
实用临床 内科学(上)

丁 宁等◎主编

实用临床内科学

(上)

丁 宁等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

实用临床内科学 / 丁宁等主编. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.9

ISBN 978-7-5578-3285-8

I. ①实… II. ①丁… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第232659号

实用临床内科学

SHIYONG LINCHUANG NEIKE XUE

主 编	丁 宁等
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	480千字
印 张	34.5
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 978-7-5578-3285-8

定 价 136.00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

编委会

主 编:丁 宁 李光文 朱永俊

王淑明 唐 平 张红云

副主编:李 晶 居来提·艾买提 冯国徵

郭子宁 热孜万古丽·阿布都拉 王善志

曹世敏 邵丹丹 蔡金晓

编 委:(按照姓氏笔画)

丁 宁

徐州市第一人民医院

王淑明

三河市燕郊人民医院

王善志

海南医学院第一附属医院

冯国徵

包头市中心医院

朱永俊

海南医学院第一附属医院

李光文

青岛市市立医院

李 晶

新疆维吾尔自治区中医医院

张红云

中国人民解放军第一医院

邵丹丹

河南科技大学第一附属医院新区医院

居来提·艾买提

新疆维吾尔自治区中医医院

热孜万古丽·阿布都拉

新疆维吾尔自治区人民医院

郭子宁

北京中医药大学东方医院

唐 平

肥城市人民医院

曹世敏

乌鲁木齐市友谊医院

蔡金晓

中国人民解放军第 401 医院

魏 敏

济宁医学院附属医院



丁宁,徐州市第一人民医院,徐州医学院临床医学系毕业,从事呼吸科临床工作近 20 年,能够熟练掌握支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺部肿瘤、肺血栓栓塞症及肺炎等疾病的诊治。对肺动脉高压诊断及治疗具有深入研究。具有丰富的临床经验,熟练掌握血气分析、支气管镜及镜下治疗、深静脉穿刺置管、无创呼吸机、经皮穿刺肺活检技术等。江苏医学会呼吸分会介入学组委员,徐州市医疗事故技术鉴定及医疗损害鉴定专家库成员,徐州市抗癌协会会员。近几年在 SCI、核心及国家级期刊上发表文章多篇。



李光文,男,青岛市市立医院免疫风湿科主治医师,本科毕业于泰山医学院临床医学专业,2006 年硕士研究生毕业于复旦大学上海医学院内科学专业,从事免疫风湿病学专业多年,积累了较丰富的临床诊疗经验,曾参加国家外专局及多项省级临床课题,在国家级核心期刊发表论文数篇,担任副主编著作 2 部,参编著作多部,擅长系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、强直性脊柱炎、干燥综合征及血管炎等疾病的诊断与治疗工作,同时擅长利用偏振光显微镜检测尿酸盐晶体确诊痛风的技术。



朱永俊,女,副主任医师,医学博士,现任海南省医师协会肾内科医师分委员会委员。从事肾内科临床实践工作 10 余年,专业理论扎实,实践经验丰富,擅长肾内科常见病、多发病的诊疗。主要研究领域为慢性肾衰防治,近 5 年来主持国家自然科学基金项目 1 项、海南省自然科学基金项目各 1 项;科研经费累计 50 余万元;发表论文 10 余篇,其中 SCI 收录论文 4 篇。

前 言

内科在临床医学中占有极其重要的位置,不仅是临床医学的基础,而且与各科存在密切的联系,是临床医学各科的基础。内科主要包括呼吸内科,消化内科,心血管内科,神经内科,内分泌科,血液内科,传染病科,小儿科等等。我们从实践中逐渐对内科疾病的病理生理产生了更加深入的认识。而内科重症患者病情危急且复杂多变,医务人员必须动态掌握患者病情变化,给予准确救治方案并根据患者实际病情变化及时合理地调整救治方法。

医学科技伴随而来的是更多科学先进的诊疗设备与方法,我们将其逐步应用于临床,以帮助我们更好地服务于患者,帮助患者更好的摆脱疾病困扰。鉴于临床内科的飞速发展,本编委会特编写此书,为广大内科一线临床医务人员提供借鉴与帮助。

本书共分为九章,内容涉及临床各系统常见内科疾病的诊断与治疗方法,包括:心血管内科疾病、呼吸内科疾病、消化内科疾病、内分泌疾病、风湿免疫性疾病、感染性疾病、肾内科疾病、神经内科疾病护理以及慢性病的护理。

针对书中涉及各临床疾病均给予了详细叙述,包括:病因、病理、临床表现、辅助检查、诊断、鉴别诊断、救治方法、预防以及预后等。本书内容丰富,结合临床,旨在为广大内科临床医护人员起到一定的参考借鉴用途。

为了进一步提高内科医务人员的临床诊疗水平,本编委会人员在多年内科诊治经验基础上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多内科相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负内科临床诊治工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高内科医务人员诊疗水平的目的。

《实用临床内科学》编委会

2017 年 10 月

目 录

第一章 心血管内科疾病	(1)
第一节 原发性高血压	(1)
第二节 继发性高血压	(15)
第三节 感染性心内膜炎	(17)
第四节 心肌炎	(25)
第二章 呼吸内科疾病	(29)
第一节 支气管哮喘	(29)
第二节 细菌性肺炎	(42)
第三节 病毒性肺炎	(68)
第四节 肺栓塞	(82)
第三章 消化内科疾病	(94)
第一节 急性胃炎	(94)
第二节 慢性胃炎	(97)
第三节 特殊类型慢性胃炎或胃病	(105)
第四节 应激性溃疡	(107)
第五节 消化性溃疡	(115)
第六节 病毒性胃肠炎	(125)
第七节 十二指肠炎	(129)
第八节 小肠克罗恩病	(131)
第九节 急性出血性坏死性肠炎	(144)
第十节 酒精性肝病	(148)
第十一节 肝豆状核变性	(153)
第四章 内分泌疾病	(159)
第一节 甲状腺功能亢进症	(159)
第二节 甲状腺功能减退症	(165)
第三节 甲状腺炎	(168)
第四节 皮质醇增多症	(174)
第五节 原发性醛固酮增多症	(182)
第六节 单纯性甲状腺肿	(188)
第五章 风湿免疫性疾病	(192)
第一节 干燥综合征	(192)
第二节 风湿热	(202)

第三节 痛风与痛风性关节炎	(206)
第四节 类风湿关节炎	(215)
第五节 强直性脊柱炎	(225)
第六节 大动脉炎	(238)
第六章 感染性疾病	(246)
第一节 病毒性肝炎概述	(246)
第二节 甲型病毒性肝炎	(252)
第三节 乙型病毒性肝炎	(256)
第四节 丙型病毒性肝炎	(268)
第五节 丁型病毒性肝炎	(273)
第六节 戊型病毒性肝炎	(274)
第七节 其他病毒引起的肝炎	(274)
第八节 病毒性肝炎疫苗	(281)
第九节 寄生虫感染	(288)
第十节 阿米巴肝脓肿	(296)
第十一节 细菌性肝脓肿	(299)
第十二节 中枢神经系统感染	(300)
第十三节 呼吸系统感染	(305)
第十四节 结核	(313)
第十五节 真菌感染	(319)
第七章 肾内科疾病	(329)
第一节 原发性肾病综合征	(329)
第二节 IgA 肾病	(341)
第三节 局灶节段性肾小球硬化	(351)
第四节 特发性膜性肾病	(360)
第五节 急进性肾小球肾炎	(371)
第六节 膜增生性肾小球肾炎与 C3 肾小球病	(378)
第七节 Alport 综合征	(390)
第八节 多囊肾病	(399)
第九节 肾小管酸中毒	(418)
第十节 急性肾小管间质肾炎	(423)
第十一节 IgG4 相关性肾小管间质肾炎	(430)
第十二节 糖尿病肾病	(437)
第十三节 肥胖相关性肾小球病	(448)
第十四节 尿酸性肾病	(456)
第十五节 狼疮性肾炎	(465)

第十六节 原发性小血管炎肾损害	(476)
第十七节 干燥综合征肾损害	(486)
第十八节 急性肾衰竭	(496)
第十九节 慢性肾衰竭	(500)
第八章 神经内科疾病护理	(505)
第一节 三叉神经痛的护理	(505)
第二节 特发性面神经麻痹的护理	(508)
第三节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病的护理	(511)
第四节 多发性硬化的护理	(516)
第五节 急性播散性脑脊髓炎的护理	(521)
第九章 慢性病的护理	(526)
第一节 慢性病护理工作特点	(526)
第二节 当前慢性病临床护理工作中存在的问题	(527)
第三节 慢性病护理管理策略	(527)
第四节 常见慢性病的自我管理与管理	(531)
参考文献	(536)

第一章 心血管内科疾病

第一节 原发性高血压

原发性高血压(essential hypertension)是以体循环动脉压升高为主要临床表现的心血管综合征,通常简称为高血压。高血压是导致心脑血管疾病的最重要的危险因素,常与其他心血管危险因素共存,可损伤重要脏器,如心、脑、肾的结构和功能,最终导致这些器官的功能衰竭。

一、血压分类和定义

人群中血压呈连续性正态分布,高血压的标准是根据临床及流行病学资料界定的。根据《中国高血压防治指南 2010》,我国目前采用的血压分类和标准见表 1-1。高血压定义为未使用降压药物的情况下诊室收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。根据血压升高水平,进一步将高血压分为 1~3 级。

表 1-1 血压水平分类和定义

分类	收缩压(mmHg)		舒张压(mmHg)
正常血压	<120	和	<80
正常高值血压	$120\sim 139$	和(或)	$80\sim 89$
高血压	≥ 140	和(或)	≥ 90
1 级高血压(轻度)	$140\sim 159$	和(或)	$90\sim 99$
2 级高血压(中度)	$160\sim 179$	和(或)	$100\sim 109$
3 级高血压(重度)	≥ 180	和(或)	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	<90

注:当收缩压和舒张压分属于不同分级时,以较高的级别作为标准;以上标准适用于任何年龄的成年男性和女性。

二、流行病学

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,尤以单纯收缩期高血压为多。

我国自 20 世纪 50 年代以来进行了 4 次(1959 年、1979 年、1991 年和 2002 年)较大规模的成人血压普查,高血压患病率分别为 5.11%、7.73%、13.58%和 18.80%,总体呈明显上升趋势。然而依据 2002 年的调查,我国人群高血压知晓率、治疗率和控制率分别为 30.2%, 24.1%和 6.1%,依然很低。

我国高血压患病率和流行存在地区、城乡和民族差别,随年龄增长而升高。北方高于南方,华北和东北属于高发区;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、女性高血压总体患病率差别不大,青年期男性略高于女性,中年后女性稍高于男性。

三、病因和发病机制

原发性高血压的病因为多因素,尤其是遗传和环境因素交互作用的结果。但是遗传与环境因素具体通过何种途径升高血压,尚不明确。基础和临床研究表明,高血压不是一种同质性疾病,不同个体间病因和发病机制不尽相同;其次,高血压病程较长,进展一般较缓慢,不同阶段始动、维持和加速机制不同,各种发病机制间也存在交互作用。因此,高血压是多因素、多环节、多阶段和个体差异性较大的疾病。

(一)与高血压发病有关的因素

1. 遗传因素 高血压具有明显的家族聚集性。父母均有高血压,子女发病概率高达46%。约60%高血压患者有高血压家族史。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。在遗传表型上,不仅高血压发生率体现遗传性,而且在血压高度、并发症发生以及其他有关因素如肥胖等也有遗传性。近年来有关高血压的基因研究报道很多,但尚无突破性进展。关于高血压的基因定位,在全世界进行的20多个高血压全基因组扫描研究中,共有30多个可能有关的染色体区段。

2. 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正相关,但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。高蛋白质摄入属于升压因素。饮食中饱和脂肪酸或饱和脂肪酸/多不饱和脂肪酸比值较高也属于升压因素。饮酒量与血压水平呈线性相关,尤其与收缩压相关性更强。

(2)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高血压也较多。此类高血压患者经休息后症状和血压可获得一定改善。

(3)吸烟:吸烟可使交感神经末梢释放去甲肾上腺素增加而使血压增高,同时可以通过氧化应激损害一氧化氮(NO)介导的血管舒张引起血压增高。

3. 其他因素

(1)体重:体重增加是血压升高的重要危险因素。肥胖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)药物:服避孕药妇女血压升高发生率及程度与服药时间长短有关。口服避孕药引起的高血压一般为轻度,并且可逆转,在终止服药后3~6个月血压恢复正常。其他如麻黄碱、肾上腺皮质激素、非甾体类抗炎药、甘草等也可使血压增高。

(3)睡眠呼吸暂停低通气综合征:是指睡眠期间反复发作性呼吸暂停。有中枢性和阻塞性之分。患者50%有高血压,血压升高程度与SAHS病程和严重程度有关。

(二)高血压的发病机制

1. 激素机制(肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAS)激活) 经典的RAAS包括: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(AGT),生成血管紧张素I(AI),然后经肺循环的转换酶(ACE)生成血管紧张素II(AII)。AII是RAAS的主要效应物质,作用于血管紧张素II受体1(AT1),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,这些作用均可使

血压升高。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、血管的功能和结构所起的作用,可能在高血压发生和维持中有更大影响。另有研究表明 AⅠ 和 AⅡ 可以通过多条途径产生血管紧张素 1-7(AⅠ-7), AⅠ-7 通过与 G 蛋白耦联的 MAS 受体发挥扩血管以及抑制血管平滑肌细胞增殖作用,起到降压和心血管系统保护作用,使我们更全面理解 RAAS 系统的心血管作用。

2. 肾脏机制 现代高盐饮食加上遗传性或获得性肾脏排钠能力的下降是许多高血压患者的基本病理生理异常。摄入钠盐后平均动脉压显著上升者为盐敏感性高血压。肾性钠潴留通过增加血容量,启动全身血流自身调节机制和增加排钠激素(例如内源性类洋地黄物质等),从而使外周血管阻力和血压升高。钠潴留以后还可以通过多种机制,例如:亢进的交感活性使肾血管阻力增加;血管紧张素介导的中枢神经系统效应;血管平滑肌细胞收缩;增加肾脏局部 ATI 表达等使血压增加。血压增高启动压力-利尿钠(pressure-natriuresis)机制将潴留的水钠排泄出去,因此有多种机制导致压力-利尿钠曲线再设定从而将血压升高作为维持体内水钠平衡的一种代偿方式。一个患者是盐敏感还是盐耐受是由遗传因素以及肾内或肾外多种机制决定的。出生低体重幼儿由于肾单位减少也可以通过肾脏机制导致高血压。

3. 神经机制 各种原因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 Y、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,最终使交感神经系统活性亢进。交感神经兴奋性增高作用于心脏,可导致心率增快,心肌收缩力加强和心输出量增加;作用于血管 α 受体可使小动脉收缩,外周血管阻力增加和血压升高。肾交感神经活性增强可增加近端肾小管的 α_1 受体介导的钠水重吸收、使肾血管收缩导致肾血流量减少,还可激活 β_1 受体使肾素释放致 AⅡ 生成, AⅡ 可使血管收缩、去甲肾上腺素释放增多和钠盐重吸收增强,还可作用于延髓头端腹外侧核引起肾交感神经的激活产生正反馈作用,这些因素均可增加心排血量及外周阻力使血压增高。

4. 血管机制 大动脉和小动脉结构和功能的变化在高血压发病中发挥着重要作用。内皮功能异常是高血压发生的重要机制。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,导致血管内皮细胞功能异常,内皮产生舒张因子减少(前列腺素类物质、一氧化氮、缓激肽、心钠素和降钙素基因相关肽等)及收缩因子增加(内皮素、血管收缩因子、AⅡ),造成血压升高。血压高时血管对这些物质的反应亦发生改变。血管壁对缩血管物质反应性增强,对扩血管物质反应减弱,这也是血管持续收缩、张力增加的原因。

内皮功能异常、神经内分泌系统激活以及高血压本身导致的血管重塑可以加重高血压。血管重塑表现为血管壁增厚和壁/腔比值增加等。由于血管平滑肌细胞肥大、增殖和细胞基质合成增多,血管壁增厚,特别是中层增厚,导致血管阻力增高,血管壁反应性增强。阻力血管纤维化及管壁增厚和壁/腔比值增加,使血管口径减小;血管口径变小使切应力增大易致内皮损伤,推动动脉粥样硬化的形成与发展。

5. 胰岛素抵抗 胰岛素抵抗(insulin resistance, 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,表示机体组织对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 IR,在肥胖、血甘油三酯升高、高血压及糖耐量减退同时并存的四联症患者中最为明显。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 IR

是如何导致血压升高,尚未获得肯定解释。多数认为是 IR 造成继发性高胰岛素血症引起的,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,刺激 $H-Na$ 交换,使细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 增加,增强血管平滑肌对血管加压物质(如去甲肾上腺素、血管紧张素 II)和血容量扩张的敏感性,促进血压升高。此外还可以促使血管壁增厚,血管腔变窄,使外周血管阻力增加而导致血压升高。在一定意义上,胰岛素抵抗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。

(三)我国人群高血压的特点

高钠、低钾膳食是我国大多数高血压患者发病的主要危险因素之一。我国大部分地区人均每天盐摄入量 12~15 克以上。在盐与血压的国际协作研究中,反映膳食钠/钾量的 24 小时尿钠/钾比值,我国人群在 6 以上,而西方人群仅为 2~3。超重和肥胖将成为我国高血压患病率增长的又一重要危险因素。在高血压与心血管风险方面,我国人群监测数据显示,心脑血管死亡占总死亡人数的 40% 以上,其中高血压是首位危险因素。我国脑卒中的年发病率为 250/10 万,冠心病事件的年发病率为 50/10 万,脑卒中发病率是冠心病事件发病率的 5 倍。在临床治疗试验中,脑卒中/心肌梗死发病比值,在我国高血压人群约 (5~8):1,而在西方高血压人群约 1:1。另外我国人群叶酸普遍缺乏,导致血浆同型半胱氨酸水平增高,与高血压发病正相关,尤其增加高血压引起脑卒中的风险。这提示脑卒中是我国高血压人群最主要的心血管风险,对于制订更有效的减少我国人群心血管风险的防治策略有重要意义。

四、病理生理和病理

从血流动力学角度,血压主要决定于心输出量和体循环周围血管阻力,平均动脉血压 (MBP) = 心输出量 (CO) $\times$ 总外周血管阻力 (PR)。随年龄增加常可呈现不同血流动力学特征:

1. 对于年轻人(一般 17~25 岁)而言,血流动力学主要改变为心输出量增加和动脉硬化,体现了交感神经系统的过度激活,一般发生于男性。
2. 对于中年(一般 30~50 岁)而言,主要表现为舒张压增高,伴或不伴收缩压增高。单纯舒张期高血压常见于中年男性,伴随体重增加和代谢综合征。血流动力学主要特点为周围血管阻力增加而心输出量并不增加。
3. 对于老年而言,单纯收缩期高血压是最常见的类型。流行病学显示人群收缩压随年龄增长而增高,而舒张压增长至 55 岁后逐渐下降,脉压的增加提示中心动脉的硬化以及周围动脉回波速度的增快导致收缩压增加。单纯收缩期高血压常见于老年和妇女,也是舒张性心力衰竭的主要危险因素之一。

心脏和血管是高血压作用的主要靶器官,早期可无明显病理改变。长期高血压引起的心脏改变主要是左心室肥厚和扩大。而全身小动脉病变则主要是壁/腔比值增加和管腔内径缩小,导致重要靶器官如心、脑、肾组织缺血。长期高血压及伴随的危险因素可促进动脉粥样硬化的形成及发展。

1. 心脏 长期压力负荷增高,儿茶酚胺与血管紧张素 II 等生长因子都可刺激心肌细胞肥大和间质纤维化引起左心室肥厚和扩张,称为高血压性心脏病。左心室肥厚可以使冠状动脉血流储备下降,特别是在氧耗量增加时,导致心内膜下心肌缺血。高血压性心脏病常可合并冠状动脉粥样硬化和微血管病变。

2. 脑 长期高血压使脑血管发生缺血与变性,形成微动脉瘤,一旦破裂可发生脑出血。高血压促使脑动脉粥样硬化,粥样斑块破裂可并发脑血栓形成。脑小动脉闭塞性病变,引起针尖样小范围梗死病灶,称为腔隙性脑梗死。高血压的脑血管病变部位,特别容易发生在大脑中动脉的豆纹动脉、基底动脉的旁正中动脉和小脑齿状核动脉。这些血管直接来自压力较高的大动脉,血管细长而且垂直穿透,容易形成微动脉瘤或闭塞性病变。因此脑卒中通常累及壳核、丘脑、尾状核、内囊等部位。

3. 肾脏 长期持续高血压使肾小球内囊压力升高,肾小球纤维化、萎缩,肾动脉硬化,导致肾实质缺血和肾单位不断减少。慢性肾衰竭是长期高血压的严重后果之一,尤其在合并糖尿病时。恶性高血压时,入球小动脉及小叶间动脉发生增殖性内膜炎及纤维素样坏死,可在短期内出现肾衰竭。

4. 视网膜 视网膜小动脉早期发生痉挛,随着病程进展出现硬化。血压急骤升高可引起视网膜渗出和出血。眼底检查有助于对高血压严重程度的了解,目前采用 Keith—Wagener 眼底分级法:Ⅰ级,视网膜动脉变细、反光增强;Ⅱ级,视网膜动脉狭窄、动静脉交叉压迫;Ⅲ级,在上述病变基础上有眼底出血及棉絮状渗出;Ⅳ级,上述基础上又出现视神经盘水肿。

五、临床表现

(一)症状

大多数起病缓慢,缺乏特殊临床表现,导致诊断延迟,仅在测量血压时或发生心、脑、肾等并发症时才被发现。常见症状有头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等,也可出现视力模糊、鼻出血等较重症状,典型的高血压头痛在血压下降后即可消失。高血压患者可以同时合并其他原因的头痛,往往与血压水平无关,例如精神焦虑性头痛、偏头痛、青光眼等。如果突然发生严重头晕与眩晕,要注意可能是脑血管病或者降压过度、直立性低血压。高血压患者还可以出现受累器官的症状,如胸闷、气短、心绞痛、多尿等。另外,有些症状可能是降压药的不良反应所致。

(二)体征

高血压体征一般较少。周围血管搏动、血管杂音、心脏杂音等是重点检查的项目。常见的并应重视的部位是颈部、背部两侧肋脊角、上腹部脐两侧、腰部肋脊处的血管杂音。心脏听诊可有主动脉瓣区第二心音亢进、轻微收缩期杂音或偶有收缩早期喀喇音。

有些体征常提示继发性高血压可能,例如腰部肿块提示多囊肾或嗜铬细胞瘤;股动脉搏动延迟出现或缺如,下肢血压明显低于上肢,提示主动脉缩窄;向心性肥胖、紫纹与多毛,提示皮质醇增多症。

六、实验室检查

(一)基本项目

血液生化(钾、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇和尿酸、肌酐);全血细胞计数、血红蛋白和红细胞比积;尿液分析(蛋白、糖和尿沉渣镜检);心电图。

(二)推荐项目

24 小时动态血压监测、超声心动图、颈动脉超声、餐后 2h 血糖、血同型半胱氨酸、尿白蛋

白定量、尿蛋白定量、眼底、胸部 X 线检查、脉搏波传导速度以及踝臂血压指数等。

动态血压监测(ambulatory blood pressure monitoring, ABPM)是由仪器自动定时测量血压,每隔 15~30 分钟自动测压,连续 24 小时或更长时间。正常人血压呈明显的昼夜节律,表现为双峰一谷,在上午 6~10 时及下午 4~8 时各有一高峰,而夜间血压明显降低。目前认为动态血压的正常参考范围为:24 小时平均血压 $<130/80\text{mmHg}$,白天均值 $<135/85\text{mmHg}$,夜间均值 $<120/70\text{mmHg}$ 。动态血压监测可诊断白大衣高血压,发现隐蔽性高血压,检查难治性高血压的原因,评估血压升高程度、短时变异和昼夜节律以及治疗效果等。

(三)选择项目

对怀疑为继发性高血压患者,根据需要可以分别选择以下检查项目:血浆肾素活性、血和尿醛固酮、血和尿皮质醇、血肾上腺素及去甲肾上腺素、血和尿儿茶酚胺、动脉造影、肾和肾上腺超声、CT 或 MRI、睡眠呼吸监测等。对有合并症的高血压患者,进行相应的脑功能、心功能和肾功能检查。

七、诊断和鉴别诊断

高血压诊断主要根据诊室血压值,采用经核准的汞柱式或电子血压计,测量安静休息坐位时上臂肱动脉部位血压,一般需非同日测量三次血压值收缩压均 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压均 $\geq 90\text{mmHg}$ 可诊断高血压。患者既往有高血压史,正在使用降压药物,血压虽然正常,也诊断为高血压。也可参考家庭自测血压收缩压 ≥ 135 和(或)舒张压 $\geq 85\text{mmHg}$ 和 24 动态血压收缩压平均值 ≥ 130 和(或)舒张压 $\geq 80\text{mmHg}$,白天收缩压平均值 ≥ 135 和(或)舒张压平均值 $\geq 85\text{mmHg}$,夜间收缩压平均值 ≥ 120 和(或)舒张压平均值 $\geq 70\text{mmHg}$ 进一步评估血压状态。一般来说,左、右上臂的血压相差 $<1.33\sim 2.66\text{kPa}(10\sim 20\text{mmHg})$,右侧 $>$ 左侧。如果左、右上臂血压相差较大,要考虑一侧锁骨下动脉及远端有阻塞性病变。如疑似直立性低血压的患者还应测量平卧位和站立位血压。是否血压升高,不能仅凭 1 次或 2 次诊室血压测量值,需要经过一段时间的随访,进一步观察血压变化和总体水平。

根据 WHO 减少汞污染的倡议,于 2020 年全面废除汞柱式血压计的使用,电子血压计将是未来主要的血压测量工具。随着科学技术的发展,血压测量的准确性和便捷性将进一步改进,实现血压的远程监测和无创每搏血压的测量。

一旦诊断高血压,必须鉴别是原发性还是继发性。

八、危险评估和预后

高血压患者的预后不仅与血压水平有关,而且与是否合并其他心血管危险因素以及靶器官损害程度有关。因此从指导治疗和判断预后的角度,应对高血压患者进行心血管危险分层,将高血压患者分为低危、中危、高危和很高危。具体分层标准根据血压升高水平(1、2、3 级)、其他心血管危险因素、糖尿病、靶器官损害以及并发症情况,见表 1—2。用于分层的其他心血管危险因素、靶器官损害和并发症见表 1—3。

表 1-2 高血压患者心血管危险分层标准

其他危险因素和病史	高血压		
	1 级	2 级	3 级
无	低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥3 个其他危险因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床合并症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

表 1-3 影响高血压患者心血管预后的重要因素

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾患
• 高血压(1~3 级)	• 左心室肥厚	• 脑血管病
• 年龄>55(男性);>65(女性) • 吸烟 • 糖耐量受损和(或)空腹血糖升高 • 血脂异常 TC≥5.7mmol/L(220mg/dl)或 LDL-C>3.3mmol/L(130mg/dl) 或 HDL-C<1.0mmol/L(40mg/dl) • 早发心血管病家族史(一级亲属 发病年龄男性<55 岁,女性<65 岁) • 腹型肥胖(腰围男性≥90cm,女 性≥85cm 或肥胖(BMI≥28kg/m ²) • 血同型半胱氨酸升高(≥10μmol/L)	心电图: Sokolow 电压标准:R _{avl} +SV ₁ >4.0mV(男性) 或>3.5mV(女性) Cornell 电压标准:R _{avl} +SV ₁ >2.8mV(男性) 或>2.0mV(女性) 超声心动 LVMi 男性≥125g/m ² ,女性≥ 120g/m ² • 颈动脉超声 IMT≥0.9mm 或动脉粥样硬化 斑块 • 颈股动脉 PWV≥12m/s • ABI<0.9 • eGFR<60ml/min·1.73m ² 或血肌酐轻度 升高 115~133μmol/L(1.3~1.5mg/dl,男性) 107~124μmol/L(1.2~1.4mg/dl,女性) • 尿微量白蛋白 30~300mg/24 小时或白蛋白/ 肌酐≥30mg/g	脑出血,缺血性脑卒中,短暂脑 缺血发作 • 心脏疾病 心肌梗死,心绞痛,冠状动脉血 运重建,慢性心力衰竭 • 肾脏疾病 糖尿病性肾病,肾功能受损,肌 肝≥133μmol/L(1.5mg/dl 男 性),≥124μmol/L(1.4mg/dl, 女性)尿蛋白多 300mg/24h • 周围血管病 • 视网膜病变 出血或渗出,视神经盘水肿 • 糖尿病

注:TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇;BMI:体质量指数;LVMi:左心室质量指数;IMT:内膜中层厚度;ABI:踝臂指数;PWV:脉搏波传导速度;eGFR:估测的肾小球滤过率

高血压与动脉粥样硬化密不可分。高血压患者动脉粥样硬化的严重程度与高血压的治疗和预后密切相关。现有动脉粥样硬化评估指标对高血压的诊断、治疗和预后评估起着重要作用,进一步明确高血压与动脉粥样硬化的关系以及更加准确的判断动脉粥样硬化程度对高血压发生发展以及危险评估具有重要意义。

九、治疗

(一)目的与原则

原发性高血压目前尚无根治方法。临床证据表明收缩压下降 10~20mmHg 或舒张压下降 5~6mmHg,3~5 年内脑卒中、冠心病与心脑血管病死亡率事件分别减少 38%、16%与 20%,心力衰竭减少 50%以上,高危患者获益更为明显。降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。

高血压治疗原则如下:

1. 治疗性生活方式干预 适用于所有高血压患者。主要包括:

(1)减轻体重:将体质量指数(BMI)尽可能控制在 $<24\text{kg}/\text{m}^2$ 。体重降低对改善胰岛素抵抗、糖尿病、高脂血症和左心室肥厚均有益。

(2)减少钠盐摄入:膳食中约 80% 钠盐来自烹调用盐和各种腌制品,所以应减少烹调用盐,每人每日食盐量以不超过 6g 为宜。

(3)补充钾盐:每日吃新鲜蔬菜和水果。

(4)减少脂肪摄入:减少食用油摄入,少吃或不吃肥肉和动物内脏。

(5)戒烟限酒。

(6)增加运动:运动有利于减轻体重和改善胰岛素抵抗,提高心血管调节适应能力,稳定血压水平。

(7)减轻精神压力,保持心态平衡。

(8)必要时补充叶酸制剂。

2. 降压药物治疗对象

(1)高血压 2 级或以上患者。

(2)高血压合并糖尿病,或者已经有心、脑、肾靶器官损害或并发症患者。

(3)凡血压持续升高,改善生活方式后血压仍未获得有效控制者。

从心血管危险分层的角度,高危和很高危患者必须使用降压药物强化治疗。

3. 血压控制目标值 目前一般主张血压控制目标值应 $<140/90\text{mmHg}$ 。对于老年收缩期高血压患者,收缩压控制于 150mmHg 以下,如果能够耐受可降至 140mmHg 以下。应尽早将血压降低到上述目标血压水平,但并非越快越好。大多数高血压患者,应根据病情在数周至数月内将血压逐渐降至目标水平。年轻、病程较短的高血压患者,可较快达标。但老年人、病程较长或已有靶器官损害或并发症的患者,降压速度宜适度缓慢。

4. 多重心血管危险因素协同控制 大部分高血压患者合并其他心血管危险因素。降压治疗后尽管血压控制在正常范围,其他危险因素依然对预后产生重要影响,因此降压治疗时应同时兼顾其他心血管危险因素控制。降压治疗方案除了必须有效控制血压,还应兼顾对糖代谢、脂代谢、尿酸代谢等多重危险因素的控制。

国际大规模临床研究表明,对中高风险的高血压患者在降压治疗同时给予他汀类药物,可进一步减少心脑血管事件。针对我国高血压人群普遍伴有高同型半胱氨酸血症的特点,在降压同时,补充叶酸,降低血浆同型半胱氨酸,对我国脑卒中的防治有重要意义。

(二)降压药物治疗

1. 降压药物应用基本原则 使用降压药物应遵循以下 4 项原则,即小剂量开始,优先选择长效制剂,联合用药及个体化。

(1)小剂量:初始治疗时通常应采用较小的有效治疗剂量,根据需要逐步增加剂量。

(2)优先选择长效制剂:尽可能使用每天给药 1 次而有持续 24 小时降压作用的长效药物,从而有效控制夜间血压与晨峰血压,更有效预防心脑血管并发症。如使用中、短效制剂,则需给药每天 2~3 次,以达到平稳控制血压的目的。

(3)联合用药:可增加降压效果又不增加不良反应,在低剂量单药治疗效果不满意时,可以采用两种或两种以上降压药物联合治疗。事实上,2 级以上高血压为达到目标血压常需联合治疗。对血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 或高于目标血压 20/10mmHg 或高危及以上患者,起始即