	4 mg, 每12 h 1次, 口服	4 mg, 每6 h 1次, 口服/静脉/肌肉注射
高原脑水肿	乙酰唑胺	125 mg, 每12 h 1次, 口服	暂无证据
	地塞米松	4 mg, 每12 h 1次, 口服	首次8 mg, 随后4 mg, 每6 h 1次, 直至症状缓解, 口服/静脉/肌肉注射
高原肺水肿	缓释硝苯地平	30 mg, 每12 h 1次, 或20 mg, 每8 h 1次, 口服	30 mg, 每12 h 1次, 或20 mg, 每8 h 1次, 口服
	他达拉非	10 mg, 每12 h 1次, 口服	只有其他高原肺水肿治疗不可及时使用
	地塞米松	8 mg, 每12 h 1次, 口服	

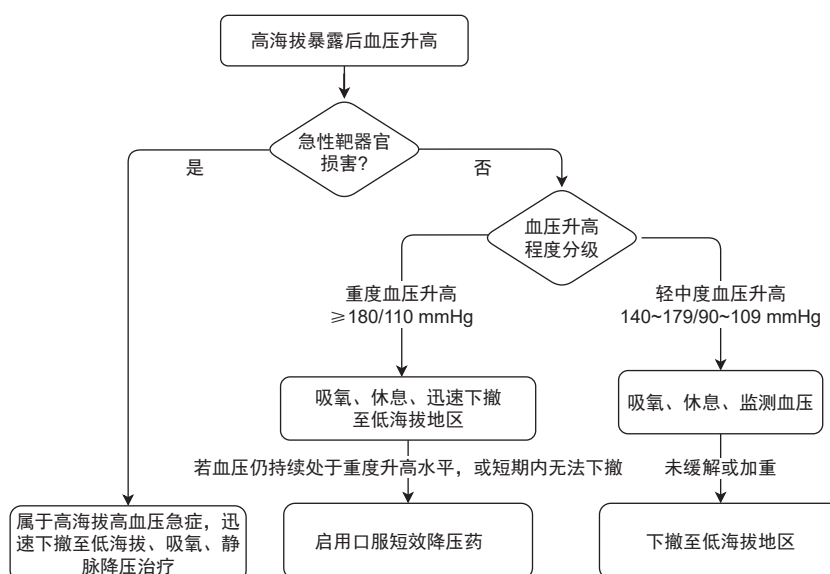


图2 急性高海拔暴露后血压升高的临床处理路径

Figure 2 Clinical management pathway for blood pressure elevation after acute high-altitude exposure

8 研究展望

在本共识制定过程中,笔者发现尚缺乏急性高海拔暴露后血压升高程度及持续时间对高海拔相关心血管事件影响的流行病学报告,且有关急性高海拔暴露后血压升高的干预最佳阈值及目前常用一线降压药的疗效及安全性的循证证据仍不足。希望未来通过前瞻性队列研究设计,利用便携式、可穿戴、实时诊室外血压监测设备提出循证医学的优选药物治疗方案并深入探讨其作用机制,为后续共识修订提供关键科学依据。

利益冲突声明 所有作者均声明不存在利益冲突

《急性高海拔暴露后血压升高管理中国专家共识》

专家委员会

主席: 赵连友

执行主席: 陈晓平

执笔专家:

贾珊珊(四川大学华西医院)

张志鹏(四川大学华西医院)

左祥浩(四川大学华西医院)

张鑫(四川大学华西医院)

通信作者:

陈晓平(四川大学华西医院)

赵连友(空军军医大学唐都医院)

孙英贤(中国医科大学附属第一医院)

霍勇(北京大学第一医院)

李玉明(天津康汇医院)

专家委员会委员(按姓氏拼音字母顺序排列):

蔡军(首都医科大学附属北京安贞医院)

陈国柱(重庆医科大学附属北碚医院)

陈磊(四川大学华西医院)

陈晓平(四川大学华西医院)

崔兆强(复旦大学附属中山医院)

冯颖青(广东省人民医院)

高金全(崇州市人民医院)

郭艺芳(河北省人民医院)

郭子宏(云南省阜外心血管医院)

韩清华(山西医科大学第一医院)

何霖云(成都市第一人民医院)

何森(四川大学华西医院)

洪楨(四川大学华西医院)

胡宏德(四川大学华西医院)

黄晶(重庆医科大学附属第二医院)

黄恺(武汉大学人民医院)

霍勇(北京大学第一医院)

姜一农(大连医科大学附属第一医院)

蒋晖(成都市第三人民医院)

孔祥清(南京医科大学第一附属医院)

兰建军(攀枝花市中心医院)

李洪卫(四川大学华西医院西藏成办分院)

李家富(西南医科大学附属医院)

李南方(新疆维吾尔自治区人民医院)

李洋(西藏自治区第二人民医院)

李勇(复旦大学附属华山医院)

李玉明(天津康汇医院)

刘剑雄(四川大学附属成都市第二人民医院)

刘凯(四川大学华西医院)

卢成志(天津市第一中心医院)

罗晓佳(四川大学附属成都市第二人民医院)

马建林(海南省人民医院)

马为(北京大学第一医院)

马文君(中国医学科学院阜外医院)

孟庆滔(四川大学华西医院)

牟建军(西安交通大学第一附属医院)

彭勇(四川大学华西医院)

任明(青海大学附属医院)

商黔惠(遵义医科大学附属医院)

舒燕(四川省人民医院)

宋雷(中国医学科学院阜外医院)

孙刚(包头医学院第二附属医院)

孙英贤(中国医科大学附属第一医院)

陶军(中山大学附属第一医院)

田刚(西安交通大学第一附属医院)

王鸿懿(北京大学人民医院)

王继光(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

王江[陆军军医大学第二附属医院(新桥医院)]

王胜煌(宁波大学附属第一医院)

王斯(四川大学华西医院)

王勇[陆军军医大学第二附属医院(新桥医院)]

王增武(中国医学科学院阜外医院)

魏欣(四川大学华西医院)

谢良地(福建医科大学附属第一医院)

熊海(西藏大学医学院)

杨杰[陆军军医大学第二附属医院(新桥医院)]

杨宁(天津康汇医院)

余静(兰州大学第二医院)

赵德超(哈尔滨医科大学附属第一医院)

赵丽明(四川大学华西医院西藏成办分院)

曾春雨[陆军军医大学陆军特色医学中心(大坪医院)]

赵连友(空军军医大学唐都医院)

郑泽琪(南昌大学第一附属医院)

附件1 德尔菲问卷调查结果: 共识内容及达成共识的专家百分比

推荐意见	证据推荐		德尔菲法	
	级别	意见	同意率	平均分
推荐1: 建议平原地区人群高海拔暴露后根据诊室血压水平进行血压分级。轻中度升高收缩压介于140~179 mmHg, 和/或舒张压介于90~109 mmHg。重度升高收缩压 $\geq$ 180 mmHg, 和/或舒张压 $\geq$ 110 mmHg	低	强	100%	4.96
推荐2: 在急性高海拔暴露前, 建议所有的旅行者均接受医务人员的评估。有基础疾病的患者, 建议进一步咨询专科医生。对于失代偿性心力衰竭、不稳定型心绞痛、肺动脉高压(肺动脉收缩压 $>$ 60 mmHg)、未处理的高危脑血管异常(动脉瘤或动静脉畸形)以及90 d内发生心肌梗死以及脑卒中的患者不建议前往高海拔地区	中	强	100%	4.96
推荐3: 对于血压未控制的高血压患者, 应避免前往高海拔地区, 以最大程度地降低靶器官损害的风险	低	强	100%	4.96
推荐4: 建议急性高海拔暴露后每日进行血压监测, 早、晚各测量2~3个读数, 每次间隔1~2 min, 必要时完成动态血压监测	中	强	91.3%	4.74
推荐5: 乙酰唑胺在一定程度上可降低急性高海拔暴露所致的血压升高, 同时有助于改善血氧饱和度并缓解高海拔反应症状	中	强	91.3%	4.61
推荐6: β 受体阻滞剂可有效控制急性高海拔暴露所致的血压升高。然而, 非选择性 β 受体阻滞剂可增加肺血管阻力以及肺动脉压力, 降低运动耐力及血氧饱和度, 故而优选高选择性 β_1 受体阻滞剂(比如索洛尔、美托洛尔、阿替洛尔等)	中	强	95.65%	4.74
推荐7: 血管紧张素受体阻滞剂联合钙通道阻滞剂治疗能够有效控制急性高海拔暴露所致的血压升高	中	强	100%	4.78
推荐8: 钙通道阻滞剂(如硝苯地平)既能降低急性高海拔暴露后血压升高, 也能有效缓解急性高海拔暴露后诱发的肺血管收缩, 有助于降低高原肺水肿的发生风险	中	强	86.96%	4.65
推荐9: 当急性高海拔暴露后出现不适时, 应根据症状和体征(如头痛、气短、胸闷、疲劳等), 优先评估急性高原病的严重程度, 同步监测血压, 并筛查靶器官损伤。建议重度急性高山病、高原肺水肿和高原脑水肿的患者立即下撤转移至低海拔地区	低	强	100%	5.00
推荐10: 对于急性高海拔暴露诱发的高血压急症, 首要治疗原则仍是迅速下撤至低海拔区域、立即吸氧或使用便携式高压氧舱。当患者无法立即下撤转移时且无法立即实施吸氧或便携式高压氧舱治疗时, 为防止靶器官进一步损伤, 有必要及时启动降压治疗	低	强	100%	4.91
推荐11: 对于无症状的重度血压升高(收缩压 $\geq$ 180和/或舒张压 $\geq$ 110 mmHg), 应优先采取迅速转移至低海拔地区、吸氧以及充分休息等基本措施。若无法迅速下撤或下撤至低海拔地区后仍无缓解, 可考虑使用口服短效降压药进行调整	低	强	91.3%	4.52
推荐12: 高海拔环境会影响药物代谢能力。在高海拔暴露期间使用降压药时, 需要密切监测血压水平, 并在专业医生的指导下及时调整	中	强	100%	5.00
推荐13: 若个体在高海拔暴露后, 血压突然和显著升高(通常收缩压 $\geq$ 180 mmHg和/或舒张压 $\geq$ 110 mmHg), 并伴随新发的高血压靶器官损害或原有器官功能损害的急性加重, 即可诊断为高海拔高血压急症	低	强	100%	4.96

参考文献

- [1] 格日力. 高原医学 [M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2014.
- [2] Zhang X, Zhang Z, Ye R, et al. Prevalence of hypertension and its relationship with altitude in highland areas: a systematic review and meta-analysis [J]. *Hypertens Res*, 2022, 45(8): 1225-1239.
- [3] Luks AM, Hackett PH. Medical conditions and high-altitude travel [J]. *N Engl J Med*, 2022, 386(4): 364-373.
- [4] Wang SY, Liang J, Zhao JH. A case of high-altitude renal syndrome [J]. *High Alt Med Biol*, 2024, 25(2): 149-151.
- [5] Küpper T, Bertsch D, Grass M, et al. A pleasant surprise and a very uncommon differential diagnosis of high altitude pulmonary edema (HAPE) [J]. *Travel Med Infect Dis*, 2019, 30: 141.
- [6] Gilbert-Kawai E, Martin D, Grocott M, et al. High altitude-related hypertensive crisis and acute kidney injury in an asymptomatic healthy individual [J]. *Extrem Physiol Med*, 2016, 5: 10.
- [7] Caravita S, Faini A, Bilo G, et al. Ischemic changes in exercise ECG in a hypertensive subject acutely exposed to high altitude. Possible role of a high-altitude induced imbalance in myocardial oxygen supply-demand [J]. *Int J Cardiol*, 2014, 171(3): e100-102.
- [8] Narasimhan C, George T, George JT, et al. Hypertension in sickle cell disease [J]. *J Assoc Physicians India*, 1990, 38(6): 435-436.
- [9] Yanagawa Y, Omori K, Takeuchi I, et al. Cardiac arrest at high elevation with a favorable outcome [J]. *Am J Emerg Med*, 2017, 35(4): 661.e5-661.e7.
- [10] Parati G, Bilo G, Faini A, et al. Changes in 24 h ambulatory blood pressure and effects of angiotensin II receptor blockade during acute and prolonged high-altitude exposure: a randomized clinical trial [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(44): 3113-3122.
- [11] Yan Y, Mao Z, Jia Q, et al. Changes in blood pressure, oxygen saturation, hemoglobin concentration, and heart rate among low-altitude migrants living at high altitude (5380 m) for 360 days [J]. *Am J Hum Biol*, 2023, 35(9): e23913.
- [12] Wu TY, Ding SQ, Liu JL, et al. Who should not go high: chronic disease and work at altitude during construction of the Qinghai-Tibet railroad [J]. *High Alt Med Biol*, 2007, 8(2): 88-107.
- [13] Caravita S, Faini A, Baratto C, et al. Upward shift and steepening of the blood pressure response to exercise in hypertensive subjects at high altitude [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(12): e008506.
- [14] Burtcher M, Philadelphia M, Burtcher J, et al. Sex-specific differences in blood pressure responses following acute high-altitude exposure [J]. *J Travel Med*, 2022, 29(5): taab035.
- [15] Chen R, Yang J, Liu C, et al. Sex-dependent association between early morning ambulatory blood pressure variations and acute mountain sickness [J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 649211.
- [16] Narvaez-Guerra O, Herrera-Enriquez K, Medina-Lezama J, et al. Systemic hypertension at high altitude [J]. *Hypertension*, 2018, 72(3): 567-578.
- [17] Hansen J, Sander M. Sympathetic neural overactivity in healthy humans after prolonged exposure to hypobaric hypoxia [J]. *J Physiol*, 2003, 546(Pt 3): 921-929.
- [18] Escourrou P, Johnson DG, Rowell LB. Hypoxemia increases plasma catecholamine concentrations in exercising humans [J]. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*, 1984, 57(5): 1507-1511.
- [19] Boos CJ, Woods DR, Varias A, et al. High altitude and acute mountain sickness and changes in circulating endothelin-1, interleukin-6, and interleukin-17a [J]. *High Alt Med Biol*, 2016, 17(1): 25-31.
- [20] Iglesias D, Gómez Rosso L, Vainstein N, et al. Vascular reactivity and biomarkers of endothelial function in healthy subjects exposed to acute hypobaric hypoxia [J]. *Clin Biochem*, 2015, 48(16/17): 1059-1063.
- [21] Sud N, Black SM. Endothelin-1 impairs nitric oxide signaling in endothelial cells through a protein kinase C δ -dependent activation

- of STAT3 and decreased endothelial nitric oxide synthase expression[J]. *DNA Cell Biol*, 2009, 28(11): 543-553.
- [22] Tremblay JC, Hoiland RL, Carter HH, et al. UBC-Nepal expedition: upper and lower limb conduit artery shear stress and flow-mediated dilation on ascent to 5,050 m in lowlanders and Sherpa[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2018, 315(6): H1532-H1543.
- [23] Tymko MM, Lawley JS, Ainslie PN, et al. Global reach 2018 heightened α -adrenergic signaling impairs endothelial function during chronic exposure to hypobaric hypoxia[J]. *Circ Res*, 2020, 127(2): e1-e13.
- [24] Lewis NC, Bailey DM, Dumanoir GR, et al. Conduit artery structure and function in lowlanders and native highlanders: relationships with oxidative stress and role of sympathoexcitation[J]. *J Physiol*, 2014, 592(5): 1009-1024.
- [25] Salvi P, Grillo A, Gautier S, et al. Haemodynamic adaptive mechanisms at high altitude: comparison between European lowlanders and Nepalese highlanders[J]. *J Clin Med*, 2022, 11(13): 3842.
- [26] Revera M, Salvi P, Faini A, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system is not involved in the arterial stiffening induced by acute and prolonged exposure to high altitude[J]. *Hypertension*, 2017, 70(1): 75-84.
- [27] Irrázaval S, Allard C, Campodónico J, et al. Oxidative stress in acute hypobaric hypoxia[J]. *High Alt Med Biol*, 2017, 18(2): 128-134.
- [28] Pena E, El Alam S, Siques P, et al. Oxidative stress and diseases associated with high-altitude exposure[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11(2): 267.
- [29] Mrakic-Spota S, Gussoni M, Dellanocce C, et al. Effects of acute and sub-acute hypobaric hypoxia on oxidative stress: a field study in the Alps[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2021, 121(1): 297-306.
- [30] Padhy G, Gangwar A, Sharma M, et al. Plasma kallikrein-bradykinin pathway promotes circulatory nitric oxide metabolite availability during hypoxia[J]. *Nitric Oxide*, 2016, 55-56: 36-44.
- [31] Krzemińska J, Wronka M, Młynarska E, et al. Arterial hypertension-oxidative stress and inflammation[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11(1): 172.
- [32] Gatterer H, Villafuerte FC, Ulrich S, et al. Altitude illnesses[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2024, 10(1): 43.
- [33] Chen R, Ye X, Sun M, et al. Blood pressure load: an effective indicator of systemic circulation status in individuals with acute altitude sickness[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 765422.
- [34] Liu Y, Zhang JH, Gao XB, et al. Correlation between blood pressure changes and AMS, sleeping quality and exercise upon high-altitude exposure in young Chinese men[J]. *Mil Med Res*, 2014, 1: 19.
- [35] Wyss CA, Koepfli P, Fretz G, et al. Influence of altitude exposure on coronary flow reserve[J]. *Circulation*, 2003, 108(10): 1202-1207.
- [36] Bilo G, Caldara G, Styczkiewicz K, et al. Effects of selective and nonselective beta-blockade on 24-h ambulatory blood pressure under hypobaric hypoxia at altitude[J]. *J Hypertens*, 2011, 29(2): 380-387.
- [37] Parati G, Agostoni P, Basnyat B, et al. Clinical recommendations for high altitude exposure of individuals with pre-existing cardiovascular conditions: a joint statement by the European Society of Cardiology, the Council on Hypertension of the European Society of Cardiology, the European Society of Hypertension, the International Society of Mountain Medicine, the Italian Society of Hypertension and the Italian Society of Mountain Medicine[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(17): 1546-1554.
- [38] Zhou X, Nian Y, Qiao Y, et al. Hypoxia plays a key role in the pharmacokinetic changes of drugs at high altitude[J]. *Curr Drug Metab*, 2018, 19(11): 960-969.
- [39] Bilo G, Villafuerte FC, Faini A, et al. Ambulatory blood pressure in untreated and treated hypertensive patients at high altitude: the high altitude cardiovascular research-Andes study[J]. *Hypertension*, 2015, 65(6): 1266-1272.
- [40] Cargill RI, Lipworth BJ. Lisinopril attenuates acute hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans[J]. *Chest*, 1996, 109(2): 424-429.
- [41] Yasuoka Y, Izumi Y, Fukuyama T, et al. Effects of angiotensin II on erythropoietin production in the kidney and liver[J]. *Molecules*, 2021, 26(17): 5399.
- [42] Pratt MC, Lewis-Barned NJ, Walker RJ, et al. Effect of angiotensin converting enzyme inhibitors on erythropoietin concentrations in healthy volunteers[J]. *Br J Clin Pharmacol*, 1992, 34(4): 363-365.
- [43] Hilty MP, Siebenmann C, Rasmussen P, et al. Beta-adrenergic blockade increases pulmonary vascular resistance and causes exaggerated hypoxic pulmonary vasoconstriction at high altitude: a physiological study[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 2024, 10(4): 316-328.
- [44] Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine[J]. *N Engl J Med*, 1991, 325(18): 1284-1289.
- [45] Zhu J, Duan Y, Duo D, et al. High-altitude hypoxia influences the activities of the drug-metabolizing enzyme CYP3A1 and the pharmacokinetics of four cardiovascular system drugs[J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2022, 15(10): 1303.
- [46] Parati G, Revera M, Giuliano A, et al. Effects of acetazolamide on central blood pressure, peripheral blood pressure, and arterial distensibility at acute high altitude exposure[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(10): 759-766.
- [47] Liu X, Ye R, Zhang X, et al. Applicability of electronic sphygmomanometer use in high-altitude areas according to the AAMI/ESH/ISO collaboration statement[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10: 1257444.
- [48] McIntosh SE, Freer L, Grissom CK, et al. Wilderness Medical Society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of frostbite: 2024 update[J]. *Wilderness Environ Med*, 2024, 35(2): 183-197.
- [49] 陈建华, 郑必海, 严亦平, 等. 氧疗对高原地区施工人员血压、心率的影响[J]. *武警医学*, 2013, 24(1): 11-2 + 5.
- [50] 中国高血压防治指南修订委员会, 高血压联盟, 中国医疗保健国际交流促进会高血压病学分会, 等. 中国高血压防治指南(2024年修订版)[J]. *中华高血压杂志(中英文)*, 2024, 32(7): 603-700.
- [51] Miller JB, Suchdev K, Jayaprakash N, et al. New developments in hypertensive encephalopathy[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2018, 20(2): 13.
- [52] Turner R, Gatterer H, Falla M, et al. High-altitude cerebral edema: its own entity or end-stage acute mountain sickness?[J]. *J Appl Physiol*, 2021, 131(1): 313-325.
- [53] Wilson MH, Newman S, Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(2): 175-191.
- [54] Fugate JE, Hawkes MA, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: evolving insights in diagnosis, management, and outcomes[J]. *Lancet Neurol*, 2025, 24(9): 789-800.
- [55] Schommer K, Kallenberg K, Lutz K, et al. Hemosiderin deposition in the brain as footprint of high-altitude cerebral edema[J]. *Neurology*, 2013, 81(20): 1776-1779.
- [56] 孙英贤, 赵连友, 田刚, 等. 高血压急症的问题中国专家共识[J]. *中华高血压杂志*, 2022, 30(3): 207-218.

收稿日期: 2026-02-06 修回日期: 2026-03-04
 录用日期: 2026-03-23 责任编辑: 刘莉