

实用心脑血管疾病 内科诊治

王雪玲 编著

SHIYONG XINNAOXUEGUAN JIBING
NEIKE ZHENZHI



天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

实用心脑血管疾病内科诊治

王雪玲 编著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用心脑血管疾病内科诊治 / 王雪玲编著. —天津:
天津科学技术出版社, 2014. 2
ISBN 978-7-5308-8775-2

I. ①实… II. ①王… III. ①心脏血管疾病—诊疗
②脑血管疾病—诊疗 IV. ①R54②R743

中国版本图书馆CIP数据核字(2014)第024172号

责任编辑:刘 颖 张建锋
责任印制:张军利

天津出版传媒集团

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路35号 邮编300051

电话(022)23332400(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 13.25 字数 320 000

2014年2月第1版第1次印刷

定价:45.00元

前 言

心脑血管疾病是世界范围的常见病。随着人们生活水平的提高，人口老龄化加剧，高血压患者的不断增多，心脑血管疾病患者有逐年增加的趋势，给家庭、社会和国家带来很大的经济负担。因此，心脑血管疾病引起社会各界特别是医学界的高度关注。随着科学技术的进步，CT、超声心动图、核磁共振等技术的迅速发展，以及介入性诊疗技术的兴起，使心脑血管疾病的病因和发病机制得到进一步阐明，提高了心脑血管疾病的诊治水平。

本书是一本专为医学工作者特别是内科医师更好地掌握心脑血管系统疾病的诊治而编写的书。分为心血管疾病、脑血管疾病两篇，共十一章。“心血管疾病”部分，对常见病如高血压、冠心病、心律失常、心力衰竭、心肌疾病等疾病做了详细的阐述。“脑血管疾病”部分，对出血性脑血管疾病及缺血性脑血管疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断与治疗方法做了详尽的阐述。

本书难免不足和错误之处，恳请广大读者批评指正。

王雪玲

目 录

第一篇 心血管疾病

第一章 高血压	1
第一节 原发性高血压	1
第二节 继发性高血压	16
第三节 高血压危象	19
第二章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	23
第一节 急性心肌梗死	23
第二节 稳定型心绞痛	37
第三节 不稳定型心绞痛	46
第四节 无症状性心肌缺血	49
第三章 心力衰竭	55
第一节 概述	55
第二节 急性心力衰竭	59
第三节 慢性心力衰竭	63
第四章 心律失常	72
第一节 窦性心律失常	72
第二节 室性心律失常	83
第三节 房性心律失常	90
第四节 房室传导阻滞	97
第五节 室内传导阻滞	101
第五章 心肌疾病	105
第一节 扩张型心肌病	105
第二节 肥厚型心肌病	110
第三节 限制型心肌病	115
第四节 右室心肌病	119
第六章 急性心包炎	123
第七章 心脏骤停与心脏性猝死	129
第八章 心脏瓣膜病	138
第一节 二尖瓣疾病	138
第二节 主动脉瓣疾病	146
第三节 三尖瓣疾病	155
第四节 多瓣膜疾病	158

第九章 主动脉夹层.....	160
----------------	-----

第二篇 脑血管疾病

第十章 出血性脑血管疾病.....	167
第一节 脑出血.....	167
第二节 蛛网膜下隙出血.....	173
第十一章 缺血性脑血管疾病.....	180
第一节 短暂性脑缺血发作.....	180
第二节 动脉粥样硬化性血栓性脑梗死.....	184
第三节 脑分水岭梗死.....	195
第四节 腔隙性脑梗死.....	197
第五节 脑栓塞.....	199
参考文献.....	204

第一篇 心血管疾病

第一章 高血压

高血压是一种以体循环动脉压升高为主要特点，由多基因遗传、环境及多种危险因素相互作用所致的全身性疾病。高血压可分为原发性高血压（高血压病，约占 95%）和继发性高血压（症状性高血压，约占 5%）两大类。

第一节 原发性高血压

原发性高血压或高血压病是指成年人（ ≥ 18 岁）凡在未服用降血压药物情况下和在安静状态一下，非同日测量血压至少 3 次，体循环动脉收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，与此同时，常伴有脂肪和糖代谢紊乱以及心、脑、肾和视网膜等器官功能性或器质性改变的全身性疾病。仅收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ ，而舒张压不高者称为单纯收缩性高血压。若舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，而收缩压 $< 140\text{mmHg}$ ，则称为单纯舒张性高血压。2009 年，美国高血压学会（ASH）提出高血压新定义：高血压是一种由许多病因相互作用引起的、复杂的处于不断进展状态的心血管综合征。血压升高只是其中表现之一，最终可导致心脏和血管功能与结构的改变。

高血压患病率和发病率在不同国家、地区或种族之间有差别。工业化国家较发展中国家发病率高，美国黑种人约为白种人的 2 倍。高血压患病率、发病率及血压水平随年龄增长而升高，高血压在老年人中较为常见，尤其是收缩期高血压。

【病因】

本病病因未被完全阐明，目前认为，原发性高血压是在一定的遗传背景下，由多种后天环境因素使正常血压调节机制失代偿所致。

（一）遗传

原发性高血压有群集于某些家族的倾向，提示它有遗传学基础或伴有遗传生化异常。双亲均有高血压的子女，以后发生高血压的比例较大。高血压的遗传可能存在主要基因显性遗传和多基因关联遗传两种方式。

（二）环境因素

高血压可能是环境因素与遗传易感性相互作用的结果。

1. 饮食 膳食中钠盐摄入量与人群血压水平和高血压病患病率密切相关。每天为满

足人体生理平衡仅需摄入 0.5g 氯化钠。国人食盐量北方每天为 12~18g, 南方为 7~8g, 高于西方国家。每人每日食盐平均摄入量增加 2g, 收缩压和舒张压分别增高 2.0mmHg 和 1.2mmHg。我国膳食钙摄入量低于中位数人群中, 膳食钠/钾比值亦与血压呈显著正相关。我国膳食普遍低钙, 低于标准供给量 800mg/d, 最低人群仅 300mg/d。

另外, 有人认为饮食低钙、低钾、高蛋白质摄入、饮食中饱和脂肪酸或饱和脂肪酸与不饱和脂肪酸的比值较高也可能属于升压因素。饮酒也与血压水平呈线性相关。长期饮酒者高血压的患病率升高。而且高血压与饮酒量成正比。可能与饮酒促使皮质激素、儿茶酚胺水平升高有关。

2. 肥胖 是血压升高的重要危险因素。一般采用体重指数 (BMI) 来衡量肥胖程度, 即体重的千克数除以身高米数平方得出的数 (以 20~24 为正常范围)。血压与 BMI 呈显著正相关。

(三) 职业与气候

流行病材料提示, 从事须高度集中注意力工作、长期精神紧张、长期受环境噪声及不良视觉刺激者易患高血压病。此外, 气候寒冷地区冬季较长, 人的血管容易收缩而导致血压升高, 这也是我国北方地区高血压发病率比南方地区高的原因之一。

【发病机制】

高血压的发病机制主要包括以下几个环节。

(一) 交感神经系统活动亢进

长期精神紧张、压力、焦虑或长期噪声环境等可引起高血压, 因此, 城市脑力劳动者的高血压患病率超过体力劳动者, 从事精神紧张度高的职业和长期在噪声环境中工作者患高血压较多。各种病因因素使大脑皮层下神经中枢功能发生变化, 各种神经递质浓度与活性异常, 导致交感神经系统活动亢进, 血浆儿茶酚胺浓度升高, 阻力小动脉收缩增强。

(二) 肾素-血管紧张素-醛固酮 (RAAS) 系统平衡失调

肾缺血时刺激肾小球入球动脉上的球旁细胞分泌肾素, 肾素可对肝合成的血管紧张素原起作用导致血管紧张素 (Ang I) 生成, 后者经过肺、肾等组织时在血管紧张素转化酶 (ACE, 又称激肽酶 II) 的活化作用下形成 Ang II, Ang II 再经酶作用脱去天冬氨酸而转化成 Ang III。在 RAAS 系统中 Ang II 是最重要的成分, 有强烈的收缩血管作用, 其加压作用为肾上腺素的 10~40 倍, 而且可刺激肾上腺皮质球带分泌醛固酮促使水、钠潴留, 刺激交感神经节增加去甲肾上腺素分泌, 促进特异性受体的活动从而使血压升高。它还可反馈性地抑制肾分泌肾素和刺激肾分泌前列腺素。RAAS 系统功能失调时, 高血压就会产生, 由于肾素主要在肾产生, 故以往有高血压发病的肾源学说。然而, 在高血压患者中, 血浆肾素水平升高者仅是少数。近年来发现, 组织中包括血管壁、心脏、中枢神经、肾皮质髓质中亦有肾素-血管紧张素系统, 它们可能对低肾素高血压的发病以及高血压靶器官的损害起着重要的作用。

(三) 肾脏潴留过多钠盐

各种原因可引起肾性水、钠潴留, 机体为避免心输出量升高使组织过度灌注, 全身阻力小动脉收缩增强, 导致外周血管阻力升高。排钠激素分泌释放增加, 也可使外周血管阻力增大。

（四）胰岛素抵抗（IR）

高血压病患者中约半数存在胰岛素抵抗。胰岛素抵抗是指胰岛素维持正常血糖的能力下降，即一定浓度的胰岛素没有达到预期的生理效应，或组织对胰岛素的反应下降。临床表现为高胰岛素血症。大多数高血压患者空腹胰岛素水平升高，而糖耐量有不同程度的降低，提示有 IR 现象。胰岛素的以下作用可能与血压升高有关：①使肾小管对钠的重吸收增加；②增强交感神经活动；③使细胞内钠、钙浓度增加；④刺激血管壁增生肥厚。

（五）内皮细胞功能受损

血管内皮通过代谢、生成、激活和释放各种血管活性物质在血液循环、心血管功能的调节中起着重要作用。高血压时血管内皮细胞功能受损，具有舒张血管作用的物质生成减少，而内皮素等缩血管物质增加，血管平滑肌细胞对舒张因子的反应减弱而对收缩因子反应增强。

（六）血管重建

血管重建既是高血压所致的病理变化，又是高血压维持和加剧的结构基础。血管壁具有感受和整合急慢性刺激并作出反应的能力，其结构处于持续的变化状态。高血压伴发的血管重建包括血管壁增厚、血管壁腔比增加、小动脉稀少以及血管功能异常。血管壁增厚的原因一是内膜下间隙与中层的细胞总体积以及细胞外基质的增加，二是血管总体积不变，但组成成分重新排布导致血管内外径缩小。高血压血管重建包括上述这两个过程。血压因素、血管活性物质和生长因子以及遗传因素共同参与了高血压血管重建过程。

（七）其他

近年来，加压素、内皮素等肽类物质的作用也引起人们的注意。近年来，有研究认为微循环系统中微血管稀疏（包括功能性和结构性），无论是先天性血管稀疏，血管新生能力及微血管网状结构形态受损，还是原有毛细血管的功能性关闭或破坏，均可导致外周血管阻力增加和血压升高，在高血压的发病机制中具有重要作用。

【病理】

高血压病的主要病理改变是动脉壁的病变和左心室的肥厚。随病程的进展，心、脑、肾等重要脏器均可受累及，其结构和功能因此发生不同程度的改变。

1. 心脏高血压病引起的心脏改变 主要包括左心室肥厚和冠脉粥样硬化。血压升高和其他代谢内分泌因素引起心肌细胞体积增大和间质增生，使左心室体积和重量增加，从而导致左心室肥厚。左心室肥厚是严重影响预后的独立危险因素。病情发展还可导致心力衰竭。冠状动脉属于较大的动脉，血压升高和冠状动脉粥样硬化有密切的关系。冠状动脉粥样硬化病变的特点为动脉壁上出现纤维素性和纤维脂肪性斑块，并有血栓附着。随斑块的扩大和管腔狭窄加重，可产生心肌缺血；斑块的破裂、出血以及继发性血栓形成等可堵塞管腔造成心肌梗死。

2. 脑小动脉尤其颅底动脉环是高血压动脉粥样硬化的好发部位 可造成脑缺血和脑血管意外，颈动脉的粥样硬化亦可导致同样的后果。近半数高血压病患者脑内小动脉有许多微动脉瘤，这是导致脑出血的重要原因。微动脉瘤的病理改变与粥样硬化不同，其形成与高血压及年龄密切相关。

3.肾动脉的粥样硬化可使血压进一步升高,导致肾功能减退 肾小动脉可发生脂肪玻璃样变性,系由血压升高所致,亦可造成肾单位萎缩,严重者发生肾衰竭。

【临床表现】

(一) 症状

原发性高血压通常起病缓慢,早期常无症状或不明显,仅在体格检查时发现血压升高,少数患者则在发生心、脑、肾等并发症后才被发现。高血压患者可有头痛、眩晕、后颈部疼痛、疲劳、心悸、耳鸣等症状,但并不一定与血压水平相关。

(二) 体征

听诊可闻及主动脉瓣区第二心音亢进,带有金属音调,主动脉瓣区收缩期杂音或收缩早期喀喇音。长期持续高血压可有左心室肥厚,出现抬举性心尖冲动,并可闻及第四心音。

(三) 恶性或急进型高血压

发病急骤,血压显著升高,舒张压可持续高于 120mmHg,伴有头痛、视力模糊,眼底检查可发现眼底出血、渗出和视乳头水肿。肾损害突出,表现为持续蛋白尿、血尿与管型尿,进展迅速,预后差,如不及时治疗,可发展为肾衰竭、脑卒中或心力衰竭,导致死亡。

【并发症】

1.高血压危象 患者表现为头痛、眩晕、恶心、呕吐、心悸、胸闷、气急、视力模糊等严重症状,可伴有动脉痉挛累及的靶器官缺血症状。

2.高血压脑病 血压极度升高突破了脑血流自动调节范围,可发生高血压脑病,临床以脑病的症状与体征为特点,表现为严重头痛、恶心、呕吐及不同程度的意识障碍、昏迷或惊厥,血压降低,病情即可逆转。

3.脑血管病 脑血管病包括短暂性脑缺血发作、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、脑出血。

4.心力衰竭 左心室后负荷长期增高可致心室肥厚、扩大,晚期可导致心力衰竭。

5.慢性肾功能不全 长期持久血压升高可致进行性肾小球硬化,可出现蛋白尿、肾损害,晚期出现肾衰竭。

【实验室及辅助检查】

(一) 血压测量

测量血压是诊断高血压和评估其严重程度的主要依据。

1.诊所偶测血压 诊所偶测血压(简称偶测血压)系由医护人员在标准条件下按统一的规范进行的测量,是目前诊断高血压和分级的标准方法。应相隔 2min 重复测量,以 2 次读数平均值为准,如 2 次测量的收缩压或舒张压读数相差超过 5mmHg,就应再次测量,并取 3 次读数的平均值。

2.自测血压 采用经国际标准(BHS 和 AAMI)考核的上臂式半自动或全自动电子血压计在家中或其他环境中患者给自己测量血压,称为自测血压或家庭测压。自测血压通常稍低于偶测血压,其正常上限参考值为 135/85mmHg。自测血压可在接近日常生活的情况下获得多次测量值,从而可提供日常状态下有价值的血压信息,在评价血压水平和指导降压治疗上已成为偶测血压的重要补充,在诊断单纯性诊所高血压和改善治疗的

依从性等方面均极其有益。

3.动态血压监测 一般监测的时间为 24h, 测压时间间隔为 15~30min, 白天和夜间的测压时间间隔宜相同。如仅作诊断评价亦可仅监测白天血压。动态血压监测提供 24h 中白天和夜间各时间段血压的平均值和离散度, 可较为客观和敏感地反映患者的实际血压水平, 且可了解血压的变异性和昼夜变化节律性, 估计靶器官损害与预后, 比偶测血压更为准确。

动态血压监测的参考标准正常值为: 24h 均值低于 130/80mmHg, 白天低于 135/85mmHg, 夜间低于 125/75mmHg。夜间血压均值一般较白天均值低 10%~20%。正常血压波动曲线状如长柄勺, 夜间 2~3 时处于低谷, 凌晨迅速上升, 上午 6~8 时和下午 4~6 时出现两个高峰, 尔后缓慢下降。高血压患者的动态血压曲线亦类似, 但水平较高, 波动幅度较大。

(二) 血常规

红细胞和血红蛋白一般无异常, 但急进型高血压时可出现 Coombs 试验阴性的微血管病性溶血性贫血, 可伴畸形红细胞。血红蛋白增高者血液黏稠度增加, 易产生血栓, 可导致动脉栓塞(包括脑梗死)。红细胞增多和(或)血红蛋白增高也可引起左心室肥大。

(二) 尿常规

肉眼观察尿的透明度、颜色, 有无血尿; 测比重、pH、蛋白和糖含量, 并作尿沉渣镜检。尿比重降低(<1.010)提示肾小管浓缩功能障碍。正常尿液 pH 在 5.0~7.0 之间, 原发性醛固酮增多症呈代谢性碱中毒, 尿呈中性或碱性。某些肾脏疾病如慢性肾炎并发的高血压可在血糖正常下出现糖尿, 系由于近端肾小管重吸收糖功能障碍。高血压病程较长或伴糖尿病者须查微量白蛋白尿, 尿纤维素试纸检查为阳性者应作尿蛋白定量。尿转铁蛋白排泄率高更为敏感。伴糖尿病或慢性肾病者每年至少查一次尿蛋白。

(三) 肾功能

多采用血尿素氮和肌酐来估计肾功能。早期患者检查并无异常, 肾实质受损到一定程度可开始升高。成年人肌酐 $>114.3\mu\text{mol/L}$, 老年人和妊娠者 $>91.5\mu\text{mol/L}$ 时提示有肾损害。酚红排泄试验、尿素廓清率、内生肌酐廓清率等可低于正常。

(四) 胸部 X 线检查

心胸比率大于 0.5 提示心脏受累, 多由于左心室肥厚和扩大。主动脉夹层、胸主动脉以及腹主动脉缩窄亦可从 X 线胸片中找到线索。

(五) 心电图

可诊断高血压患者是否合并左心室肥厚、左心房负荷过重以及心律失常。心电图诊断左心室肥厚的敏感性不如超声心动图, 但对评估预后有帮助。心电图上有左心室肥厚的患者病死率较对照组增高 2 倍以上; 左心室肥厚并伴复极异常图形者心血管病死率和病残率更高。心电图上出现左心房负荷过重亦提示左心受累, 还可作为左心室舒张顺应性降低的间接证据。

(六) 超声心动图(UCG)

UCG 能更为可靠地诊断左心室肥厚, 其敏感性较心电图高 7~10 倍。测定计算所得的左心室重量指数(LVMI), 是一项反映左心室肥厚及其程度的较为准确的指标, 与病理解剖的符合率和相关性极好。UCG 还可评价高血压患者的心脏功能, 包括收缩功

能、舒张功能和左心室射血分数。如疑有颈动脉、股动脉、其他外周动脉和主动脉病变，应作血管超声检查；疑有肾脏疾病者，应作肾超声图。

(七) 眼底检查

可发现眼底的血管病变和视网膜病变。血管病变包括动脉变细、扭曲、反光增强、交叉压迫以及动静脉比例降低。视网膜病变包括出血、渗出、视乳头水肿等。高血压眼底改变可分为4级：Ⅰ级，视网膜小动脉出现轻度狭窄、硬化、痉挛和变细；Ⅱ级，小动脉呈中度硬化和狭窄，出现动脉交叉压迫征，视网膜静脉阻塞；Ⅲ级，动脉中度以上狭窄伴局部收缩，视网膜有棉絮状渗出、出血和水肿；Ⅳ级，视神经乳头水肿并有Ⅲ级眼底的各种改变。高血压眼底改变与病情的严重程度和预后相关，Ⅰ至Ⅳ级眼底改变者如不予治疗，5年生存率分别为85%、50%、13%和0%。

(八) 无创血管功能检查

包括脉压、脉搏波传导速度(PWV)的检测。目前可应用全自动动脉检测仪进行肱动脉和胫后动脉之间的肱踝脉搏波传导速度(PWV, baPWV)可反映动脉弹性。颈-股动脉PWV是预测心血管病死亡和全因死亡的超越传统危险因素的独立预测因子，PWV每升高5m/s，心血管死亡危险增大1.51倍，全因死亡增加1.34倍。无创动脉弹性检测有利于高血压亚临床血管损害的早期筛选与干预，对高血压防治具有重要意义。

【诊断及鉴别诊断】

(一) 诊断

1.高血压诊断 主要根据测量的血压值，测量安静休息时上臂肱动脉部位血压，但必须以非药物状态下2次或2次以上非同日血压测定所得的平均值为依据。原发性高血压患者需做相关检查，评估靶器官损害和相关危险因素。

2.诊断标准 目前我国采用国际上统一的高血压诊断标准，即收缩压≥140mmHg和(或)舒张压≥90mmHg即可诊断为高血压。根据血压升高的水平，可进一步分为高血压1、2、3级，血压水平的定义和分类如表1-1所示。表中的标准适用于男、女任何年龄的成人。

表 1-1 血压水平的定义和分类

类 别	收缩压/mmHg	舒张压/mmHg
正常血压	<120	<80
正常高值	120~139	80~89
高血压	≥140	≥90
1级高血压(轻度)	140~159	90~99
2级高血压(中度)	160~179	100~109
3级高血压(重度)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90

注：若患者的收缩压与舒张压分属不同的级别时，则以较高的分级为准。单纯收缩期高血压也可按照收缩压水平分为1、2、3级

3.高血压危险度分层 高血压预后与血压升高水平、有无其他心血管危险因素存在及靶器官损害程度有关，现主张对高血压进行危险程度的分层(表1-2)，将高血压患者分为低危、中危、高危和极高危，治疗目标及预后判断也应以此为基础。

(1) 低危组：男性年龄<55岁、女性年龄<65岁，高血压1级，无其他危险因

素者，属低危组。典型情况下，10 年随访中患者发生主要心血管事件的危险<15%。

(2) 中危组：高血压 2 级或 1~2 级同时有 1~2 个危险因素，患者应否给予药物治疗，开始药物治疗前应经多长时间的观察，医生需给予十分缜密的判断。典型情况下，该组患者随后 10 年内发生主要心血管事件的危险 15%~20%，若患者属高血压 1 级，兼有一种危险因素，10 年内发生心血管事件危险约 15%。

(3) 高危组：高血压 1 级或 2 级，兼有 3 种或更多危险因素、兼患糖尿病或靶器官损害或高血压 3 级但无其他危险因素患者属高危组。典型情况下，该组患者随后 10 年内发生主要心血管事件的危险 20%~30%。

(4) 极高危组：高血压 3 级同时有 1 种以上危险因素或兼患糖尿病或靶器官损害，或高血压 1~3 级并有临床相关疾病。典型情况下，随后 10 年内发生主要心血管事件的危险最高，达≥30%，应迅速开始最积极的治疗。

表 1-2 高血压患者的危险度分层

危险因素和病史	血压水平/mmHg		
	1 级	2 级	3 级
I. 无其他危险因素	低危	中危	高危
II. 1~2 个危险因素	中危	中危	极高危
III. 3 个及以上危险因素，或糖尿病或靶器官损害者	高危	极高危	极高危
IV. 并存临床情况	极高危	极高危	极高危

具体分层标准的根据是血压升高水平、心血管疾病危险因素、靶器官损害及并存临床情况。

(1) 用于分层的心血管疾病危险因素：①血压水平（1~3 级）；②吸烟；③血胆固醇>5.72mmol/L；④糖尿病；⑤男性>55 岁；⑥女性>65 岁；⑦早发心血管疾病家族史（发病年龄女性<65 岁，男性<55 岁）。

(2) 靶器官损害：靶器官损害（表 1-3）对高血压患者总心血管病危险的判断是十分重要的，高血压主要损害心、脑、肾及血管，此时脏器损害表现主要在客观检查上，患者还没有临床表现或症状，但这已经表明高血压患者的重要靶器官已受到影响，比靶器官没有受影响患者要危险得多，治疗策略及血压目标可能不一样。应该采取积极措施，使这些高血压患者延迟或甚至不要进入出现靶器官临床损害表现阶段，如心力衰竭、心肌梗死、大量蛋白尿、肾衰竭、脑卒中等。因此，对于高血压患者我们应该积极进行高血压靶器官的相关检查：心电图、X 线胸片、超声心电图、颈动脉或股动脉超声、尿蛋白测定、肾功能检测等。

表 1-3 高血压的靶器官损害（TOD）

靶器官损害	表 现
心脏损害	心电图、X 线及心脏超声提示左心室肥厚
动脉粥样硬化	颈部超声：颈动脉内膜中层厚度增厚或（和）检查到动脉粥样硬化斑块，颈动脉内膜中层厚度（IMT）≥0.9mm 或动脉粥样硬化性斑块改变 血清肌酐轻度升高
肾脏损害	男 115~133mmol/L（1.3~1.5mg/dl） 女 107~124mmol/L（1.2~1.4mg/dl）

续表

靶器官损害	表 现
微量白蛋白尿	尿白蛋白 30~300mg/24h 白蛋白/肌酐比升高 男性≥22mg/g (2.5mg/mmol) 女性≥31mg/g (3.5mg/mmol)

(3) 并存临床情况：①心脏疾病，如心肌梗死、心绞痛、冠状动脉血运重建术后、心力衰竭。②脑血管疾病，如脑出血、缺血性脑卒中、短暂性脑缺血发作。③肾脏疾病，如糖尿病肾病、血肌酐升高超过 177 $\mu\text{mol/L}$ 或 2.0mg/dL。④血管疾病，如主动脉夹层、外周血管病。⑤重度高血压性视网膜病变，如出血或渗出、视乳头水肿。

总之，对已明确诊断的高血压患者，诊断性评估一般包括 3 个内容：①是否有影响预后的各种心血管危险因素；②是否存在靶器官损害和相关的临床状况；③有无引起高血压的其他疾病。

(二) 鉴别诊断

应与以下疾病进行鉴别诊断：

1.慢性肾脏疾病 慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、多囊肾和糖尿病肾病等均可引起高血压。这些疾病早期均有明显的肾脏病变的临床表现，在病程中、后期出现高血压，至终末期肾病阶段高血压几乎都和肾功能不全相伴行，因此，根据病史、尿常规和尿沉渣细胞计数不难与原发性高血压的肾脏损害相鉴别。

2.原发性醛固酮增多症 病因为肾上腺皮质醛固酮或增生所致的醛固酮分泌过多，典型的症状和体征有：①轻至中度高血压；②多尿尤其夜尿增多；③发作性肌无力或瘫痪。

3.嗜铬细胞瘤 90%的嗜铬细胞瘤位于肾上腺髓质，右侧多于左侧。交感神经节和体内其他部位的嗜铬组织也可发生此病。肿瘤释放出大量儿茶酚胺，引起血压升高和代谢紊乱。高血压可为持续性，亦可呈阵发性。阵发性高血压发作的持续时间从十多分钟至数天，间歇期亦长短不等。发作频繁者一天可数次。发作时除血压骤然升高外，还有头痛、心悸、恶心、多汗、四肢冰冷和麻木感、视力减退、上腹或胸骨后疼痛等。典型的发作可由于情绪改变如兴奋、恐惧、发怒而诱发。年轻人难以控制的高血压，应注意与本病相鉴别。本病如表现为持续性高血压则较难与原发性高血压相区别。血和尿儿茶酚胺及其代谢产物的测定、酚妥拉明试验、胰高糖素激发试验、可乐宁抑制试验、灭吐灵试验等药物试验有助于作出诊断。

4.药源性高血压 药物所致的高血压也是继发性高血压的常见原因。一些药物不仅可使血压正常者血压升高，也可使原有高血压加重，诱发高血压危象，或成为难治性高血压，还可增加心脑血管病的发病率和病死率。

5.睡眠呼吸暂停综合征 这是一种表现为睡眠期间反复发生的以咽部肌肉塌陷为特点的呼吸紊乱综合征，可引起低氧、高碳酸血症，甚至心、肺、脑多脏器损害。已公认该症使心血管疾病的发病率和死亡率增加，也是引起高血压的独立危险因素。用力呼吸暂停或终止时交感神经系统兴奋性增加、显著的低氧血症和高碳酸血症是导致高血压升高的主要因素。在本症的阻塞型患者中，血压可增加 20%，合并高血压的发生率达 40%，且高血压的程度和呼吸暂停的严重度相关，如不能有效治疗本症，则血压也难以控制。

本症的诊断主要依据临床表现和多导睡眠图检查。有不明原因的白天重度嗜睡、响亮鼾声、睡眠时窒息、憋气、夜间频繁觉醒，睡眠不解乏、白天疲乏以及注意力难以集中者，应考虑本症的可能性。整夜睡眠呼吸监测 AHI（睡眠呼吸紊乱指数） ≥ 5 可诊断为本症。

6.库欣综合征 本征由肾上腺皮质分泌过量糖皮质激素（主要为皮质醇）所致。高血压为常见合并症。下列临床表现有助于本症的诊断：①有向心性肥胖、满月脸、多血质外貌、宽大皮肤紫纹、皮肤菲薄、痤疮和骨质疏松等典型表现；②皮质醇昼夜节律消失；③24h 尿游离皮质醇测定或 24h 尿 17-羟皮质类固醇测定高于正常；④小剂量地塞米松抑制试验呈现不抑制反应；⑤胰岛素诱发的低血糖（ 2.22mmol/L ）应激不能引起血 ACTH 及皮质醇水平显著升高。长期应用较大剂量的糖皮质激素亦可产生库欣综合征的类似表现。

7.主动脉缩窄 这是一种以躯体上半部分高血压、下肢低血压为特征的阻塞性主动脉搏变。阻塞部分多在主动脉峡部，相当于左锁骨下动脉起始的远端和动脉导管连接于降主动脉的水平。如患者血压异常升高，或伴胸部收缩期杂音，应怀疑本症存在。血压水平随年龄变化大，老年患者血压较高，上肢脉压增宽，而下肢脉压缩小，颈动脉强烈搏动，在胸骨上窝较显著。杂音有两种，由主动脉阻塞所致的收缩晚期喷射性杂音和由侧支血管产生的较长的连续性杂音，两者均在背部最清楚。胸片上可有特征性主动脉结部的“3”字征。主动脉造影可明确狭窄段范围及周围有无动脉瘤形成。此外，CT 和磁共振血管成像术亦有助于明确诊断。

【治疗】

（一）治疗目的与原则

治疗高血压的主要目的是最大限度地降低心血管发病和死亡的总危险。

高血压治疗原则如下：

1.改善生活方式 适于所有高血压患者。①减轻体重：尽量将 BMI 控制在 25kg/m^2 以下。降低体重对改善胰岛素抵抗、糖尿病和左心室肥厚均有益。②减少钠盐摄入：每人每日食盐量以不超过 6g 为宜。③减少脂肪摄入：膳食中脂肪量应小于总热量的 25%。④补充钙和钾盐：每人每日喝牛奶 500ml，吃新鲜蔬菜 400~500g，可以补充钾 1000mg 和钙 400mg。⑤戒烟、限制饮酒：饮酒量每日应小于相当于 50g 乙醇的量。⑥增加运动：适度运动有利于减轻体质量，改善胰岛素抵抗，提高心血管适应调节能力，稳定血压水平。以低或中等强度的运动为宜，可根据个人年龄及身体状况选择步行或慢跑，一般每周 3~5 次，每次 20~60min。⑦保持积极、豁达、轻松的心境。

2.降压药治疗对象 ①高血压 2 级及以上患者；②高血压合并有糖尿病，或者已经有心、脑、肾靶器官损害及并发症患者；③改善生活行为后血压仍未获得有效控制患者，高危及极高危患者必须使用降压药物强化治疗；④凡血压持续升高 6 个月以上，改善生活行为方式后血压仍未获得有效控制者。

3.血压控制目标值 目前一般主张血压控制目标值至少应 $<140/90\text{mmHg}$ 。糖尿病、慢性肾脏病合并有高血压患者，血压应 $<130/80\text{mmHg}$ 。老年收缩期性高血压的降压目标水平，收缩压 140~150mmHg，舒张压 $<90\text{mmHg}$ 但应不低于 65~70mmHg，因舒张压降得过低可能抵消收缩压下降得到的益处。

4.多重心血管危险因素协同控制 各心血管危险因素间相互有关联，80%~90%高

血压患者有危险因素。降压治疗后尽管血压控制在正常范围,但危险因素依然对预后产生重要影响。在诸多因素中,年龄、性别、吸烟、血肌酐水平、血胆固醇水平、糖尿病和冠心病对心血管危险的影响最明显。因此,必须在控制心血管危险的同时实施抗高血压治疗,控制某一种危险因素时应尽可能改善或不加重其他心血管危险因素。降压治疗方案还应顾及可能对糖代谢、脂代谢、尿酸代谢等的影响。

(二) 高血压的非药物治疗

高血压治疗应采用综合措施,任何治疗方案均应以非药物治疗为基础。积极有效的非药物治疗可通过多种途径干预高血压的发病机制,起到一定的降压作用,并有助于减少靶器官损害的发生率。非药物治疗主要指改善生活方式,消除各种不利于心理和生理健康的行为和习惯,这不仅对预防高血压非常重要,同时也是治疗高血压必不可少的部分。

1.控制体重 体重下降 10kg 可使血压下降 5~20mmHg。高血压患者应控制体重指数(BMI)在 $25\text{kg}/\text{m}^2$ 以下,或者注意控制腰围男性 $<85\text{cm}$,女性 $<80\text{cm}$ 。控制体重的方法一方面是减少总能量的摄入,例如多摄入水果蔬菜,强调低饱和脂肪和总脂肪含量少的食物的摄入,并限制过多碳水化合物的摄入,另一方面则需增加体力活动量,增加热量的消耗,如快走、慢跑、健美操等。在减重过程中还需积极纠正其他不良生活习惯,如戒烟限酒等。应把减重看成循序渐进、持之以恒的过程,绝不能急于求成而采取危害身体健康的减肥方法。

2.平衡膳食,合理营养 主要包括限制钠盐摄入,WHO 建议的每日食盐摄入量应不超过 6g,主要应减少烹调用盐,少食或不食含盐高的腌制品等;其次是减少膳食中饱和脂肪,多吃蔬菜水果等富含维生素与纤维素类食物,摄入足量蛋白质,注意钾、钙、镁的摄入,严格限制饮酒。

3.适量运动 适量运动可以降低血压 4~9mmHg。有规律的体育锻炼不仅可以降低血压,还可以控制体重,使人保持良好心态。患者应根据自己的年龄、身体状况、爱好等选择运动种类、强度、频度和运动时间。一般可选择快走、慢跑、游泳、健身操等,不宜选择过于剧烈的项目。运动频度一般每周 3~5 次,每次持续 30~50min。常用运动强度指标可用运动时最大心率 $=170-\text{年龄}$,作为运动适宜心率。

4.保持健康心态 不良情绪可明显影响血压,喜、怒、忧、思、悲、恐、惊等均可不同程度升高血压。生活节奏过快、压力过大也是高血压的常见诱因。因此,高血压患者应心胸开阔,努力保持宽松、平和、乐观的健康心态,避免紧张、急躁、焦虑的状态。

(三) 降压药物治疗

1.降压药物治疗原则

(1) 小剂量:初始治疗时通常应采用较小的有效剂量以获得可能的疗效而使不良反应最小,如有效而不满意,可逐步增加剂量以获得最佳疗效,降压药物需要长期或终身应用。因此,药物的安全性和患者的耐受性的重要性不亚于或甚至更胜于药物的疗效。

(2) 尽量应用长效制剂:为了有效地防止靶器官损害,要求每天 4h 内血压稳定于目标范围内,如此可以防止从夜间较低血压到清晨血压突然升高而致猝死、卒中或心脏病发作。要达到此目的,最好使用持续 24h 作用的药物,一天一次给药。其标志之一是

降压谷峰比值应 $>50\%$ ，此类药物还可增加治疗的依从性。

(3) 联合用药：为使降压效果增大而不增加不良反应，用低剂量单药治疗疗效不满意的可以采用两种或多种降压药物联合治疗。事实上 2 级以上高血压为达到目标血压常需降压药联合治疗。两种药物的低剂量联合使用，疗效优于大剂量单一用药。

(4) 个体化：根据患者具体情况和耐受性及个人意愿或长期承受能力，选择适合患者的降压药物。

在用药过程中，同时考虑：①患者其他危险因素的情况；②患者有无其他合并疾病，包括糖尿病、心脏病、脑血管病、肾脏疾病等；③患者靶器官的损害情况；④长期药物服用应简便，以利于患者坚持治疗。

2. 降压治疗的策略 近年来，降压治疗的策略转化为以下 9 个字：“联合”、“优化”、“简化”、“个体化”。

(1) 联合：对高血压治疗的根本目标是预防和控制高血压及并发症，降低致残率和死亡率，提高患者的生活质量。单用一种药物治疗高血压其有效率即使在轻度原发性高血压患者中也仅有 $50\% \sim 70\%$ ，虽然加大剂量可提高疗效，但同时也增加了不良反应的发生率。

联合治疗具有以下优势：①多种药物联合通过不同的机制降压，互为补充；②不同类药物的互补作用，可防止单种药物加量后的抵消机制；③不同峰效应时间的药物联合有可能延长降压作用时间；④联合用药一般只需小剂量，不良反应发生减少；⑤加强对靶器官保护作用，联合用药可使反应率提高到 $75\% \sim 90\%$ 。

(2) 优化：优化联合治疗方案有以下方案，依据患者的血压及合并症不同的情况合理地选择联合用药方案。推荐的二联方案如下：①CCB 与 ACEI 联用；②RAS 阻滞药（ACEI 或 ARB）与利尿药联用；③二氢吡啶类 CCB 与 β 受体阻滞药联用；④CCB 与 ARB 联用；⑤CCB 与利尿药联合。

不推荐首先采用的联合治疗方案如下：① β 受体阻滞药与利尿药联用；②ACEI 与 ARB 联合。

(3) 简化：研究显示，单片复方制剂在高血压降压治疗中有以下优势：第一，显著提高了高血压长期服药的依从性。第二，单片复方制剂血压控制率优于自由联合。第三，单片复方制剂较自由联合显著减少药物费用和总体医疗费用。

(4) 个体化：高血压病的治疗除了根据指南所要求的进行外，还需注意个体化原则。因为每个人的情况不同，体质有差异，血压有高低，心率有快慢，患者合并的心血管危险因素不同，存在的靶器官损害和其他心血管疾病各异。

3. 降压药物种类 目前常用降压药物可归纳为 5 大类，即利尿剂、 β -受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素 II 受体阻滞剂（ARB）、钙通道阻滞剂（CCB）。

4. 降压药物作用特点

(1) 利尿剂：利尿剂包括噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂 3 类。噻嗪类使用最多，常用的有氢氯噻嗪和氯噻酮。主要通过排钠、减少细胞外容量来降低外周血管阻力。降压起效平稳、缓慢，作用持久，服药 2~3 周后作用达高峰。适于轻、中度高血压，对盐敏感性高血压、合并肥胖或糖尿病、老年人高血压降压效应较强。利尿剂的主要不良