

# 无症状成年人心血管病危险评估 中国专家共识

中华医学会心血管病学分会 中华心血管病杂志编辑委员会  
中国医师协会循证专业委员会 中国康复医学会心血管病康复专业委员会  
中国老年学学会心脑血管病专业委员会

心脑血管疾病严重危害国人健康,因心血管病致残致死患者中,75%以上为动脉粥样硬化性疾病所致。动脉粥样硬化发生发展过程漫长,早期病变发生于儿童期,动脉粥样硬化性疾病发病于中老年期,甚至在青壮年期<sup>[1-2]</sup>。其中冠心病和卒中首次发病就可致残或致死。因此,有必要对特定人群进行危险评估,识别心血管病高危人群,进行干预,降低心血管病危险,预防心血管事件。

为此,2012年中华医学会心血管病学分会邀请了相关专家,参照美国《2010年 ACCF/AHA 无症状成年人心血管病危险评估指南》<sup>[3]</sup>、《中国心血管病预防指南》<sup>[4]</sup>和《心血管病一级预防中国专家共识》<sup>[5]</sup>等文献,结合我国近年来该领域研究成果,撰写了无症状成年人心血管病危险评估中国专家共识。目的是采用具有循证医学证据的临床、实验室和无创检测技术指标,对目标人群进行心血管病危险评估。

本共识的目标人群是没有心血管病症状且未诊断心血管病的成年人(以下简称无症状成年人)。本共识不适用于下列人群:疑似心血管病者,已确诊心血管病者(包括心绞痛、心肌梗死、接受经皮冠状动脉介入治疗或冠状动脉旁路移植术等),已确诊为外周动脉疾病及脑血管病者。

## 一、应用传统危险因素评估总体危险

心血管病是多种危险因素共同作用的结果。实际上,仅存在单一危险因素的情况少见,更多的是并存多种危险因素,而且心血管病的危险也取决于同时具有的危险因素数目及其程度。因此,心血管病防治应控制心血管病的总体危险,即一段时间内(通常为10年),某个体发生某类心血管事件的可能性<sup>[1]</sup>。

本共识推荐应基于传统危险因素(包括年龄、性别、超重与肥胖、吸烟、血压、总胆固醇水平和糖尿病等),并根据我国大型队列研究结果建立的心血管病总体危险评估工具,进行危险评估<sup>[4]</sup>。总体危险评估的具体方法可通过简易查表法(具体步骤见附件1);也可通过登录中国心血管病防治信息网([www.healthyheart-china.com](http://www.healthyheart-china.com)),将具体情况输入计算界面,由计算机计算得到。

根据上述方法,计算出某人10年缺血性心血管病发病

绝对危险值(%)。根据数值可分为:低度危险(缺血性心血管病10年发病危险<10%)、中度危险(缺血性心血管病10年发病危险10%~20%)和高度危险(缺血性心血管病10年发病危险>20%)。

建议:(1)对无症状成年人评估心血管病危险时,根据传统心血管危险因素(包括年龄、性别、超重与肥胖、吸烟、血压、总胆固醇水平和糖尿病等),采用本共识推荐的总体危险评估方法,进行总体危险评估。(2)总体危险评估可量化无症状者的心血管病危险,之后针对其具体危险因素干预<sup>[6]</sup>。

## 二、心血管病家族史在危险评估中的价值

心血管病家族史是心血管病的独立危险因素<sup>[7]</sup>。具有早发冠心病家族史(男性一级亲属发病时年龄<55岁,女性一级亲属发病时年龄<65岁),其冠心病危险是无家族史的1.5~1.7倍。亲缘关系越近,患病时间越早,亲属患冠心病危险性也越高。家族史影响心血管病危险分层。美国 Framingham 心脏研究发现,预测公式中加入阳性家族史,明显提升心血管病的预测能力,尤其是心血管病中度危险者<sup>[8]</sup>。

建议:对所有无症状成年人评估心血管病危险时,应详细了解心血管病家族史,特别是冠心病和卒中史,并建议有心血管病家族史者改善生活方式,纠正危险因素<sup>[6,9]</sup>。

## 三、“新型”危险评估指标

近年来,心血管病的“新型”危险评估指标越来越多,如C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、糖化血红蛋白(hemoglobin A1c, HbA1c)、尿微量白蛋白(microalbuminuria, MAU)、同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy)、利钠肽、白细胞介素(interleukin, IL)类(如IL-6)、髓过氧化物酶、血清淀粉样蛋白A、血管细胞间黏附分子、可溶性CD40配体、载脂蛋白A1、载脂蛋白B、脂蛋白(a)、小而密低密度脂蛋白胆固醇、氧化低密度脂蛋白胆固醇、脂蛋白相关磷脂酶A2、胱抑素C等。本共识仅介绍研究证据较多的几种指标。

1. CRP: CRP是一种非特异性急性时相蛋白,正常情况下,血液中CRP水平较低(<1 mg/L),但在感染、损伤、缺血和坏死等情况下,血液中CRP水平可显著升高。目前关于CRP水平的测定,不仅能做到快速定量,而且即使CRP水平很低,也能检测到。尤其是高敏CRP(hs-CRP)检测技术的广泛应用,使我们不仅可了解急性炎症反应程度,也可预测

DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2013.10.003

通信作者:胡大一,Email:dayi.hu@medmail.com.cn

今后冠心病事件的危险。

炎症反应与动脉粥样硬化的发生发展有关,一些炎症标志物水平升高标志着心血管病发病危险增加。荟萃分析显示,CRP 水平与冠心病事件呈正相关<sup>[10]</sup>。CRP 水平升高也与其他心血管病,如卒中、外周动脉疾病、心力衰竭、心房颤动、猝死以及全因死亡相关<sup>[11-12]</sup>。但对于 CRP 是否可进一步改善心血管事件的预测模型,目前仍存争议。检测特定人群的 CRP 水平,如缺血性心血管病 10 年发病危险 6% ~ 20% 的人群,可能有一定价值。

**建议:**(1)对无症状成年人进行心血管病危险评估时,建议对满足下列所有条件的人群测定 CRP 水平<sup>[13]</sup>:①年龄 ≥ 50 岁的男性或 ≥ 60 岁的女性,低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 低于 3.36 mmol/L (130 mg/dl);②未接受降脂、激素替代或免疫抑制剂治疗;③无糖尿病、慢性肾脏病或严重感染。(2)对于无症状中度危险的 ≤ 50 岁男性或 ≤ 60 岁女性,在心血管疾病风险评估时,如有必要,可以测定 CRP 水平<sup>[9,14]</sup>。(3)对于无症状高度危险的成年人,在心血管病危险评估时,不推荐测定 CRP 水平<sup>[15]</sup>。(4)对于无症状低度危险的 ≤ 50 岁男性或 ≤ 60 岁女性,在心血管病危险评估时,不推荐测定 CRP 水平<sup>[9,14]</sup>。

2. HbA1c: HbA1c 不仅可用于诊断糖尿病和评估血糖控制情况,近年研究也发现, HbA1c 水平与心血管病危险相关。对于没有确诊为糖尿病的普通人群, HbA1c 水平每升高 1%,校正的冠心病患病危险增加 40%<sup>[16]</sup>。与包含传统危险因素和空腹血糖的预测模型相比,包含 HbA1c 水平的预测模型可改善心血管病的预测能力、危险识别和危险分层<sup>[17]</sup>。

**建议:**未确诊糖尿病的无症状成年人,在进行心血管病危险评估时,如有必要,可以检测 HbA1c。

3. MAU: MAU 是指尿中白蛋白轻度升高,尿常规中又未检出蛋白尿的阶段,如尿蛋白排泄量 30 ~ 300 mg/24 h 或 20 ~ 200 g/min、尿白蛋白水平 20 ~ 200 mg/L、尿白蛋白肌酐比 2.5 ~ 25.0 mg/mmol (男性) 或 3.5 ~ 25.0 mg/mmol (女性)。糖尿病和高血压患者出现 MAU 表明肾脏早期受损,也预示肾脏和心血管系统已发生早期病变。无论是否合并糖尿病, MAU 水平均提示心血管病危险增加。传统心血管病危险因素与 MAU 水平相关。荟萃分析发现,校正传统心血管病危险因素后,蛋白尿和冠心病危险存在量效关系<sup>[18]</sup>。

**建议:**(1)有高血压或糖尿病的无症状成年人,在评估心血管病危险时,推荐检测 MAU。(2)没有高血压或糖尿病的中度危险的无症状成年人,在评估心血管病危险时,如有必要,可以检测 MAU。

4. Hcy: Hcy 是蛋氨酸去甲基后形成的一种含硫氨基酸。血浆 Hcy 水平升高是心血管病的独立危险因素。高血压和高 Hcy 血症可协同增加心血管事件危险。两种情况并存时,心血管事件危险明显增加<sup>[19]</sup>。我国高血压人群中,75% 合并高血压和高 Hcy 血症。血浆 Hcy 水平升高也是 2 型糖尿病患者大血管疾病的独立危险因素。在已出现肾脏、视网膜等血管并发症的糖尿病患者中, Hcy 水平明显升高。高 Hcy

血症也促进糖尿病微血管并发症的发生发展。了解糖尿病患者 Hcy 水平,有助于评估预后。但目前尚无充分证据将血浆 Hcy 水平加入传统心血管病危险预测模型后,增加预测效能。

**建议:**(1)有高血压的无症状成年人,在评估心血管病危险时,建议检测血浆 Hcy 水平。(2)有糖尿病(不伴有高血压)的无症状成年人,在评估心血管病危险时,如有必要,可检测血浆 Hcy 水平。

#### 四、心脏和血管无创检测技术

1. 静息心电图:静息 12 导联心电图诊断心血管病不但简易有效,还可预测无症状成年人的心血管事件和死亡<sup>[20]</sup>。在无明显疾病的年轻人群,某些心电图异常(如 QT 间期延长)可预测心脏性猝死。心电图中的异常 Q 波可发现“无症状性”心肌梗死。心电图上的左心室肥厚,提示心血管病危险增加<sup>[21]</sup>。

**建议:**(1)有高血压或糖尿病的无症状成年人,在评估心血管病危险时,推荐静息 12 导联心电图检查。(2)无高血压和糖尿病的无症状成年人,在评估心血管病危险时,如有必要,可进行静息 12 导联心电图检查。

2. 运动心电图:运动心电图负荷试验不但常用于诊断冠心病,其中一些特殊发现也与今后的心血管事件和死亡率相关<sup>[22]</sup>。ST 段变化反映缺血程度,但不能准确预测冠心病事件危险。非心电图指标对于预测冠心病事件危险有重要价值。运动耐量预测能力最强。随运动负荷量增加,血压下降也预示冠状动脉病变或左冠状动脉严重病变。运动时心率无明显增快者不良事件增加,可能与心脏变时功能差有关。运动后,正常人心率迅速减缓,是副交感神经状态的正常反应,被称作心脏复率。在大规模人群研究中,心脏复率异常与心血管事件和死亡相关。在心脏复率过程中若出现频发心室异位激动,也反映副交感神经系统功能异常,远期死亡危险增加<sup>[23]</sup>。

**建议:**有中度危险的无症状成年人,评估心血管病危险时,如有必要,可行运动心电图检查,特别要关注运动试验期间的一些非心电图指标(如运动能力和反映自主神经功能变化的指标)。

3. 超声心动图:发现左心室肥厚提示高血压靶器官受损,超声心动图检测左心室肥厚的敏感性优于心电图。病理性左心室肥厚与心血管事件升高有关,左心室质量指数每增长 39 g/m<sup>2</sup>,心血管事件发生危险增加 40%<sup>[24]</sup>。左心室肥厚可用于预测心血管事件(包括卒中)和全因死亡。与偏心性肥厚相比,向心性肥厚患者发生心血管事件的危险更高。但左心室肥厚也存在一些局限,如左心室肥厚可发生于生理情况下(如运动员和孕妇);超声心动图对左心室肥厚测量的方法学以及对左心室肥厚诊断的标准尚不统一;评估普通人群的心血管病危险时,没有证据显示超声心动图获益。因此,不建议应用超声心动图预测不伴高血压的无症状成年人的心血管事件。

**建议:**(1)有高血压的无症状成年人,在评估心血管病

危险时,推荐用超声心动图检测左心室肥厚。(2)无高血压的无症状成年人,在评估心血管病危险时,不推荐进行超声心动图检查。

4. 负荷超声心动图:负荷超声心动图可显示运动(或负荷)时的室壁运动,典型心肌缺血表现为节段性室壁运动异常。但对缺血的判断依赖于医生的操作技能和对图像的解读能力。负荷超声心动图可用于诊断有症状的患者是否存在冠心病。但负荷超声心动图用于评估无症状人群的心血管病危险没有证据。

**建议:**有低度或中度危险的无症状成年人,在评估心血管病危险时,不推荐负荷超声心动图检查。

5. 超声检测颈动脉内中膜厚度(intima-media thickness, IMT):是应用超声测定颈动脉内膜和中膜的总厚度。要求对操作员正规培训,测量技术要标准化。颈动脉 IMT 是反映动脉粥样硬化程度的重要指标。颈动脉 IMT 可独立预测中年及老年患者未来缺血性冠心病事件和卒中<sup>[25]</sup>,且与冠心病事件的危险正相关。无论颈动脉 IMT 程度如何<sup>[26]</sup>,动脉粥样硬化斑块与冠心病事件危险的相关性更强。测量颈动脉 IMT(包括 IMT 和颈动脉斑块),增加传统危险因素对心血管事件的预测价值<sup>[27]</sup>。

**建议:**有中度危险的无症状成年人,在评估心血管病危险时,推荐测量颈动脉 IMT,但必须做好质量控制。

6. 上臂和(或)外周动脉血流介导的血管舒张功能(flow-mediated dilation, FMD):外周动脉 FMD 检测是通过超声技术测量内皮功能的无创方法。但传统方法测量的 FMD 值存在很大变异,近年来,专用于血管内皮功能检测的超声检测仪器已研发成功,提高了检测的自动化程度,可重复性高。FMD 与传统心血管危险因素相关。存在的危险因素较多,FMD 异常的可能性更大<sup>[28]</sup>。虽然血管内皮功能检测技术逐步完善,检测方法也进一步标准化,但在心血管高危人群中,超声评价血管内皮功能技术在长期随访和疗效评估方面的作用,尚需进一步研究。

**建议:**对无症状成年人,在评估心血管病危险时,不建议首选外周动脉 FMD 检查。而对于有高血压或糖尿病等多种危险因素的无症状成年人,在评估心血管病危险时,如有必要,可进行 FMD 检查,同时做好质量控制。

7. 动脉弹性:动脉硬化导致动脉僵硬度增加,动脉弹性下降。检测动脉弹性常用脉搏波传导速度(pulse wave velocity, PWV)和脉搏波分析[如主动脉反射波增强指数(augmentation index, AI)]。

PWV:心脏每次向大动脉射血,都会形成波动,向动脉远端传送,这种波动称为脉搏波。脉搏波在动脉壁上的传导速度即为 PWV。PWV 是反映动脉弹性变化的早期敏感指标。PWV 升高提示动脉硬度增加。研究显示,PWV 异常是心血管事件的独立危险因素,与患者整体心血管危险密切相关。

AI:血液从中心动脉流向外周的过程中,因遇到阻力形成反射波,反射波在收缩晚期形成增强压。通过分析外周或颈动脉收缩晚期的波形,可计算出 AI。AI 指反射波高度(增

强压)除以整个收缩期压力波高度(即脉压)。AI 可定量反映整个动脉系统的总体弹性,较敏感显示因大小动脉弹性改变引起的压力波反射状况。研究显示,AI 是心血管病事件和死亡的独立预测因素。虽然测量动脉弹性功能有一定临床价值<sup>[29]</sup>,但因传统设备测量技术不易掌握,测量技术无法标准化,使其应用受到限制。近年来研发的 VP-1000 以及 HEM9000AI 等新型自动化检测设备,操作简便,重复性较好,一定程度上推动了动脉弹性测量技术的应用。

**建议:**由于测量和数据采集问题,出于技术方面考虑,评估无症状成年人的心血管病危险时,不推荐常规测量动脉弹性。必要时,采用新型技术并严格控制质量时,可测量动脉弹性。

8. 踝臂指数(ankle-brachial index, ABI):ABI 是指胫后动脉或足背动脉的收缩压与肱动脉收缩压的比值。ABI 检测是诊断下肢动脉疾病的简便、可靠的无创性技术。与下肢动脉造影相比,ABI 诊断下肢动脉疾病具有较高敏感性、特异性和准确性。除用于诊断,ABI 检测还有助于评估患者预后。流行病学研究证实,对于无症状成年人,ABI 异常和心血管事件相关。研究表明,ABI 附加的预测价值高于美国 Framingham 危险评分(Framingham risk score, FRS)<sup>[30]</sup>。

**建议:**有中度危险的无症状成年人,在评估心血管病危险时,推荐测量 ABI。

9. 核素心肌灌注显像(myocardial perfusion imaging, MPI):MPI 是利用单光子发射计算机断层扫描(SPECT)或正电子发射断层扫描(PET)技术,对心肌血流灌注状态及心肌细胞活性进行检测和评价。MPI 可用于提示心肌缺血患者的症状评估、已确诊冠心病患者的预后判断。但对于冠心病诊断,不能仅依赖静态 MPI,应结合运动试验或药物负荷试验 MPI。对于合并糖尿病的无症状人群,使用 MPI 进行危险分层意义更大。对于中到较高危险程度的无症状人群,应用负荷 MPI 进行危险评估具有重要价值。当通过其他检查发现存在冠心病较高危险时(包括冠状动脉钙化积分 $\geq 400$ 、伴糖尿病或伴冠心病家族史的较高危险患者),如果增加负荷 MPI,进一步提高预测能力<sup>[31]</sup>。

**建议:**(1)对于合并糖尿病或有冠心病家族史,或之前危险评估明确提示冠心病危险为高度危险(例如冠状动脉钙化积分 $\geq 400$ )的无症状成年人,负荷 MPI 可作为其心血管危险评估的较高级检查方法。(2)对于低度或中度危险的无症状成年人,在评估心血管病危险时,不推荐常规应用负荷 MPI。

10. 计算机断层扫描检测冠状动脉钙化(coronary artery calcium, CAC):钙化是动脉粥样硬化的特征性病理改变。CAC 与冠状动脉粥样硬化病变严重程度和斑块负荷相关<sup>[32]</sup>。虽钙化并不意味着狭窄,但前瞻性研究证实,CAC 是预测心血管事件的独立危险因素<sup>[33]</sup>。

大量研究显示,CAC 对心血管事件的预测能力超过传统危险因素。中度危险伴 CAC 积分高(FRS 中度危险和 CAC 积分 $> 300$ )者,心源性死亡或心肌梗死年发生率为

2.8% (大致等同于 10 年发生率的 28%), 应被视为高危<sup>[34]</sup>。研究发现, 受试者 CAC 积分为 0 者在今后 3~5 年内, 心血管事件发生率很低 (0.4%)<sup>[35]</sup>。与 CAC 积分为 0 者比较, CAC 积分在 100~400 之间者相对危险度 (RR) 为 4.3, 积分在 400~1000 之间者 RR 为 7.2, 积分 >1000 者则 RR 为 10.8。CAC 积分为 400~1000 和积分 >1000 者, 3~5 年冠心病死亡或心肌梗死的相应发生率分别是 4.6% 和 7.1%, RR 分别为 7.2 和 10.8。

**建议:** (1) 对于中度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 10%~20%) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 推荐 CAC 测量。 (2) 对于低到中度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 6%~10%) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 如有必要, 可行 CAC 测量。 (3) 对于低度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 <6%) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 不推荐 CAC 测量。

11. 冠状动脉计算机断层扫描血管造影 (coronary computed tomography angiography, CCTA); CCTA 因为无创, 近年来临床应用广泛, 在心律均齐且心率较慢时能提供较好质量图像。多项研究显示, CCTA 在检测动脉粥样硬化方面, 与冠状动脉造影相比, 敏感性和特异性为 85%~95%, 特别是阴性预测值较高 (98%)<sup>[36]</sup>。但 CCTA 需至少 64 排的 CT 扫描器和专业的分析软件。与冠状动脉造影相比, CCTA 在时间和空间分辨率上也有待完善。有关 CCTA 在无症状成人危险评估中的资料有限。CCTA 具有较强剂量的电离辐射, 需要关注。

**建议:** 由于 CCTA 在无症状成年人危险评估中应用的研究较少, 目前对无症状成年人评估心血管病危险时, 不推荐 CCTA 检查。

12. 磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 检测冠状动脉斑块: MRI 是一种不涉及电离辐射的无创性斑块测量技术方法。通过对主动脉、股动脉和颈总动脉的研究, 显示 MRI 在检测和量化动脉粥样硬化方面的能力和对无症状成年人危险评估和评价治疗反应方面的潜力。在不同对比度加权下对斑块进行检测, 可显示不同斑块组成部分的特征。但目前没有已发表的前瞻性人群数据来评价 MRI 所见无症状成年人危险评估中的作用。

**建议:** 基于目前证据, 对无症状成年人进行心血管危险评估时, 不推荐应用 MRI 检测冠状动脉斑块。

## 五、总结

1. 对所有无症状成年人, 评估心血管病危险时: (1) 应该根据传统心血管病危险因素 (包括年龄、性别、超重与肥胖、吸烟、血压、总胆固醇水平和糖尿病等), 采用本共识推荐的总体危险评估方法, 为受检者评估总体危险。 (2) 根据总体危险评分结果, 可将受检者分为: 低度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 <10%)、中度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 10%~20%) 和高度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 >20%)。 (3) 应详细了解受检者的心血管病家族史, 特别是冠心病和卒中。 (4) 如必要, 可检测 HbA1c。 (5)

如必要, 可进行静息 12 导联心电图检查。

2. 对低到中度危险 (缺血性心血管病 10 年发病危险 6%~10%) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 如必要, 可应用 CT 测量冠状动脉钙化 (CAC)。

3. 对中度危险的无症状成年人, 评估心血管病危险时: (1) 年龄 ≤50 岁男性或 ≤60 岁女性, 如必要, 可检测 CRP 水平。 (2) 无高血压或糖尿病患者, 如必要, 可检测 MAU。 (3) 如必要, 可进行运动心电图检查。 (4) 应采用超声技术测量颈动脉 IMT。 (5) 应进行 ABI 检测。 (6) 可应用 CT 技术测量 CAC。

4. 对于合并糖尿病或有冠心病家族史, 或之前危险评估明确提示冠心病危险为高度危险 (例如 CAC 积分 ≥400) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时: 可采用负荷核素心肌灌注显像 (MPI) 作为心血管危险评估的较高级检查方法。

5. 其他情况: (1) 对无症状成年人进行心血管病危险评估时, 对于满足下列所有条件的人群测定 CRP 水平: ① 年龄 ≥50 岁的男性或 ≥60 岁的女性, LDL-C 低于 3.36 mmol/L (130 mg/dl); ② 未接受降脂、激素替代或免疫抑制剂治疗; ③ 无糖尿病、慢性肾脏病或严重感染。 (2) 对于有高血压或糖尿病的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 应检测 MAU。 (3) 对于有高血压的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 应检测 Hcy 水平。 (4) 对于有糖尿病 (不伴有高血压) 的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 如必要, 可检测血浆 Hcy 水平。 (5) 对于有高血压或糖尿病的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 应常规进行静息 12 导联心电图检查。 (6) 对于有高血压的无症状成年人, 评估心血管病危险时, 可以应用超声心动图检测左心室肥厚。 (7) 对于有高血压或糖尿病等多种危险因素的无症状成年人, 在评估心血管病危险时, 如必要, 可检查 FMD。

(执笔: 胡大一、李瑞杰)

**专家组成员 (按姓氏拼音排序):** 杜兵 范占明 郭艺芳 郭立新 胡大一 李瑞杰 潘长玉 孙艺红 孙宁玲 王蓓 许玉韵 徐国斌 鄢盛恺 叶平 杨娅 余金明 袁群 杨进刚 朱天刚 赵世华 曾强  
**学术秘书:** 王彦辉

## 参 考 文 献

- [1] World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. Geneva: WHO Press, 2007.
- [2] Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J, 2003, 24: 987-1003.
- [3] Greenland P, Alpert JS, Beller GA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol, 2010, 56: e50-e103.
- [4] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心血管病预防指南. 中华心血管病杂志, 2011, 39: 3-22.
- [5] 中国医师协会心血管内科医师分会. 《中华内科杂志》编辑委员会. 心血管病一级预防中国专家共识. 中华内科杂志,

- 2010,49:174-185.
- [6] D'Agostino RB Sr, Grundy S, Sullivan LM, et al. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA*, 2001, 286: 180-187.
- [7] Hawe E, Talmud PJ, Miller CJ, et al. Family history is a coronary heart disease risk factor in the second Northwick Park heart study. *Ann Hum Genet*, 2003, 67:97-106.
- [8] Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB Sr, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA*, 2004, 291:2204-2211.
- [9] Ridker PM, Buring JE, Rifai N, et al. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds risk score. *JAMA*, 2007, 297:611-619.
- [10] Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med*, 2004, 350:1387-1397.
- [11] Albert CM, Ma J, Rifai N, et al. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation*, 2002, 105:2595-2599.
- [12] Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation*, 2003, 108:3006-3010.
- [13] Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*, 2008, 359:2195-2207.
- [14] Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, et al. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds risk score for men. *Circulation*, 2008, 118:2243-2251.
- [15] Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet*, 2005, 366:1267-1278.
- [16] Khaw KT, Wareham N, Bingham S, et al. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk. *Ann Intern Med*, 2004, 141:413-420.
- [17] Selvin E, Steffes MW, Zhu H, et al. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med*, 2010, 362:800-811.
- [18] Perkovic V, Verdon C, Ninomiya T, et al. The relationship between proteinuria and coronary risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*, 2008, 5:e207.
- [19] Graham IM, Daly LE, Rersum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European concerted action project. *JAMA*, 1997, 277: 1775-1781.
- [20] Ashley EA, Raxwal V, Froelicher V. An evidence-based review of the resting electrocardiogram as a screening technique for heart disease. *Prog Cardiovasc Dis*, 2001, 44:55-67.
- [21] Gorodeski EZ, Ishwaran H, Blackstone EH, et al. Quantitative electrocardiographic measures and long-term mortality in exercise test patients with clinically normal resting electrocardiograms. *Am Heart J*, 2009, 158:61-70.
- [22] Lauer M, Froelicher ES, Williams M, et al. Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*, 2005, 112:771-776.
- [23] Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med*, 2003, 348:781-790.
- [24] Verdecchia P, Carini G, Circo A, et al. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38:1829-1835.
- [25] Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, et al. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*, 2007, 115:459-467.
- [26] Belcaro G, Nicolaidis AN, Ramaswami G, et al. Carotid and femoral ultrasound morphology screening and cardiovascular events in low risk subjects: a 10-year follow-up study [ the CAFES-CAVE study(1) ]. *Atherosclerosis*, 2001, 156:379-387.
- [27] Nambi V, Chambless L, Folsom A, et al. Carotid intima-media thickness and the presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (atherosclerosis risk in communities) study. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55:1600-1607.
- [28] Witte DR, Westerink J, de Koning EJ, et al. Is the association between flow-mediated dilation and cardiovascular risk limited to low-risk populations? . *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45:1987-1893.
- [29] Folsom AR, Kronmal RA, Detrano RC, et al. Coronary artery calcification compared with carotid intima-media thickness in the prediction of cardiovascular disease incidence: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Arch Intern Med*, 2008, 168: 1333-1339.
- [30] Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*, 2008, 300: 197-208.
- [31] Nakajima K, Yamasaki Y, Kusuoka H, et al. Cardiovascular events in Japanese asymptomatic patients with type 2 diabetes: a 1-year interim report of a J-ACCESS 2 investigation using myocardial perfusion imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 2009, 36:2049-2057.
- [32] Odink AE, van der Lugt A, Hofman A, et al. Association between calcification in the coronary arteries, aortic arch and carotid arteries: the Rotterdam study. *Atherosclerosis*, 2007, 193: 408-413.
- [33] Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med*, 2008, 358:1336-1345.
- [34] Nasir K, Budoff MJ, Post WS, et al. Electron beam CT versus helical CT scans for assessing coronary calcification: current utility and future directions. *Am Heart J*, 2003, 146:969-977.
- [35] Greenland P, Bonow RO, Brundage BH, et al. ACCF/AHA 2007 clinical expert consensus document on coronary artery calcium scoring by computed tomography in global cardiovascular risk assessment and in evaluation of patients with chest pain: a report of the American College of Cardiology Foundation clinical expert consensus task force (ACCF/AHA writing committee to update the 2000 expert consensus document on electron beam computed tomography). *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49:378-402.
- [36] Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M, et al. Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the American heart association committee on cardiovascular imaging and intervention of the council on cardiovascular radiology and intervention, and the councils on clinical cardiology and cardiovascular disease in the young. *Circulation*, 2008, 118:586-606.

## 附件 1 简易查表法进行心血管病总体危险评估

查表法心血管病总体危险评估具体步骤如下。

第一步:根据个体 7 个危险因素(年龄、性别、收缩压、体质指数、总胆固醇、吸烟和糖尿病)的水平给予评分(表 1)。

表 1 根据个体危险因素评分

因素	得分	因素	得分
<b>男性</b>		<b>女性</b>	
年龄(岁)		年龄(岁)	
35 ~	0	35 ~	0
40 ~	1	40 ~	1
45 ~	2	45 ~	2
50 ~	3	50 ~	3
55 ~	4	55 ~	4
≥60	每增加 5 岁加 1 分	≥60	每增加 5 岁加 1 分
收缩压(mm Hg)		收缩压(mm Hg)	
<120	-2	<120	-2
120 ~	0	120 ~	0
130 ~	1	130 ~	1
140 ~	2	140 ~	2
160 ~	5	160 ~	3
≥180	8	≥180	4
体质指数(kg/m <sup>2</sup> )		体质指数(kg/m <sup>2</sup> )	
<24	0	<24	0
24 ~	1	24 ~	1
≥28	2	≥28	2
总胆固醇(mmol/L)		总胆固醇(mmol/L)	
<5.20	0	<5.20	0
≥5.20	1	≥5.20	1
吸烟		吸烟	
否	0	否	0
是	2	是	1
糖尿病		糖尿病	
否	0	否	0
是	1	是	2

注:1 mm Hg = 0.133 kPa

第二步:将所有评分相加求和,得出总分。

第三步:根据总分,在“绝对危险”栏中查到相应的 10 年缺血性心血管病发病绝对危险。

第四步:由于年龄是预测心血管事件最重要的因素,对于年轻个体来说,尽管未来 10 年心血管事件绝对危险低,但相对于同龄人,危险因素的存在使可能患病危险增加数倍,因此引入“相对危险”概念,强调与同龄健康个体比较,未来 10 年心血管病相对危险增加的倍数。因此,将绝对危险与该个体所在年龄组的平均危险和最低危险比较,从而得出发病相对危险。

举例:1 个 50 岁的男性,血压 150/90 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa), BMI 25 kg/m<sup>2</sup>,血清总胆固醇 5.98 mmol/L(230 mg/dl),吸烟,无糖尿病。评估步骤如下:第一步:年龄 50 岁 = 3 分,收缩压 150 mm Hg = 2 分, BMI 25 kg/m<sup>2</sup> = 1 分,

总胆固醇 5.98 mmol/L = 1 分,吸烟 = 2 分,无糖尿病 = 0 分。

第二步:评分求和为 9 分。第三步:查表 2,9 分对应的 10 年发生缺血性心血管病的绝对危险为 7.3%。第四步:根据年龄分组(表 3)查得同年龄人群的平均危险为 2.6%、最低危险为 0.7%,其与同性别、年龄的人群进行比较,计算出该

表 2 根据总分查 10 年缺血性心血管病发病绝对危险

总分	绝对危险	总分	绝对危险
<b>男性</b>		<b>女性</b>	
≤ -1	0.3	-2	0.1
0	0.5	-1	0.2
1	0.6	0	0.2
2	0.8	1	0.2
3	1.1	2	0.3
4	1.5	3	0.5
5	2.1	4	1.5
6	2.9	5	2.1
7	3.9	6	2.9
8	5.4	7	3.9
9	7.3	8	5.4
10	9.7	9	7.3
11	12.8	10	9.7
12	16.8	11	12.8
13	21.7	12	16.8
14	27.7	≥13	21.7
15	35.3		
16	44.3		
≥17	≥52.6		

表 3 10 年缺血性心血管病绝对危险参考标准

男性 年龄(岁)	平均危险 (%)	最低 危险(%)	女性 年龄(岁)	平均 危险(%)	最低 危险(%)
35 ~	1.0	0.3	35 ~	0.3	0.1
40 ~	1.4	0.4	40 ~	0.4	0.1
45 ~	1.9	0.5	45 ~	0.6	0.2
50 ~	2.6	0.7	50 ~	0.9	0.3
55 ~ 59	3.6	1.0	55 ~ 59	1.4	0.5

注:平均危险是指同年龄所有人的平均发病危险。最低危险是指同年龄人中收缩压 < 120 mm Hg、体质指数 < 24 kg/m<sup>2</sup>、总胆固醇 < 3.64 mmol/L(140 mg/dl)、不吸烟且无糖尿病者的发病危险

个体的危险性是平均水平的 2.8 倍,是理想水平的 10.4 倍。因此,该个体的总体危险评分为 9 分,未来 10 年发生缺血性心血管病的绝对危险为 7.3%;该个体未来 10 年发生缺血性心血管病危险是其同性别、年龄人群平均水平的 2.8 倍,是其同性别、年龄人群理想水平的 10.4 倍。

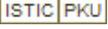
(收稿日期:2013-05-15)

(本文编辑:干岭)

# 无症状成年人心血管病危险评估中国专家共识

作者: [中华医学会心血管病学分会](#), [中华心血管病杂志编辑委员会](#), [中国医师协会循证专业委员会](#), [中国康复医学会心血管病康复专业委员会](#), [中国老年学学会心脑血管病专业委员会](#),

作者单位:

刊名: [中华心血管病杂志](#) 

英文刊名: [Chinese Journal of Cardiology](#)

年, 卷(期): 2013, 41 (10)

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zhxxgb201310003.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhxxgb201310003.aspx)