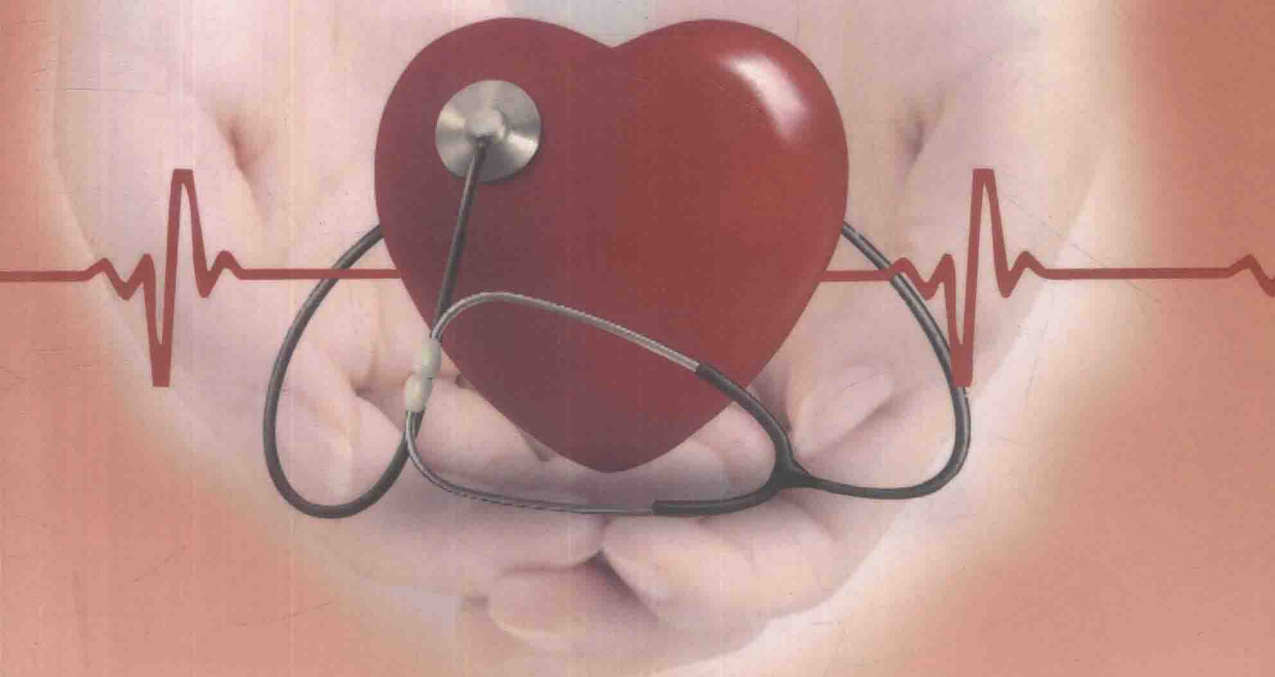




临床心血管内科 疾病诊断精要

孙传学 ◎著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

临床心血管内科 疾病诊断精要

孙传学 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

临床心血管内科疾病诊断精要 / 孙传学著. -- 天津 :
天津科学技术出版社, 2018.1
ISBN 978-7-5576-4354-6

I. ①临… II. ①孙… III. ①心脏血管疾病-诊疗
IV. ①R54

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第028252号

责任编辑: 王朝闻

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

出版人: 蔡 颢
天津市西康路35号 邮编 300051
电话 (022) 23332372
网址: www.tjkjchbs.com.cn
新华书店经销
北京虎彩文化传播有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 25.5 字数 600 000
2018年1月第1版第1次印刷 2018年9月第2次印刷
定价: 128.00元

前 言

心血管疾病是临床常见病,其病种繁杂,且急危重症多,致死率和致残率高,是危害人类健康的头号杀手。随着生命科学研究的不深入,心血管疾病治疗学发生了革命性的变革。经皮冠状动脉腔内成形术和植入型心律转复除颤器使人们对某些疾病束手无策的状况得以改善;新一代药物地不断涌现使心血管疾病的治疗水平迈上了一个新的台阶;分子生物学和细胞生物学的发展更为心血管疾病的诊断和治疗带来了全新的视点;医学不断推动诊疗规范和指南的补充、修正和更新。

《临床心血管内科疾病诊断精要》一书贯彻以现代治疗为核心的原则,共分十章,涵盖了心力衰竭、心源性休克、心律失常、心脏瓣膜病、心肌疾病、心包疾病、高血压、冠心病、主动脉及周围血管病、肺血管疾病等常见心血管疾病,对每个疾病的病因、病理、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗和预后都进行了较全面的介绍。对心血管内科医师、急诊科医师、ICU 医师、老年病科医师以及相关专业研究生、实习医师都有重要的参考价值。

由于水平有限及编写时间仓促,书中疏漏之处在所难免,敬请广大读者批评指正。在此,特向关心和支持本书出版的专家和同人致以诚挚的感谢!

编者

目 录

第一章 现代心血管病基础与诊疗	(1)
第一节 心血管病流行病学现况与特点	(1)
第二节 常见心血管病问诊与查体	(1)
第三节 实验室检查	(8)
第四节 心电图	(28)
第五节 心血管影像学检查	(40)
第二章 心力衰竭与心源性休克	(57)
第一节 心力衰竭	(57)
第二节 心源性休克	(73)
第三章 心律失常	(81)
第一节 快速性心律失常	(81)
第二节 缓慢性心律失常	(90)
第三节 猝死	(94)
第四节 晕厥	(96)
第五节 心律失常的合理用药	(99)
第四章 心脏瓣膜病	(113)
第一节 二尖瓣疾病	(113)
第二节 主动脉瓣疾病	(122)
第三节 三尖瓣和肺动脉瓣疾病	(130)
第四节 多瓣膜病	(134)
第五节 老年退行性心脏瓣膜病	(135)
第六节 感染性心内膜炎	(139)
第七节 感染性心内膜炎及其并发症处理	(158)
第五章 心肌疾病	(171)
第一节 缺血性心肌病	(171)
第二节 心肌病	(173)
第三节 病毒性心肌炎	(184)
第四节 病毒性心肌炎并发症诊治	(192)

第六章 心包疾病	(210)
第一节 急性心包炎	(210)
第二节 缩窄性心包炎	(214)
第三节 心包疾病并发症诊断与治疗	(216)
第七章 高血压	(224)
第一节 原发性高血压的循证治疗	(224)
第二节 继发性高血压	(231)
第三节 高血压急症	(236)
第四节 难治性高血压	(242)
第五节 高血压合理用药	(252)
第八章 冠心病	(270)
第一节 稳定型心绞痛	(270)
第二节 急性心肌梗死	(275)
第三节 不稳定型心绞痛	(285)
第四节 急性 ST 段抬高型心肌梗死并发症	(289)
第五节 冠状动脉痉挛及其并发症	(305)
第九章 主动脉及周围血管病	(311)
第一节 主动脉夹层	(311)
第二节 主动脉夹层并发症及处理	(319)
第三节 主动脉夹层合理用药	(326)
第四节 闭塞性动脉硬化	(328)
第五节 血栓性静脉炎	(334)
第六节 急性周围动脉栓塞	(339)
第七节 外周静脉血栓栓塞	(349)
第十章 肺血管疾病	(358)
第一节 肺血栓栓塞症	(358)
第二节 肺动脉高压	(365)
第三节 肺动脉高压合理用药	(377)
第四节 肺动脉高压并发症的防治	(389)
参考文献	(400)

第一章 现代心血管病基础与诊疗

第一节 心血管病流行病学现况与特点

根据卫生部卫生统计信息中心发布的数据,我国心血管病病死率2006年为183.7人/10万,2008年为241.0人/10万,分别占当年死亡构成比的34.8%和40.27%,心血管疾病病死率始终居我国居民死因首位,且呈不断上升趋势。《2007年中国心血管病年报》公布数据显示,目前我国每年新发脑卒中200万人,死亡100多万人,现患脑卒中700万人;每年新发心肌梗死50万人,现患心肌梗死200万人;下肢动脉硬化症患病率为2.1%~22.5%。每年全国心血管病死亡人数达300万人,每死亡3人就有1人是死于心血管疾病。每年用于心血管病的直接医疗费用已达1300亿元,与1993年统计数据比较增加了7倍。

根据《应用中国冠心病政策模型预测中国未来心血管病流行趋势》的数据显示,2010—2030年,由于人口老龄化与人口增长,心血管疾病发生数上升幅度将超过50%,高血压以及糖尿病的增长趋势导致心血管疾病的发生数将额外增长23%。如果不加以控制,那么在2030年,中国心血管病患者将增加2130万,心血管病死亡人数将增加770万。

心血管疾病已不再是城市或经济发达地区人口所特有的“富贵病”,近年来农村和非经济发达地区人口的发病率、患病率和死亡率显著升高。发病年龄提前,青壮年人群的发病与患病水平明显升高。我国患心脑血管患者群趋于年轻化,三四十岁的中青年也会成为猝死的牺牲品,小学生中也有高血压患者,中学生中也发现了动脉粥样硬化患者。需要警惕的是,心血管病通常起病隐匿,早期无症状,病情逐渐进展,患者常在出现较严重症状时才去就医甚至来不及就医就突发死亡。大量的心血管疾病患者集中在社区,干预越早,效果越好,建立以社区为主体的疾病防控筛查体系,以社区为基础开展健康干预尤为重要。

第二节 常见心血管病问诊与查体

一、胸痛

(一)胸痛病因

根据解剖结构由外向内的顺序考虑胸痛病因。

1.心源性胸痛

(1)心脏缺血性疾病:心绞痛、心肌梗死、主动脉瓣狭窄或关闭不全、二尖瓣关闭不全、肥厚型心肌病。

(2)心包疾病:心包炎。

(3)大血管疾病:胸主动脉瘤、肺栓塞、主动脉夹层等。

2.非心源性胸痛

(1)胸壁疾病:肋软骨炎、带状疱疹、流行性肌炎、颈胸椎疾病、外伤、肋间神经痛和肋骨转移瘤。

(2)呼吸系统疾病:胸膜炎、肺炎、支气管肺癌和气胸。

(3)纵隔疾病:急性纵隔炎、纵隔肿瘤、纵隔气肿。

(4)膈肌疾病:膈疝、膈下脓肿。

(5)消化系统疾病:食管炎、胃十二指肠溃疡、胆囊炎、胰腺炎等。

(6)精神因素:恐惧、严重抑郁焦虑等。

(7)其他:骨髓瘤、白血病胸骨浸润等。

(二)胸痛的临床表现及诊断要点

根据疼痛的性质、部位、程度、发病的急缓、伴随的症状、缓解的方式等,确定心源性胸痛的可能。

1.心源性胸痛的特点

(1)心绞痛:患者常有高血压、高血脂、高血糖病史,常在劳累、体力活动、精神紧张时发生,疼痛多在心前区与胸骨后或剑突下、颊部,呈绞窄性并有重压窒息感,一般持续时间在5~30min,经休息或含硝酸甘油缓解。

(2)心肌梗死:为持续性剧烈疼痛,持续时间常大于30min。常有濒死感,伴面色苍白、大汗、血压下降或休克表现,含硝酸甘油不缓解。与呼吸无关。

(3)主动脉夹层(夹层动脉瘤):常为中年以上患者,有高血压与动脉粥样硬化病史,疼痛位于胸背部,难忍撕裂样剧痛,向下放射至下腹、腰部及两侧腹股沟和下肢,疼痛发作时有休克征象,但血压仍较高,心电图检查无急性心肌梗死的特征性改变。查体:部分患者在主动脉瓣区闻及舒张期杂音。

(4)心包炎:早期查体可闻心包摩擦音。

2.非心源性胸痛

(1)胸壁疾病特点:疼痛部位局限,局部有压痛,炎症性疾病常伴有局部红肿热痛表现。带状疱疹为持续性烧灼样疼痛,一般在疼痛发生1~2周时出现成簇水疱,沿一侧肋间神经分布伴剧痛。非化脓性肋骨软骨炎特点为局部有压痛,咳嗽,深呼吸或上肢大幅度活动时疼痛加重。

(2)食管及纵隔病变:胸痛多位于胸骨后,进食或吞咽时加重。反流性食管炎为胸骨后灼痛,饱餐后出现,仰卧或俯卧位加重,服用抗酸药和促动力药后可减轻或消失。

(3)胸膜与呼吸道疾病:自发性气胸、胸膜炎和肺炎的胸痛特点为吸气时加重。

(4)食管炎:为烧灼痛,进食时疼痛明显。

(5)肺梗死:对长期卧床、单侧下肢肿胀患者,突然出现剧烈刺痛或绞痛,伴呼吸困难及发绀,而肺部无干湿啰音,症状与体征不符者,要高度怀疑此病。

二、心悸

心悸是一种患者自觉心慌的常见症状,心悸时可有心率增快、减慢,也可有心律失常、心搏增强,部分患者心率和心律亦可正常,因是主观的描述,病史及查体尤为重要。心悸包括心源性心悸和非心源性心悸。

1. 心源性心悸

(1)心动过速:各种原因引起的窦性心动过速、阵发性室上性或室性心动过速等均可发生心悸。

(2)心动过缓:高度房室阻滞,二、三度房室阻滞,窦性心动过缓或病态窦房结综合征,由于心率缓慢,舒张期延长,心室充盈度增加,心搏强而有力,引起心悸。

(3)房性或室性的期前收缩、心房颤动,由于心脏搏动不规则或有一段间歇使患者感到心悸甚至有停搏感觉。

(4)心室肥大如高血压心脏病,各种原因所致的主动脉瓣关闭不全、风湿性二尖瓣关闭不全等引起的左心室肥大,心脏收缩力增强,引起心悸。此外维生素 B₁ 缺乏性心脏病等也会出现心悸。

2. 非心源性心悸

(1)健康人在剧烈运动或精神过度紧张时出现,休息后好转。

(2)饮酒、浓茶或咖啡后,通过问诊即能明确诊断。

(3)应用某些药物如肾上腺素、麻黄碱、咖啡因、阿托品、甲状腺素片等。

(4)其他引起心脏搏出量增加的疾病:如甲状腺功能亢进症,由于基础代谢与交感神经兴奋性增高导致心率加快;贫血,在慢性失血开始时心悸不明显,当血红蛋白低于 8g/L 时,机体为保证氧的供应,通过增加心率,提高心排血量来代偿,导致心悸症状;发热时基础代谢率增高,心率加快,心排血量增加,也可引起心悸;低血糖、嗜铬细胞瘤引起的肾上腺素分泌增多,心率加快也可发生心悸。

三、呼吸困难

呼吸困难主要有吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难和混合性呼吸困难。

(一)病因

1. 心源性呼吸困难

(1)左心病变:左心衰竭、二尖瓣病变、主动脉瓣病变、心肌病、急性心肌梗死、高血压心脏病。

(2)右心病变:右心衰竭、原发性肺动脉高压、肺栓塞、肺心病等。

(3)其他:缩窄性心包炎、心包积液。

2. 非心源性呼吸困难

(1)气道阻塞。

(2)胸廓疾病。

(3)胸膜疾病。

(4)肺疾病。

(5)神经肌肉疾病。

- (6) 膈运动障碍。
- (7) 血液和内分泌系统疾病。
- (8) 神经精神因素。
- (9) 中毒性呼吸困难。

(二) 临床表现及诊断要点

从呼吸困难的类型、诱发因素、缓解方式、伴随症状、呼吸节律与幅度将心源性与非心源性呼吸困难加以鉴别。

1. 慢性心源性呼吸困难

慢性心源性呼吸困难主要由左心衰竭和(或)右心衰竭引起。

(1) 左心衰竭发生呼吸困难。

1) 病史: 有高血压性心脏病, 冠状动脉性心脏病, 风湿性心瓣膜病, 心肌炎和心肌病等病史。

2) 症状: 活动时出现或加重呼吸困难, 休息时减轻或缓解, 仰卧加重, 坐位减轻。重者端坐体位呼吸。患者常于熟睡中突感胸闷惊醒, 被迫坐起惊恐不安伴有咳嗽, 轻者数分钟至数十分钟后症状逐渐减轻缓解, 即为“夜间阵发性呼吸困难”, 重者高度气喘, 面色发绀, 大汗、呼吸有哮鸣声、咳浆液性粉红色泡沫痰。

3) 查体: 两肺底部有较多湿性啰音, 心率增快, 可有奔马律。

(2) 右心衰竭时呼吸困难的原因主要是体循环淤血所致。

1) 病史: 慢性肺心病, 渗出性或缩窄性心包炎病史。

2) 症状: 心悸、气短、腹胀、纳差、下肢水肿。

3) 查体: 常见严重双下肢凹陷性水肿、淤血性肝大、腹水和胸腔积液时伴混合性呼吸困难。

(3) 其他: 大量心包渗液致心脏压塞或心包纤维性增厚钙化、缩窄, 使心脏舒张受限, 引起体循环静脉淤血。

2. 肺源性呼吸困难

(1) 吸气性呼吸困难: 喉部疾病, 如急性喉炎、喉水肿、喉痉挛、喉癌、白喉、会厌炎等。气管疾病如气管肿瘤、气管异物或气管受压、甲状腺肿大、淋巴结肿大或主动脉瘤压迫等。

(2) 呼气性呼吸困难: 常见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、弥漫性细支气管炎和慢性阻塞性肺气肿合并感染等。

(3) 混合性呼吸困难: 重症肺结核、大面积肺不张、大块肺栓塞、肺尘埃沉着症、肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化、肺泡蛋白沉着症、大量胸腔积液、气胸、膈肌麻痹和广泛显著胸膜增厚等。

3. 中毒性呼吸困难

在急、慢性肾衰竭, 糖尿病酮症酸中毒和肾小管性酸中毒, 某些药物和化学物质如吗啡类、巴比妥类、苯二氮草类药物和有机磷杀虫药中毒。

4. 神经精神性呼吸困难

重症颅脑疾患如颅脑外伤、脑出血、脑炎、脑膜炎、脑脓肿及脑肿瘤等, 呼吸中枢因受增高的颅内压和供血减少的刺激, 使呼吸变慢变深并常伴呼吸节律的异常如呼吸遏制, 吸气突然终止, 双吸气、抽泣样呼吸等。

癔症性呼吸困难特点:呼吸浅表而频率可达 60~100 次/分,由于过度换气导致呼吸性碱中毒,出现口周、肢体麻木和手足抽搐,严重时可有意识障碍。

5. 其他

血液病、重度贫血、大出血或休克等,因缺血与血压下降刺激呼吸中枢也可使呼吸加速。

四、水肿

人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀称为水肿。当液体在体内组织间隙呈弥漫性分布时呈全身性水肿,常为压陷性。液体积聚在局部组织间隙时呈局部性水肿。发生于体腔内称积液,如胸腔积液、腹水、心包积液。

按水肿发生部位分为全身性与局部性水肿。按病因分为心源性水肿、肾源性水肿、肝源性水肿、营养不良性水肿、激素性水肿等。

(一) 病因

1. 全身性水肿

(1) 心源性水肿:有心脏病的病史,如风湿性心脏病、冠心病、肺源性心脏病等各种心脏病,心功能失代偿时出现。

水肿特点:出现于身体下垂部,休息后减轻或消失。经常卧床者以腰骶部为明显,颜面部一般不肿;对称性压陷性水肿;伴颈静脉怒张、肝大,肝颈静脉回流征阳性;严重时还出现胸腔积液、腹水。发生机制主要是有效循环血量减少、肾血流量减少、继发性醛固酮增多引起钠水潴留以及静脉淤血,毛细血管滤过压增高、组织液回吸收减少所致。

(2) 肾源性水肿:见于急慢性肾炎、肾盂肾炎、急慢性肾衰竭等,常有尿蛋白、高血压、肾功能损害的表现。

(3) 肝源性水肿:任何肝疾病引起血浆白蛋白明显下降时均可引起水肿。失代偿期肝硬化主要表现为腹水,也可首先出现踝关节部水肿,逐渐向上蔓延,而头面部及上肢常无水肿,临床上主要有肝功能减退和门脉高压两方面表现。

(4) 营养不良性水肿:慢性消耗性疾病长期营养缺乏、神经性厌食、胃肠疾病、妊娠呕吐、消化吸收障碍、重度烧伤、排泄或丢失过多、蛋白质合成障碍等所致低蛋白血症或 B 族维生素缺乏均可产生水肿,特点是水肿发生前常有消瘦、体重减轻等表现,皮下脂肪减少所致组织松弛加重了液体的潴留,水肿常从踝关节部开始逐渐蔓延至全身。

(5) 其他原因的全身水肿:黏液性水肿为非压陷性水肿,常见于甲状腺功能低下;特发性水肿为一种原因不明或原因尚未确定的综合征,多见于妇女,特点为月经前 7~14d 出现眼睑、踝关节部及手部轻度水肿,可伴乳房胀痛及盆腔沉重感、月经后水肿逐渐消退;药物性水肿,可见于糖皮质激素、雄激素、雌激素、胰岛素、萝芙木制剂、甘草制剂等疗程中;内分泌性水肿,可见于腺垂体功能减退症、黏液性水肿、皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症等;其他可见于妊娠中毒症、硬皮病、血管神经性水肿等。

2. 局部性水肿

(1) 局部炎症所致水肿:为最常见的局部水肿,见于丹毒、疖肿、蛇毒中毒等。

(2) 淋巴回流障碍性水肿:多见于丝虫病、非特异性淋巴管炎、肿瘤等。

(3) 静脉阻塞性水肿:常见于静脉血栓形成、血栓性静脉炎、上腔或下腔静脉阻塞综合征、

肿瘤压迫或肿瘤转移等。

(4)变态反应性水肿:如荨麻疹、血清病以及食物、药物等引起的过敏反应等。

(5)血管神经性水肿:属变态反应或神经源性病变部分病例,与遗传有关。

(二)临床表现及诊断要点

(1)水肿伴肝大,同时肝颈静脉回流征阳性或颈静脉怒张者为心源性水肿的可能性大。

(2)水肿伴重度蛋白尿常为肾源性,而轻度蛋白尿也可见于心源性。

(3)水肿伴呼吸困难与发绀常提示由于心脏病、上腔静脉阻塞综合征等所致。

(4)水肿伴肝脏缩小、消瘦、蜘蛛痣、低蛋白血症等可见于肝源性。

(5)水肿与月经周期有明显关系,可见于特发性水肿。

五、血压

血压可分为高血压($\geq 140/90\text{mmHg}$)、正常血压($120\sim 90/90\sim 60\text{mmHg}$),低血压($< 90/60\text{mmHg}$)。过高过低的血压均会影响组织灌注。

(一)高血压

由于95%的高血压为原发性高血压,5%为继发性高血压。所以根据有无高血压家族史、高血压患病时间,最高、最低及平时血压水平、高血压类型(持续性或阵发性)、有无夜尿增多及周期性麻痹史、有无多汗,心悸及面色苍白史、贫血及水肿史、对不同类型降血压药物的反应,初步筛选出继发性高血压可能者,再进行进一步病因的查询。

1.继发性高血压的病因

(1)心源性:主动脉粥样硬化、主动脉瓣关闭不全、主动脉缩窄、动脉导管未闭、体循环动静脉瘘、维生素B₁缺乏性心肌病、三度房室传导阻滞等均为收缩压增高为特点。产后心肌病、高山病、肥厚型心肌病。

(2)非心源性病因如下。

1)肾实质性疾病:急、慢性肾小球肾炎,肾盂肾炎,糖尿病肾病,多囊肾,肾盂积水。

2)肾血管性疾病:肾动脉粥样硬化、多发性大动脉炎、纤维肌性发育不良。

3)内分泌性:库欣综合征、原发性醛固酮症、嗜铬细胞瘤、甲状腺功能亢进症或减退症、甲状旁腺功能亢进症、女性长期口服避孕药。

4)血管病变、多发性大动脉炎。

5)妊娠高血压。

6)神经性疾病:脑肿瘤、脑干感染、脑外伤等导致颅内压增高、睡眠呼吸暂停综合征。

7)其他:高原病、红细胞增多症、高血钙、应激状态、血容量过多。

8)药物:糖皮质激素,拟交感药,甘草等。

2.临床表现与诊断要点

(1)肾实质性高血压(急慢性肾小球肾炎及间质性肾炎、肾功能不全引起高血压)临床特点:有急慢性肾炎病史;水肿;高血压,对一般降压药反应差;贫血;血尿、蛋白尿或管型;异常眼底。

(2)主动脉缩窄:查体是关键。

1)患者除头晕等高血压症状外,常有下肢容易疲劳,寒冷感与麻木感。

2) 两侧上肢血压多数对称, 但上肢血压明显高于下肢, 足背动脉搏动减弱或消失。

3) 在心尖区、心底部及肩胛间区可闻及收缩期喷射型杂音。超声心电图及心脏磁共振(MRI)以明确诊断。

(3) 原发性醛固酮症: 血压中等度升高, 病程较长, 多伴心率增快; 夜尿多; 四肢无力或周期性麻痹病史; 低血钾, 高尿钾。降压药疗效差, 确认原发性醛固酮症的存在(三大特点)。低血钾, 高尿钾: 血钾 $< 3.5 \text{ mmol/L}$, 尿钾 $> 30 \text{ mmol/L}$; 醛固酮升高且不受抑制; 立位和呋塞米激发试验、高钠抑制试验, 补钾后测定醛固酮; 肾素降低且不受兴奋; 立位和呋塞米激发试验、低钠刺激试验。

(4) 肾血管性高血压: 35 岁以下发病, 无高血压家族史, 尤其女性; 纤维肌性结构不良、大动脉炎可能性大。50 岁以上急进型或恶性高血压; 动脉粥样硬化所致肾动脉狭窄。高血压病程短, 进展快, 降压药疗效不理想; 四肢血压不对称或无脉症; 腹部/颈部血管杂音; 尿蛋白弱阳性或肌酐轻度升高; 血钾轻度降低。对血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素转化酶受体拮抗剂(ARB)格外敏感, 服药后血压可陡降, 甚至诱发急性肾衰竭, 肾动脉 B 超或 CT 检查可明确诊断。

(5) 嗜铬细胞瘤(PHEO): 阵发性或持续性高血压伴头痛、大汗、心动过速、焦虑等; 高血压波动明显或伴直立性低血压, 物理方法可诱发高血压, 如运动、体位变化、按摩腹部等; 建议到三甲医院进行以下检查: 血尿儿茶酚胺及儿茶酚胺代谢产物尿 VMA(3-甲氧 4-羟杏仁酸)增高, 24h 儿茶酚胺总排量($\geq 100 \sim 200 \mu\text{g}$), 激发及抑制试验、肾上腺 CT、MRI 及肾上腺扫描。

3. 鉴别诊断要点

通过血钾、血浆肾素、血醛固酮水平对原发性或继发性高血压进行初步的判断, 不能确定者建议患者到上级医院进行相关的检查。高血压, 血钾正常, 基本可除外原发性或继发性醛固酮症、皮质醇增多症、肾分泌瘤。60 岁以上高血压患者, 如血钾正常, 多见于低肾素型原发性高血压。

(1) 高血压, 高肾素(PRA)、血钾正常:

- 1) 肾实质性高血压, 慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎伴蛋白尿。
- 2) 肾血管性高血压对 ACEI 药物敏感。
- 3) 高肾素型原发性高血压。
- 4) 嗜铬细胞瘤伴 VMA 增高、高血糖、血儿茶酚胺升高、CT 可确诊。
- 5) 服避孕药引起高血压。

(2) 高血压 + 低肾素:

- 1) 伴血钾正常、醛固酮正常 $\rightarrow$ 低肾素型原发性高血压。
- 2) 伴血钾低、醛固酮高 $\rightarrow$ 原发性醛固酮症。
- (3) 高血压 + 肾素正常, 无其他异常 $\rightarrow$ 正常肾素型原发性高血压。

(二) 低血压

低血压分急性低血压与慢性低血压两大类; 急性低血压主要表现为晕厥与休克两大临床综合征。

1. 慢性低血压的病因及临床表现

如患者血压低于 90/60mmHg 可能为:

(1) 特发性直立性低血压可行直立倾斜试验与血管迷走性晕厥相鉴别。

(2) 继发性直立性低血压。

1) 心源性: 高度主动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄、慢性缩窄性心包炎、特发性肥厚型心肌病、多发性大动脉炎(病变侧血压明显低于对侧 $>20\text{mmHg}$)。

2) 医源性: 降压药、镇静药的应用。

3) 非心源性: 脊髓疾病、内分泌功能紊乱、慢性营养不良状态等。因此对于慢性低血压患者病史的询问及认真的查体非常重要。

2. 急性低血压的病因及临床表现

急性低血压多因其他严重疾病引起, 如心肌梗死、中风、大出血等。可引起昏厥或休克, 病情复杂急剧, 需送医院诊治。

对于长期卧床休息, 病后初愈, 体质瘦弱, 更年期妇女, 老年人群中如果经常出现: 头晕、头昏、头痛、乏力、易疲劳、精神不振、心情压抑或晨间起床时出现头晕, 精神疲惫, 眼前发黑, 伴跌倒等上述起床困难症状, 或由卧位到直立性, 或久站时出现头昏, 跌倒等症状, 应警惕有低血压症。尤其在使用抗忧郁药, 降血压, 血液透析治疗病人中, 出现上述症状更应警惕低血压出现, 多测量血压, 以防漏诊、漏治。

低血压的症状是比较明显的, 因此在发现自己有低血压之后, 一定要及时的控制自己的血压, 在这里也要提醒大家的是, 最好是不要乱用一些降血压, 升血压的药物, 乱用药物治疗, 只会带来更加严重的后果, 让病情更严重。

第三节 实验室检查

一、血脂测定

血脂异常包括高胆固醇血症、高三酰甘油(又称甘油三酯)血症、混合型高脂血症和低高密度脂蛋白胆固醇血症。血脂异常是动脉粥样硬化(AS)独立的风险因子。胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇是致 AS 最重要的因子。血中胆固醇每增加 10%, 发生冠心病的风险增加 20%, 因心脑血管疾病导致的死亡危险增加 23%, 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)具保护血管作用, HDL-C 每增加 0.4mmol/L, 冠心病风险减少 2%~3%。高三酰甘油与急性胰腺炎相关联。原发性高脂蛋白血症常见, 临床检查主要针对杂合子型家族性高脂血症和混合性高脂血症。推荐测定血清肌酐、空腹静脉血糖、肝功能、甲状腺功能试验并结合病史、症状排查继发病因。服用他汀类降血脂药物应检查肝功能, 并定期检查肌酸激酶(CK)。

总胆固醇(TC)、三酰甘油(TG)、高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)是基本的血脂测定组合, 用于 AS 的风险评估、监测生活方式改变和治疗高胆固醇血症的有效性。有条件时可加测载脂蛋白 AⅠ、B(ApoAⅠ、B)和脂蛋白 a[Lp(a)]。

血脂监测适应人群: 对于有 1 种以上心脏病危险因素者, 应定期监测。危险因素包括吸

烟、年龄(男性>45岁,女性>55岁)、高血压(包括服用降压药者)、高血脂和早发心脏病家族史、肥胖、心脏病患者、糖尿病患者。对于<20岁者,如有和成年人相似的危险因素,应检查血脂。对于有高风险的儿童,应在2~10岁进行血脂检测。

(一)总胆固醇(TC)

1.合适切点

TC<5.18mmol/L(200mg/dl)为合适范围;TC5.18~6.1mmol/L(200~239mg/dl)为边缘升高;TC≥6.22mmol/L(240mg/dl)为升高。

2.应用

(1)与三酰甘油、LDL-C、HDL-C共同检测,用于AS的风险评估。

(2)监测生活方式改变和治疗高胆固醇血症的有效性。

3.升高的原因

(1)原发性,即家族性高胆固醇血症,杂合型,一般升高2倍,纯合型升高4倍。

(2)继发性,如甲状腺功能减退症、肾病、糖尿病、酒精性药物(如降压药)。妊娠中、后期可见生理性升高。

4.下降的原因

(1)原发性,如β脂蛋白缺乏症。

(2)继发性,甲状腺功能亢进症、肝硬化、恶性肿瘤、营养吸收不良、服用雌激素。

5.干扰因素

急性病、心脏病发作不久、应激状态(感染、炎症、手术或意外事故)、胆固醇(包括其他血脂水平)降低。建议疾病康复后6周进行血脂评估。

(二)三酰甘油(TG)

1.合适切点

1.70mmol/L(150mg/dl)以下为合适范围,1.70~2.25mmol/L(150~199mg/dl)以上为边缘升高,≥2.26mmol/L(200mg/dl)为升高。

2.应用

(1)TG与HDL-C呈反比。需特别关注TG升高,伴HDL-C下降。

(2)控制不良的糖尿病升高。

(3)TG升高,并接受生活方式干预和药物治疗患者,需要监控是否起效。

3.升高的原因

(1)原发性,见于I、IIb、III、VI、V型高脂蛋白血症。

(2)继发性,如甲状腺功能减退症、肝病、肾病、糖尿病、药物(如降压药)。妊娠中、后期可见生理性升高。

4.下降的原因

甲状腺功能亢进、过度饥饿、运动、恶性病、营养不良。

5.应用评价

(1)TG受饮食影响大,个体内变异较大,急性病、心脏病发作不久、应激状态游离甘油增加,TG也增加。

(2) TG 是否作为 AS 独立危险因素,还存在不同意见,但高三酰甘油血症与冠心病死亡或心血管事件(心绞痛、心肌梗死)之间直接相关,或者在伴有低 HDL-胆固醇水平时直接相关,或者在伴有低 HDL-C 水平时使这一相关性加强。有研究报道治疗高三酰甘油血症后,冠心病死亡率的降低与血液中三酰甘油水平的下降呈显著相关。

(3)高三酰甘油血症是脂蛋白代谢异常的一种反映,往往伴有 HDL 水平下降和小的致密的 LDL 水平升高。小的致密的 LDL 有更强的致动脉粥样硬化作用。通过测定 TG 可以推测 HDL-C 的降低是否与 TG 升高有关,小而密低密度脂蛋白是否可能升高。

(4)高三酰甘油血症时,往往还伴有高胰岛素血症、胰岛素抵抗和高凝状态。

(三)高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)

1. 合适切点

HDL-C $<1.04\text{mmol/L}$ (40mg/dl)为减低;HDL-C $\geq 1.55\text{mmol/L}$ (60mg/dl)为升高。

2. 应用

(1)TC 升高时,需检测 HDL-C,观察 TC/HDL-C 比值。

(2)不推荐作为药物治疗的第一靶点,但监测 HDL-C 可用于运动、饮食控制对血脂的影响。

3. 升高的原因

运动、雌激素、适量饮酒(不建议通过饮酒增加 HDL-C 含量)。

4. 下降的原因

肥胖、糖尿病、慢性肾衰竭、肾病综合征、饥饿、吸烟、雄激素、 β 受体阻滞剂、黄体酮、家族性 α -脂蛋白缺乏症(Tangier 病)。

(四)低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)

1. 合适切点

LDL-C $<3.37\text{mmol/L}$ (130mg/dl)为合适范围;LDL-C $3.37\sim 4.12\text{mmol/L}$ ($130\sim 159\text{mg/dl}$)为边缘升高;LDL-C $\geq 4.14\text{mmol/L}$ (160mg/dl)为升高。

2. 应用

LDL-C 为血脂控制的靶目标。

新近的血脂指南(包括 2009 加拿大指南和 2011 ESC/EAS 指南)取消了既往指南(包括 2001 NCEP ATP III 和 2007 中国指南)“血脂合适水平”的描述,强调需要考虑患者是否同时并存其他冠心病的主要危险因素(即除 LDL-C 以外的危险因素),分析这些冠心病的主要危险因素将有助于判断罹患冠心病的危险程度,由此决定降低 LDL-C 的目标值。不同的危险人群,开始药物治疗的 LDL-C 水平以及需达到的 LDL-C 目标值有很大的不同。

3. 干扰因素

LDL-C 可通过计算或直接测定得到,不同直接测定法所得结果有一定差异;TG 升高到 4.52mmol/L 以上时,Friedewald 计算不准确。

(五)载脂蛋白 AI、B 测定

ApoAI 是 HDL 的主要结构蛋白,ApoB 是 LDL 的主要结构蛋白,分别与 HDL-C 和 LDL-C 呈正比。

1. 生物参考区间

ApoAI 120~160mg/L;

ApoB 80~110mg/L。

2. 应用

必要时 ApoAI 和 ApoB 与上述 4 项指标联合检测; ApoB 是高胆固醇血症治疗的次要靶点; 对于有冠心病个人史, 或高脂血症个人史或家族史患者该检查很重要, HDL-C 下降时联合检查 ApoAI 更重要; 医师试图确定高脂血症病因或怀疑代谢引起 ApoAI、B 异常时需要检测。

(六) Lp(a)

1. 合适切点

Lp(a) < 7.8mmol/L。

2. 应用

不作为常规筛查项目, 患心脏病, 并且血脂正常或仅有 TC、LDL-C 轻度升高, 或具 Lp(a) 家族史或早发冠心病家族史, 应查 Lp(a); 因为 Lp(a) 水平稳定, 一般只需要测定 1 次; 雌激素和烟酸只能少许降低 Lp(a), 其效果似乎是短暂的。专家不建议药物治疗 Lp(a), 但 Lp(a) 升高者应特别注意降低 LDL-C, 以降低整体风险。

3. 应用评价

(1) 由于使用抗体、校准品定值方法、测定原理不同, 不同试剂所测 Lp(a) 结果有差异。

(2) Lp(a) 水平由遗传因素决定, 不受饮食、运动及生活方式的影响。女性绝经后略有升高。

(3) 应急状态, 如发热、感染、急性心肌梗死、脑卒中或大手术后、过度饮酒、血糖严重失控、妊娠或体重快速下降时, Lp(a) 升高。

二、糖代谢异常实验室检查

(一) 静脉血葡萄糖(Glu)

1. 生物参考区间

空腹血糖 3.61~6.11mmol/L;

口服 75g 葡萄糖, 2h 血糖 < 7.8mmol/L。

2. 应用

糖尿病及各种其他类型高血糖的诊断标准见表 1-1, 该标准不适用于妊娠合并糖尿病的诊断, 妊娠糖尿病诊断标准有多种, 目前尚不清哪个标准最适合中国人群; 糖尿病监测; 低血糖症诊断: 多次检查空腹、发作时的血糖低于 2.8mmol/L 可确定为低血糖症。

3. 干扰因素

(1) 不及时送检和及时分离血浆样本, 因血细胞分解血糖, 测定值假性降低。

(2) 为减少糖分解, 血样应冰浴送检, 或 30min 内分离出血浆, 或样本采用快速阻断糖分解酸性柠檬酸缓冲系统保存。

4. 升高的原因

可见于肢端肥大症、皮质醇增多症、嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮症、胰高糖素瘤、生长抑素瘤、甲状腺功能亢进症、应激(创伤、心脏病发作、脑卒中、感染等)、慢性肾衰竭、药物(如皮质激