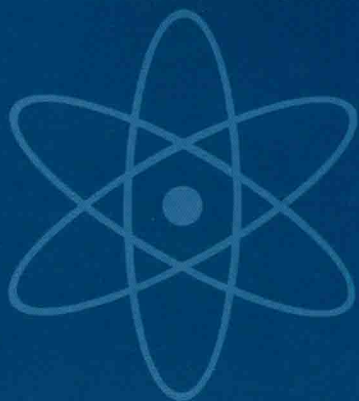




常见心血管疾病 临床诊疗学（下）

胡玲爱等◎主编

 吉林科学技术出版社



常见心血管疾病临床诊疗学

(下)

胡玲爱等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

常见心血管疾病临床诊疗学 / 胡玲爱等主编. — 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.9
ISBN 978-7-5578-3260-5

I. ①常… II. ①胡… III. ①心脏血管疾病—诊疗
IV. ①R54

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第232134号

常见心血管疾病临床诊疗学

CHANGJIAN XINXUEGUAN JIBING LINCHUANG ZHENLIAO XUE

主 编 胡玲爱等
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 陈绘新
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 450千字
印 张 34
印 数 1—1000册
版 次 2017年9月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3260-5
定 价 135.00元 (全二册)

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

目 录

第一章 心电图	(1)
第一节 正常心电图各波形态、电压、时间	(1)
第二节 正常心电图波形	(4)
第三节 心电图各波、间期的正常变异	(5)
第四节 心电图常见伪差	(8)
第五节 影响心电图波形的因素	(9)
第六节 心电图运动负荷试验	(12)
第七节 动态心电图	(23)
第八节 心房肥大	(35)
第九节 心室肥大	(39)
第十节 心肌梗死	(44)
第二章 心血管系统药物	(58)
第一节 强心苷类和非洋地黄类正性肌力药	(58)
第二节 周围血管扩张药	(73)
第三节 硝酸酯类药	(80)
第四节 抗栓药	(94)
第五节 溶栓药	(142)
第六节 调血脂药	(151)
第七节 抗心律失常药	(169)
第三章 心血管系统常见症状	(198)
第一节 胸痛	(198)
第二节 晕厥	(203)
第三节 呼吸困难	(208)
第四节 心悸	(212)
第五节 水肿	(217)
第四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(221)
第一节 概述	(221)
第二节 动脉粥样硬化	(224)
第三节 急性心肌梗死	(233)
第四节 无症状性心肌缺血	(246)
第五节 稳定型心绞痛	(248)
第六节 不稳定型心绞痛	(258)

第七节 冠心病的一级预防	(268)
第八节 冠心病的二级预防	(269)
第五章 高血压	(271)
第一节 原发性高血压	(271)
第二节 继发性高血压	(283)
第三节 高血压药物治疗	(285)
第四节 高血压急症	(292)
第五节 肺动脉高压	(298)
第六节 中西医结合治疗高血压	(309)
第六章 心肌病	(322)
第一节 扩张型心肌病	(322)
第二节 肥厚型心肌病	(329)
第三节 限制型心肌病	(335)
第四节 致心律失常性心肌病	(338)
第五节 未定型心肌病	(347)
第六节 应激性心肌病	(357)
第七节 酒精性心肌病	(360)
第八节 感染性心肌病	(365)
第七章 心律失常	(384)
第一节 概述	(384)
第二节 窦性心律失常	(391)
第三节 期前收缩	(393)
第四节 房性心动过速	(400)
第五节 心房扑动、心房颤动	(401)
第六节 房室交界区性期前收缩	(404)
第七节 房室交界区性逸搏与逸搏心律	(404)
第八节 非阵发性房室交界区性心动过速	(405)
第九节 房室结折返性心动过速	(406)
第十节 预激综合征	(407)
第十一节 室性心动过速	(410)
第十二节 心室扑动和心室颤动	(421)
第十三节 房室传导阻滞	(422)
第十四节 室内传导阻滞	(425)
第八章 心包疾病	(431)
第一节 急性心包炎	(431)

第二节 几种常见类型的心包炎	(436)
第三节 慢性心包炎	(442)
第九章 心内膜炎	(447)
第一节 感染性心内膜炎	(447)
第二节 静脉药瘾者心内膜炎	(458)
第十章 老年循环系统疾病	(460)
第一节 老年高血压病	(460)
第二节 老年动脉粥样硬化	(462)
第三节 高脂血症	(467)
第四节 老年冠心病	(470)
第十一章 经皮冠状动脉介入治疗	(474)
第一节 冠状动脉介入治疗的基本技巧	(474)
第二节 冠状动脉介入治疗指南	(491)
第十二章 肾脏疾病的护理	(494)
第一节 肾衰竭的护理	(494)
第二节 血液透析技术及护理	(506)
第三节 连续性肾脏替代治疗技术及护理	(513)
参考文献	(529)

第五章 高血压

第一节 原发性高血压

大多数高血压患者病因不明,称为原发性高血压(又称高血压病),占高血压患者的 95% 以上,除了高血压本身有关的症状以外,长期高血压还可成为多种心血管疾病的重要危险因素,并影响重要脏器如心、脑、肾的功能,最终可导致这些器官的功能衰竭;在不足 5% 患者中,血压升高是某些疾病的一种临床表现,本身有明确而独立的病因,称之为继发性高血压。

一、高血压定义、分类、测量

(一)定义

目前成人高血压的定义是收缩压 $\geq 18.7\text{kPa}$ (140mmHg) 或舒张压 $\geq 12.0\text{kPa}$ (90mmHg)。正常血压和血压升高的划分并无明确界线,因此,高血压的标准是根据临床及流行病学资料人为界定的。但由于血压变化很大,在确定一个患者为高血压和决定开始治疗之前,必须在数周内多次测量核实血压水平升高。对于轻度或临界高血压范围内的血压值,监测应延续 3~6 周,对血压明显升高或有并发症者,所需观察期就短一些。

(二)高血压分类

高血压可以用三种方式分类,即血压、器官损害程度和病因学。目前,我国采用国际上统一的血压分类标准,根据血压升高水平,又进一步将高血压分为 1、2、3 级。下面所列的是《1999 年 WHO/ISH 高血压治疗指南》的分类标准。它将 18 岁以上成人的血压,按不同水平分类(表 5-1)。

表 5-1 血压水平的定义和分类(WHO/ISH)

类别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高值	130~139	85~89
1 级高血压(“轻度”)	140~159	90~99
亚组:临界高血压	140~149	90~94
2 级高血压(“中度”)	160~179	100~109
3 级高血压(“重度”)	≥ 180	≥ 110
单纯收缩性高血压	≥ 140	<90
亚组:临界高血压	140~149	<90

注:1kPa=0.133mmHg,患者收缩压与舒张压属不同级别时,应按两者中较高的级别分类;患者既往有高血压史,目前正服用抗高血压药,血压虽已低于 140/90mmHg,亦应诊断为高血压

高血压与总体心血管危险:在有心血管病史的老年患者中,每年 100 人中至少有 3~5 人将出现一次更严重的疾病。值得注意的是,中国和俄罗斯的脑卒中发病率高,是美国和西欧

的4倍,但平均血压仅稍微增高。因此,在我国进行轻度高血压的治疗可能尤为有益。

(三) 血压测量

这里只是在一般的测量技术基础上提出几点值得注意的地方。①根据WHO的建议,首先听到声响时的血压为收缩压(SBP),舒张压(DBP)则是声音消失(第五期)时刻的血压。多数主要研究均采用这一点,即以声音消失点确认舒张压;采用声音突然变小而低沉(第四期)来确认舒张压则导致舒张压值明显升高,这是应该避免的;②多数首次就诊者,还建议应测量坐位和站立位时的双臂血压。另外,老年患者的直立性低血压可能更多见,应定期测量站立位血压;③医生在场,即使影响程度稍小一些的护士在场,均能导致一些情绪性的血压升高(白大衣效应,可以更恰当地描述为单纯性诊室高血压);④应当注意,家庭和动态血压读数较临床值平均要低数个毫米汞柱,老年人尤其如此,并且应把高血压的分界值和治疗的目标血压设定在较低的水平,以避免漏诊和漏治。

二、流行病学

流行病学研究不断发现高血压与多种疾病,尤其是冠心病、脑卒中、充血性心力衰竭和肾功能损害有某种重要的独立的关联。患高血压或糖尿病的中年人的认知能力与未患此病的中年人相比有明显的下降。

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高,美国黑人约为白人的2倍。高血压患病率、发病率及血压水平随年龄增加而升高,高血压在老年人较为常见,尤其是收缩期高血压。

我国高血压患病率总体上呈明显上升趋势,估计现有高血压患者超过1亿人。流行病学调查显示,我国高血压患病率和流行存在地区、城乡和民族差别,北方高于南方;沿海高于内地,城市高于农村;高原少数民族地区患病率较高。男、女性高血压患病率差别不大。

由于高血压的危险性会因其他危险因素如吸烟、血清胆固醇升高和糖尿病的存在和程度增高而大大增加。当危险因素组合不同时,同等血压水平会带来不同的危险性。评估总体的心血管疾病危险性对确定高血压个体的干预阈值具有重要意义。

需要重视在整个人群而不是仅高危人群降低血压,研究血压分布也是有价值的。不论以何种标准判断,血压增高的群体构成一个危险性金字塔,基底部的人数最多,相对危险性增加但并不太高,顶部人数最少而相对危险性最大。因此,高血压所致的并发症大多数发生在金字塔基底部,也就是分布在轻度高血压的那部分。

三、病因

原发性高血压的病因复杂,是遗传易感性和环境因素相互作用的结果,亦受其他因素的影响。

(一) 影响血压的一般因素

1. 年龄 横断面调查以及前瞻性观察序列分析,都证明了在不同地理、文化和社会经济特征的多数群体中,年龄和血压存在正相关关系。在大多数西方人群中,收缩压有从儿童、青少年到成年人逐渐增高的倾向,至70或80岁达到18.7kPa(140mmHg)的平均值。舒张压也倾向于随年龄增加而增加,但速度较收缩压要慢,且平均值在50岁以后倾向于保持原水平或下降。这就导致了脉压的增加,而随年龄增长单纯收缩压增高更为常见。

但是在某些与外界隔绝的人群这种年龄相关的血压增高并不明显。低盐摄入的人群这点更突出。另外还观察到在未开化的社会,当他们接纳西方生活方式时易获得年龄相关的血压增高倾向,体现了环境的影响(尤其是饮食改变)。可见年龄相关的血压增高既不是不可避免的,也不是一个正常衰老过程的生物学伴随现象。

2. 性别 从青春期开始,男性血压倾向于一个较高的平均水平。这种差异在青年人和中年人中最明显。中年后,女性高血压发生所占比率的改变,部分是由于中年高血压男性的过早死亡率较高所致。

3. 种族 黑人群体血压水平高于其他种族。非洲裔美国黑人被证实比非洲黑人血压要高,提示种族易感性的放大效应。

4. 体育活动 规律的至少中等水平体格强度的需氧体育活动对预防和治疗高血压均有益处。

5. 心率 高血压患者的心率均较快。

6. 社会心理因素 急性精神应激、噪声污染、空气污染和软水都被视为高血压的危险因素。精神应激、城市脑力劳动者高血压患病率超过体力劳动者,从事精神紧张度高的职业者发生高血压的可能性较大,长期生活在噪声环境中听力敏感性减退者患高血压也较多。休息后往往症状和血压可获得一定改善。新的研究结果支持关于蓄积性铅暴露与高血压危险性增高有关的假设,骨铅(而非血铅)水平与高血压的发病率增高有关,这表明铅对高血压的影响很可能是一个缓慢的过程而非一种急性现象。

(二)遗传因素

可能存在主要基因显性遗传和多基因关联遗传两种方式。在遗传表型上,不仅血压升高发生率体现遗传性,而且在血压高度、并发症发生以及其他有关因素方面(如肥胖),也有遗传性。高血压有明显的家族聚集性,父母均有高血压,子女的发病概率高达46%,约60%高血压患者可询问到有高血压家族史。

(三)环境因素

1. 饮食 不同地区人群血压水平和高血压患病率与钠盐平均摄入量显著相关,摄盐越多,血压水平和患病率越高,但是同一地区人群中个体间血压水平与摄盐量并不相关,摄盐过多导致血压升高主要见于对盐敏感的人群。钾摄入量与血压呈负相关。多数人认为饮食低钙与高血压发生有关。高蛋白质摄入属于升压因素,动物和植物蛋白质均能升压。饮食中饱和脂肪酸或饱和脂肪酸/不饱和脂肪酸比值较高也属于升压因素。饮酒与血压水平呈线性相关,尤其与收缩压,每天饮酒乙醇量超过50g者高血压发病率明显增高。

2. 其他因素

(1)体重:体重常是衡量肥胖程度的指标,高血压患者约1/3有不同程度肥胖。超重或肥胖是血压升高的重要危险因素。一般采用体重指数(BMI),即体重(kg)/身高(m)²(以20~24为正常范围)。血压与BMI呈显著正相关。肥胖的类型与高血压发生关系密切,腹型肥胖者容易发生高血压。

(2)避孕药:服避孕药妇女血压升高发生率及程度与服用时间长短有关。35岁以上易出现血压升高。口服避孕药引起的高血压一般为轻度,可逆转,在终止避孕药3~6个月后血压常恢复正常。

(3)阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAS):是指睡眠期间反复发作性呼吸暂停。OSAS常

伴有重度打鼾,其病因主要是上呼吸道咽部肌肉收缩或狭窄、腺样体和扁桃体组织增生、舌根部脂肪浸润后垂以及下腭畸形。OSAS患者50%有高血压,血压高度与OSAS病程有关。

四、发病机制

从血流动力学角度,血压主要决定于心排血量和体循环周围血管阻力,平均动脉血压(MBP)=心排血量(CO)×总外周血管阻力(PR)。高血压的血流动力学特征主要是总外周血管阻力相对或绝对增高。从总外周血管阻力增高出发,目前高血压的发病机制较集中在以下几个环节。

(一)交感神经系统活性亢进

各种病因因素使大脑皮质下神经中枢功能发生变化,各种神经递质浓度与活性异常,包括去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺、神经肽、5-羟色胺、血管加压素、脑啡肽、脑钠肽和中枢肾素-血管紧张素系统,导致交感神经系统活性亢进,血浆儿茶酚胺浓度升高,阻力小动脉收缩增强。

(二)肾性水钠潴留

各种原因引起肾性水钠潴留,机体为避免心排血量增高使组织过度灌注,全身阻力小动脉收缩增强,导致外周血管阻力增高,压力-利钠机制可将潴留的水钠排泄出去。也可能通过排钠激素分泌释放增加,例如内源性类洋地黄物质,在排泄水钠同时使外周血管阻力增高。这个学说的理论意义在于将血压升高作为维持体内水钠平衡的一种代偿方式,而水钠潴留是其基本的病理生理变化。

有较多因素可引起肾性水钠潴留,例如亢进的交感活性使肾血管阻力增加;肾小球有微结构病变;肾脏排钠激素(前列腺素、激肽素、肾髓质素)分泌减少,或者肾外排钠激素(内源性类洋地黄物质、心房肽)分泌异常,或者潴钠激素(18-羟脱氧皮质酮、醛固酮)释放增多等。

(三)肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活

肾小球入球动脉的球旁细胞分泌肾素,激活从肝脏产生的血管紧张素原,生成血管紧张素Ⅰ,然后经肺循环的转换酶(ACE)生成血管紧张素Ⅱ(AngⅡ),AngⅡ是RAAS的主要效应物质,作用于血管紧张素Ⅱ受体(ATⅡ),使小动脉平滑肌收缩,刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮,通过交感神经末梢突触前膜的正反馈使去甲肾上腺素分泌增加。这些作用可使血压升高,参与高血压发病并维持。近年来发现很多组织,例如血管壁、心脏、中枢神经、肾脏及肾上腺,也有RAAS各种组成成分。组织RAAS对心脏、血管功能和结构的作用,可能在高血压发生和维持中有更大影响。

(四)细胞膜离子转运异常

血管平滑肌细胞有许多特异性的离子通道、载体和酶,组成细胞膜离子转运系统,维持细胞内外钠、钾、钙离子浓度的动态平衡。遗传性或获得性细胞膜离子转运异常,包括钠泵活性降低,钠、钙离子协同转运缺陷,细胞膜通透性增强,钙泵活性降低,可导致细胞内钠、钙离子浓度升高,膜电位降低,激活平滑肌细胞兴奋-收缩耦联,使血管收缩反应性增强和平滑肌细胞增生与肥大,血管阻力增高。

(五)胰岛素抵抗

胰岛素抵抗(IR)是指必须以高于正常的血胰岛素释放水平来维持正常的糖耐量,表明机体应用胰岛素处理葡萄糖的能力减退。约50%原发性高血压患者存在不同程度的IR,在肥

胖、血三酰甘油升高、高血压与糖耐量减退同时并存的四联征患者中最为明显。近年来认为IR是2型糖尿病和高血压发生的共同病理生理基础,但是IR是如何导致血压升高,尚未明确。多数认为是IR继发性高胰岛素血症引起的,因为IR主要影响胰岛素对葡萄糖的利用效应,胰岛素的其他生物学效应仍然保留,继发性高胰岛素血症使肾脏水钠重吸收增强,交感神经系统活性亢进,动脉弹性减退,从而血压升高。IR所致交感活性亢进使机体产热增加,是对肥胖的一种负反馈调节,这种调节以血压升高和血脂代谢障碍为代价。

上述从总外周血管阻力增高出发的机制尚不能解释单纯收缩期性高血压和脉压明显增大。大动脉弹性和外周血管的压力反射波是收缩压与脉压的主要决定因素,因此,近年来重视动脉弹性功能在高血压发病中的作用。覆盖血管内膜面的内皮细胞能生成、激活和释放各种血管活性物质,例如一氧化氮(NO)、前列腺素(PGI₂)、内皮素(ET-1)、内皮依赖性血管收缩因子(EDCF)等,调节心血管功能。随着年龄增长以及各种心血管危险因素,例如血脂异常、血糖升高、吸烟、高同型半胱氨酸血症等,氧自由基产生增加,NO灭活增强,氧化应激反应等均影响动脉弹性功能和结构。由于大动脉弹性减退,脉搏波传导速度增快,反射波抵达中心大动脉的时相从舒张期提前到收缩期,出现收缩期延迟压力波峰,可以导致收缩压升高,舒张压降低,脉压增大。阻力小动脉结构(血管数目稀少或壁/腔比值增加)和功能(弹性减退和阻力增大)改变,影响外周压力反射点的位置或反射波强度,也对脉压增大起重要作用。

五、临床表现及并发症

(一)症状

一般无特殊临床表现,多起病缓慢。常见症状有头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等,呈轻度持续性,在紧张或劳累后加重,不一定与血压水平有关,多数可自行缓解。也可出现视力模糊、鼻出血等较重症状。约1/5无症状,仅在测量血压时或发生心、脑、肾等并发症时才被发现。

(二)体征

血压随季节、昼夜、情绪等因素有较大波动。冬季血压较高,夏季较低;血压有明显昼夜波动,一般夜间血压较低,清晨起床活动后血压迅速升高,形成清晨血压高峰。患者在家中的自测血压值往往低于诊所血压值。体格检查听诊时可有主动脉瓣区第二心音亢进、收缩期杂音或收缩早期喀喇音,少数在颈部或腹部可听到血管杂音。

(三)恶性或急进型高血压

发病较急骤,血压显著升高,舒张压持续 $\geq 17.3\text{kPa}$ (130mmHg);头痛、视物模糊、眼底出血、渗出和视盘水肿;肾脏损害突出,表现为持续蛋白尿,血尿及管型尿,并可伴肾功能不全;进展迅速,如不给予及时治疗,预后不佳,可死于肾衰竭、脑卒中或心力衰竭。

(四)并发症

1. 高血压急症 是指原发性或继发性高血压在病情发展过程中或在某些诱因的作用下,血压急剧升高,病情迅速恶化,常伴有心、脑、肾功能障碍。除考虑血压升高的水平和速度外,靶器官受累的程度也很重要,当合并有急性肺水肿、心肌梗死、主动脉夹层动脉瘤及急性脑血管病变时,即使血压仅中度升高,也视为高血压急症。

(1)高血压危象:在高血压病程中,由于周围血管阻力突然上升,血压明显升高,出现头痛、烦躁、眩晕、恶心、呕吐、心悸、气急及视力模糊等症状。伴靶器官病变者可出现心绞痛、肺水肿或高血压脑病。以收缩压显著升高为主,也可伴舒张压升高。发作一般历时短暂,控制

血压后病情可迅速好转,但易复发。危象发作时交感神经活动亢进,血中儿茶酚胺升高。

(2)高血压脑病:是指在高血压病程中发生急性脑血液循环障碍,引起脑水肿和颅内压增高而产生的临床征象。发生机制可能为过高的血压突破了脑血管的自身调节机制,脑灌注过多,液体渗入脑血管周围组织,引起脑水肿。临床表现有严重头痛、呕吐,甚至神志改变,较轻者仅有烦躁、意识模糊,严重者可发生抽搐、昏迷。

2. 高血压相关靶器官损害 未治的高血压增加血管损害的危险,累及小动脉(阻力血管)、中等动脉及大动脉(传输血管)。这些损害导致心、肾、脑血管致残致死。在中国,脑血管意外仍是高血压最常见的表现,恶性及急进型高血压也常观察到。常见的高血压并发症包括左心室肥大、冠状动脉疾病、充血性心力衰竭、脑血管病(包括脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作)、视网膜病变、颈动脉粥样硬化、肾功能不全及主动脉和周围动脉疾病等。

3. 主动脉夹层 血液渗入主动脉壁中层形成的夹层血肿,并沿着主动脉壁延伸剥离的严重心血管急症,也是猝死的病因之一。高血压是导致本病的重要因素。突发剧烈的胸痛易误诊为急性心肌梗死。疼痛发作时心动过速,血压更高。可迅速出现夹层破裂(如破入心包引起急性心脏压塞)或压迫主动脉大分支的各种不同表现。

(五)老年人的高血压

由于老年人口的增多,高血压的患病率随年龄而增长,60岁以上的老年人中40%~45%有高血压。流行病学提示,老年高血压患者的糖尿病、主动脉钙化、心肌梗死、脑卒中、间歇性跛行的发病率和心血管病病死率以及老年人总死亡率高于同龄血压正常人。美国高血压检测和随访结果表明,60~69岁老年收缩期高血压患者,收缩压每增加0.1kPa(1mmHg),每年死亡率增加1%。这说明,老年人的抗高血压治疗的绝对利益特别高。由Dahlof等开展的STOP—高血压研究表明,更老的患者(≥ 80 岁)接受治疗也有显著益处。然而对老年患者的药物应用应当谨慎,应当注意,小剂量药物治疗通常能控制老年患者的高血压。

老年高血压病的临床特点:①单纯收缩期高血压,动脉粥样硬化是其主要原因;②血压波动大,易发生直立性低血压,由于老年人存在不同程度的器官退行性变,体内各种血压调节机制敏感性降低,这些障碍影响对血压波动的缓冲能力,导致老年人血压波动大,尤其是收缩压,且易发生直立性低血压;③并发症多且严重;④假性高血压:由于老年人肱动脉僵硬,以致不能被血压计袖带所压迫而得出了错误的高读数。因此,当患者周围动脉僵硬,血压很高,而又无明显的靶器官损伤时,应考虑“假性高血压”的可能性。这类患者不易耐受降压治疗,服用降压药物会出现严重症状或并发症。

六、高血压诊断

全面而正确的高血压诊断非常重要,因为临床状况的严重程度取决于患者心血管危险状况和靶器官损害情况,特别是后者。

(一)血压测量

高血压诊断主要根据门诊测量的血压值,必须以未服用降压药物情况下 ≥ 2 次非同日多次血压测定所得的平均值为依据。采用经核准的水银柱或电子血压计,测量静息坐位时上臂肱动脉部位血压。必要时还应测量平卧位和站立位血压。

(二)病史采集

应注意危险因素、继发性高血压征象以及器官损害的症状等病史资料的收集。

(三)体格检查

应重视发现器官损害的可能体征及支持继发性高血压的体征。

(四)实验室检查

包括尿分析、血肌酐、血钾、血糖、血胆固醇和心电图。

(五)高血压诊断的分期、分级和危险分层

基础 SBP 每升高 1.3kPa(10mmHg),DBP 每增加 0.7kPa(5mmHg),脑卒中发病危险分别增高 49%及 46%。我国冠心病危险因素的前瞻性研究显示 SBP16.0~18.5kPa(120~139mmHg),冠心病发病的相对危险比<16.0kPa(120mmHg)者增高 40%,SBP18.7~21.2kPa(140~159mmHg)者增高 1.3 倍。

高血压的治疗决策不仅根据其血压水平,还要根据下列诸方面:①其他危险因素的存在情况;②并存的临床情况如糖尿病,心、脑、肾、血管病;③靶器官损害;④患者的个人医疗情况等。为便于危险性分层,WHO/ISH 指南委员会根据“弗明汉心脏研究”观察对象(年龄 45~80 岁,平均 60 岁)的 10 年心血管病死亡、非致死性脑卒中和非致死性心肌梗死的患者资料,计算出年龄、性别、吸烟、糖尿病、胆固醇、早发性心血管病、靶器官损伤及心血管病和肾脏病史中某几项合并存在的对日后心血管事件绝对危险的影响,列于表 5-2、表 5-3。因此,确立高血压后,应根据影响预后的因素对高血压患者进行危险性分层,将其量化为低危、中危、高危和极高危 4 组。

表 5-2 影响高血压预后的因素

心血管疾病的危险因素	靶器官损害(TOD)	并存的临床情况
I,用于危险性分层的危险因素,收缩压和舒张压的水平(1~3 级);男性>55 岁,女性>65 岁,吸烟总胆固醇>5.72mmol/L(220mg/dL),糖尿病早发心血管疾病家族史(发病年龄男<55 岁,女<65 岁)	左心室肥厚(心电图、超声心动图或 X 线); 蛋白尿和(或)血浆肌酐浓度轻度升高 106~177μmol/L(1.2~2.0mg/dL); 超声或 X 线证实有动脉粥样斑块(颈、髂、股或主动脉); 视网膜普遍或灶性动脉狭窄	①脑血管疾病、缺血性卒中、脑出血、短暂性脑缺血发作(TIA); ②心脏疾病、心肌梗死、心绞痛、冠状动脉血运重建、充血性心力衰竭; ③肾脏疾病、糖尿病肾病、肾功能衰竭[血肌酐浓度>177μmol/L(2.0mg/dL)]; ④血管疾病、夹层动脉瘤、症状性动脉疾病; ⑤重度高血压性视网膜病变、出血或渗出、视盘水肿
II,加重预后的其他危险因素,高密度脂蛋白胆固醇降低,低密度脂蛋白胆固醇升高,糖尿病伴微白蛋白尿,葡萄糖耐量减低,肥胖,以静息为主的生活方式,血浆纤维蛋白原增高		

从以上可看出:①靶器官损害相当于以前 WHO 制定的 2 期高血压;②与高血压有关的临床疾病相当于以前 WHO 的 3 期高血压

表 5-3 按危险分层,量化地估计高血压预后

	血压(mmHg)		
	1 级 SBP140~159 或 BP90~99	2 级 SBP160~179 或 DBP100~109	或 3 级 SBP≥180 或 DBP≥110
其他危险因素和病史			
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 个危险因素或靶器官损害或糖尿病	高危高危	极高危	
IV,并存临床情况	极高危极高危	极高危	

注:1mmHg=0.133kPa

表 5-3 按危险因素、靶器官损伤及并存临床情况的合并作用将危险量化为低危、中危、高危、极高危四档。每一档既反映疾病的绝对危险。各档内又因患者的危险因素的数量与严

重性还有程度的不同。

(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,随后10年随访中发生主要心血管事件的危险 $<15\%$ 。临界高血压患者的危险尤低。

(2)中危组:高血压2级或1~2级同时有1~2个危险因素,应否给予药物治疗,开始药物治疗前应该经多长时间的观察,医生需予十分缜密的判断。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为 $15\%\sim 20\%$,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的危险约 15% 。

(3)高危组:高血压危险因素、兼患糖尿病或靶器官损伤或高血压3级而无其他危险因素者属高危组。典型情况下,随后10年间发生主要心血管事件的危险为 $20\%\sim 30\%$ 。

(4)极高危组:高血压3级同时有1种以上危险因素或TOD,或高血压1~3级并有临床相关疾病,典型情况下,随后10年间发生主要心血管事件的危险最高($\geq 30\%$),应迅速开始最积极的治疗。

患者收缩压与舒张压属于不同级别时,应按两者中较高的级别分类。高血压分类中将“期”改为“级”,认为术语“期”有疾病随时间进展的含义,这一点不完全适宜判断高血压程度,应以“级”为佳。原来应用的“临界高血压”概念不肯定,现改为1级高血压亚组,明确为高血压。因此,完整的高血压诊断应包括高血压水平分级和危险性分层。

七、治疗

(一)降压药物治疗原则

药物治疗降低血压可有效地降低心血管并发症的发病率和病死率,防止脑卒中、冠心病、心力衰竭和肾病的发生和发展。应采取以下原则。

1. 采用最小的有效剂量以获得可能的疗效而使不良反应减至最小。如有效,可以根据年龄和反应逐步递增剂量以获得最佳的疗效。

2. 为了有效地防止靶器官损害,要求1d 24h内降压稳定,并能防止从夜间较低血压到清晨血压突然升高而导致猝死、脑卒中和心脏病发作。要达到此目的,最好应用1d 1次给药而有持续24h降压作用的药物。其标志之一是降压谷峰比值 $>50\%$,即给药后24h仍保持 50% 以上的最大降压效应,这还可增加治疗的依从性。

3. 提高降压效果而不增加不良反应,用低剂量单药治疗疗效不够时可采用2种或2种以上药物联合治疗。

4. 判断某一种或几种降压药物是否有效以及是否需要更改治疗方案时,应充分考虑该药达到最大疗效所需的时间。在药物发挥最大效果前过于频繁的改变治疗方案是不合理的。

5. 高血压是一种终身性疾病,一旦确诊后应坚持终身治疗。应用降压药治疗时尤为如此。

(二)治疗策略

全面评估患者的总危险性后,判断患者属低危、中危、高危或极高危。高危及极高危患者:无论经济条件如何,必须立即开始对高血压及并存的危险因素和临床情况进行药物治疗;中危患者:先观察患者的血压及其他危险因素数周,进一步了解情况,然后决定是否开始药物治疗。低危患者:观察患者相当一段时间,然后决定是否开始药物治疗。监测患者的血压和各种危险因素。改变生活方式:所有患者,包括须予药物治疗的患者均应改变生活方式。

(三)高血压的控制与治疗

1. 改善生活方式 改善生活方式是抗高血压的重要措施,同时应加强对健康保健价值的认识,作为医生,要担负随访和部分的教育责任。

(1)降低血压的生活方式措施:能明显降低血压的干预包括减轻体重,减少酒精摄入,加强体育活动和减少钠盐摄入。作用有限或未能证明效应的干预措施包括微量元素改变,饮食补充钾、鱼油、钙、镁和纤维素。如在人群中平均体重下降 5kg,高血压患者体重减少 10%,则可使胰岛素抵抗、糖尿病、高脂血症和左心室肥厚改善。超重大于 10%的高血压患者,减轻体重能降低其中大多数人的血压,同时对相关的危险因素也有有益的效应。饮酒和血压水平以及高血压患病率之间呈线性关系,提倡高血压患者应戒酒。建议男性每日饮酒的酒精量应少于 20~30g,女性则应少于 10~15g。规律的锻炼对高血压的预防和治疗可能是有益的。运动降低收缩压和舒张压 0.7~1.3kPa(5~10mmHg)。每个参加运动特别是中老年人和高血压患者在运动前最好了解一下自己的身体状况,以决定自己的运动种类、强度、频度和持续时间。可选择步行、慢跑、太极拳、门球、气功、迪斯科等。动态的等张运动如步行较静态的等长运动如举重更为有效。运动强度需因人而异,常用运动强度指标可用运动时最大心率达到 180(或 170)减去平时心率,如要求精确则采用最大心率的 60%~85%作为运动适宜心率,需在医师指导下进行。运动频度一般要求每周 3~5 次,每次持续 20~60min 即可,可根据运动者身体状况和所选择的运动种类以及气候条件等确定。减少钠盐摄入,我国膳食中约 80%的钠来自烹调或含盐高的腌制品,WHO 建议每人每日摄入量不超过 6g。注意补充钾和钙:MRFIT(multiple risk factor intervention trial)资料表明钾与血压呈明显负相关,这一相关在 INTERSALT 研究中被证实。中国膳食低钾、低钙,应增加含钾多含钙高的食物,如绿叶菜、鲜奶、豆类制品等。

(2)治疗相关危险因素的生活方式:①戒烟:吸烟是一个主要的心血管病危险因素。吸烟的高血压患者脑卒中和冠心病的发病率是不吸烟者的 2~3 倍。虽然尼古丁只使血压一过性地升高,但它降低服药的顺应性并增加降压药物的剂量。控制吸烟是心血管疾病一级预防的一个不可分割的部分;②减少脂肪摄入:高血胆固醇,高 LDL 和低 HDL 可增加高血压动脉粥样硬化并发症的危险。高三酰甘油血症是一个更值得探讨的心血管病危险因素,常与胰岛素依赖或非胰岛素依赖型糖尿病及胰岛素抵抗有关。改善动物性食物结构,减少含脂肪高的猪肉,增加含蛋白质较高而脂肪较少的禽类及鱼类。蛋白质占总热量 15%左右,动物蛋白占总蛋白质 20%。③控制糖尿病:糖尿病需要综合的保健计划,包括具体的营养指导和恰当地应用胰岛素及口服降糖药物。改善生活方式(规律锻炼,适度地减轻体重及低脂肪、低糖、高纤维素饮食)能改善胰岛素敏感性及有助于降低胰岛素抵抗对血压增高的作用;④减轻精神压力,保持心理平衡长期精神压力和心情抑郁是引起高血压和其他一些慢性病重要原因之一,对于高血压患者,这种精神状态常使他们较少采用健康的生活方式,如酗酒、吸烟等,并降低对抗高血压治疗的顺应性。

2. 抗高血压药物治疗 治疗目标应该是可耐受的最大限度降低血压。收缩压和舒张压在正常范围时,血压越低,发生脑卒中和冠脉事件的危险就越小。近年来明确提出高血压治疗的主要目标是最大程度地减少心血管发病和死亡的危险。由于心血管事件的危险与血压之间呈连续性相关,因此,控制血压的目标应是和血压诊断标准一致,即将血压降到“正常”甚至降到“理想”水平。临床实验观点建议对已有肾炎表现的患者当尿白蛋白 0.25~1.00g/d,理想血压为 <17.3/10.7kPa(130/80mmHg);尿白蛋白 >1g/d 时,理想血压为 <16.7/11.3kPa(125/75mmHg),这样才能延缓和逆转肾实质损害,明显降低心血管病的危险性。老年患者收缩压降至 <18.7kPa(140mmHg),舒张压 <12.0kPa(90mmHg)比较理想。而对于纯收缩期高血压患者,应使收缩压至少降到 18.7kPa(140mmHg),舒张压 <12.0kPa(90mmHg)但不得低于 8.7~9.3kPa(65~70mmHg),舒张压降得过低可能抵消收缩压下降得到的益处。

当前用于降压的药物主要为以下 6 类,即利尿药、 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)、钙拮抗剂(CCB)和 α 受体阻滞剂(已较少应用),见表 5-4。

表 5-4 口服降压药物种类及用法和不良反应列表

药物分类	每天剂量分服次数	主要不良反应
利尿药		血钠下降,尿酸升高
氢氯噻嗪	12.5~25.0mg,每日 1 次	血钾下降,血钙升高,血胆固醇、血糖升高
呋达帕胺	1.25~2.50mg,每日 1 次	血钾下降
布美他尼	0.5~4.0mg,每日 2 次或 3 次	血钾下降
呋塞米	40~240mg,每日 2 次或 3 次	血钾下降
螺内酯	20~100mg,每日 1 次	血钾升高,男性乳房发育
交感神经阻滞剂		
利血平	0.05~0.25mg,每日 1 次	鼻充血,抑郁,心动过缓,消化性溃疡
中枢性阻滞剂		
可乐定	0.2~1.2mg,每日 2 次或 3 次	低血压
α 受体阻滞剂		直立性低血压
哌唑嗪	2~30mg,每日 2 次或 3 次	
特拉唑嗪	1~20mg,每日 1 次	
β -受体阻滞剂		支气管痉挛,心功能抑制
普萘洛尔	30~90mg,每日 2 次或 3 次	
美托洛尔	50~100mg,每日 1 次	
阿替洛尔	12.5~50.0mg,每日 1 次或 2 次	
倍他洛尔	5~20mg,每日 1 次	
比索洛尔	2.5~10.0mg,每日 1 次	
α 、 β -受体阻滞剂		直立性低血压,支气管痉挛,心功能抑制
拉贝洛尔	200~600mg,每日 2 次	
卡维地洛	12.5~25mg,每日 1 次或 2 次	支气管痉挛,直立性低血压
血管扩张药		
肼屈嗪	50~200mg,每日 2 次	狼疮综合征
钙拮抗剂		
二氢吡啶类		水肿,头痛,颜面潮红
硝苯地平缓释片、胶囊	10~20mg,每日 2 次	
控释片、胶囊	30~120mg,每日 1 次	
尼群地平	20~60mg,每日 2 次或 3 次	
非洛地平缓释片	2.5~20mg,每日 1 次	
拉西地平	4~6mg,每日 1 次	
氨氯地平	2.5~10mg,每日 1 次	
非二氢吡啶类		
地尔硫卓缓释片、胶囊	90~360mg,每日 3 次	心脏传导阻滞,心功抑制
血管紧张素转换酶抑制剂		咳嗽,血钾高,血管性水肿
卡托普利	25~150mg,每日 2 次或 3 次	
依那普利	5~40mg,每日 2 次	
贝那普利	5~40mg,每日 1 次或 2 次	
赖诺普利	5~40mg,每日 1 次	
福辛普利	10~40 每日 1 次或 2 次	
血管紧张素 II 受体阻滞剂		血管性水肿(罕见)、高血钾
氯沙坦	50~100mg,每日 1 次	
缬沙坦	80~160mg,每日 1 次	
依贝沙坦	150~130mg,每日 1 次	

降压药的选择应根据治疗对象的个体状况参考以下各点做出决定:①治疗对象是否存在

心血管病危险因素;②治疗对象是否已有靶器官损害,心血管疾病(尤其是冠心病)、肾病、糖尿病的表现;③治疗对象是否合并有受降压药影响的其他疾病;④与治疗合并疾病所使用的药物之间有无可能发生相互作用;⑤选用的药物是否已有降低心血管病发病率与病死率的证据及其力度。⑥所在地区降压药物品种供应与价格状况及治疗对象的支付能力。首先提高治疗率,然后在此基础上逐步提高控制率。因此,可先用一类药物,如达到疗效而不良反应少,可继续应用;如疗效不满意,则改用另一类药物,或按合并用药原则加用另一类药物;如出现不良反应而不能耐受,则改用另一类药物,如果几种降压药物中任何一类的某个药物对某一特定患者降压无效,那么就应从另一类中选择某一药物代替。如果单独使用某一种药物治疗,仅部分有效,最好是从另一类中择用某一药物作为第二种治疗用药,且小剂量联合使用,而不是增加原来用药的剂量。这样,使不同药物的主要疗效叠加,同时降低了限制血压下降的内环境代偿作用。通过鼓励小剂量、联合用药治疗就减少了药物的不良反应。

(1)利尿剂:主要用于轻中度高血压,尤其在老年人高血压或并发心力衰竭时。痛风患者禁用,糖尿病和高脂血症患者慎用。小剂量可以避免低血钾、糖耐量降低和心律失常等不良反应。可选择使用氢氯噻嗪 12.5mg,每日 1~2 次;呋塞米 1.25~2.50mg,每日 1 次。呋塞米仅用于并发肾功能衰竭时。

(2) β -受体阻滞剂:主要用于轻中度高血压,尤其在静息时心率较快(>80 次/min)的中青年患者或合并心绞痛时。心脏传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺疾病与周围血管病患者禁用。1 型糖尿病患者慎用。可选择使用美托洛尔 25mg,每日 1~2 次;阿替洛尔 25mg,每日 1~2 次;比索洛尔 2.5~5.0mg,每日 1 次;倍他洛尔 5~10mg,每日 1 次。 β -受体阻滞剂可用于心力衰竭,但用法与降压完全不同,应加注意。

(3)钙拮抗剂:可用于各种程度高血压,尤其在老年人高血压或合并稳定型心绞痛时。心脏传导阻滞和心力衰竭患者禁用非二氢吡啶类钙拮抗剂。不稳定性心绞痛和急性心肌梗死时禁用速效二氢吡啶类钙拮抗剂。优先选择使用长效制剂,例如非洛地平缓释片 5~10mg,每日 1 次;硝苯地平控释片 30mg,每日 1 次;氨氯地平 5~10mg,每日 1 次;拉西地平 4~6mg,每日 1 次;维拉帕米缓释片 120~240mg,每日 1 次。一般情况下也可使用硝苯地平或尼群地平普通片 10mg,每日 2~3 次。慎用硝苯地平速效胶囊。

(4)血管紧张素转换酶抑制剂:主要用于高血压合并糖尿病或者并发心脏功能不全、肾脏损害有蛋白尿的患者。妊娠和肾动脉狭窄、肾功能衰竭(血肌酐 $>265\mu\text{mol/L}$ 或 3mg/dL)患者禁用。可以选择使用以下制剂:卡托普利 12.5~25.0mg,每日 2~3 次;依那普利 10~20mg,每日 1~2 次;培哚普利 4~8mg,每日 1 次;西拉普利 2.5~5.0mg,每日 1 次;贝那普利 10~20mg,每日 1 次;雷米普利 2.5~5.0mg,每日 1 次;赖诺普利 20~40mg,每日 1 次。

(5)血管紧张素 II 受体(AT II)拮抗剂:例如氯沙坦 50~100mg,每日 1 次,缬沙坦 80~160mg,每日 1 次。适用和禁用对象与 ACEI 同,目前主要用于 ACEI 治疗后发生干咳的患者。

降压药的联合应用:联合用药时每种药物的剂量不大,药物的治疗作用应有协同或至少相加的作用,其不良反应可以相互抵消或至少不重叠或相加。联合用药时药物种数不宜过多,过多则有复杂的药物相互作用。现今认为比较合理的配伍为:①ACEI(或 ARB)与利尿剂;②CCB 与 β -受体阻滞剂;③ACEI 或 ARB 与 CCB;④利尿剂与 β -受体阻滞剂;⑤ α 受体阻滞剂与 β -受体阻滞剂。合理的配伍还应考虑到各药作用时间的一致性。合并用药可以采