

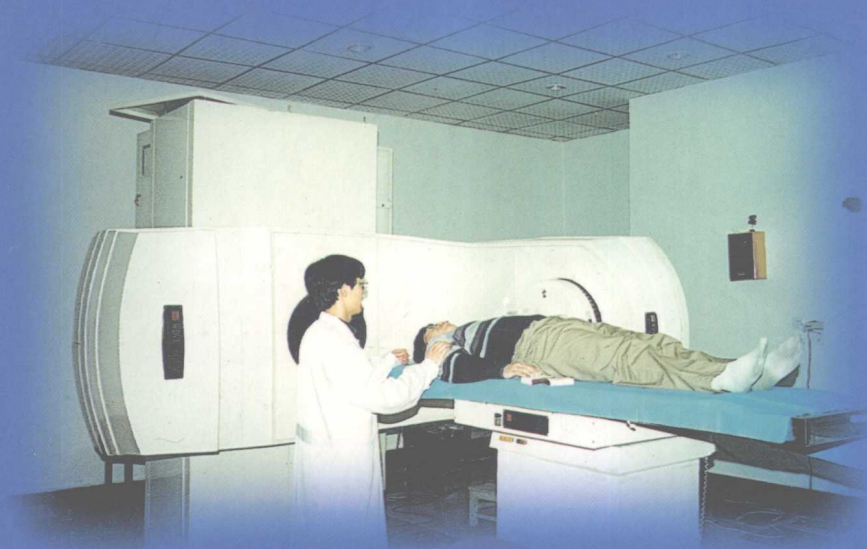
医学理论研究最新方法实践

YIXUELILUNYANJIUZUIXINFANGFASHIJIAN

全科医学

(上册)

总主编 何冬若



黑龙江人民出版社

医学理论研究最新方法实践

YIXUELILUNYANJIUZUIXINFANGFASHIJIAN

全科医学

(上册)

总主编 何冬若

黑龙江人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

医学理论研究最新方法实践——全科医学/何冬若主编. —哈尔滨:黑龙江人民出版社,2007.6

ISBN 978-7-207-07362-4

I. 医… II. 何… III. 医学—理论研究—研究方法 IV. R-03

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 080511 号

责任编辑:刘丽奇

医学理论研究最新方法实践——全科医学

总主编 何冬若

出版发行 黑龙江人民出版社
通讯地址 哈尔滨市南岗区宣庆小区 1 号楼
邮 编 150008
网 址 www.longpress.com E-mail: hljrmcbs@yeah.net
印 刷 齐齐哈尔慧达印刷有限公司
经 销 全国新华书店
开 本 787×1092 毫米 1/16
印 张 68
字 数 1800 千字
版 次 2007 年 7 月第 1 版 2007 年 7 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-207-07362-4
定 价 99.00 元(上下)

(如发现本书有印刷质量问题,印刷厂负责调换)

目 录

内 科 篇

第一章 循环系统疾病	2
第一节 高血压病	2
第二节 心绞痛	16
第三节 心力衰竭	22
第四节 急性心包炎	40
第五节 休克	43
第六节 晕厥	47
第七节 冠心病的介入治疗	50
第二章 呼吸系统疾病	57
第一节 急性上呼吸道感染	57
第二节 急性支气管炎	58
第三节 慢性支气管炎	59
第四节 阻塞性肺气肿	60
第五节 慢性肺源性心脏病	62
第六节 支气管扩张	64
第七节 支气管哮喘	66
第八节 肺炎	68
第九节 肺部肿瘤	75
第三章 消化系统疾病	81
第一节 胃、食管返流病	81
第二节 贲门失弛缓症	85
第三节 胃功能性疾病	88
第四节 急性胃炎	93

第五节 急性胃扩张	95
第六节 小肠类癌	97
第七节 无痛内镜在消化内镜检查中的应用	98
第八节 胃肠动力障碍性疾病治疗	118
第四章 内分泌系统疾病	120
第一节 甲状腺功能亢进症	120
第二节 糖尿病	127
第五章 泌尿系统疾病	139
第一节 肾小球肾炎	139
第二节 泌尿系统感染	147
第三节 血液净化疗法	151
第六章 神经系统疾病	162
第一节 高血压性脑出血	162
第二节 脑梗死	183
第三节 短暂性脑缺血发作	188
第四节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	199
第五节 慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	201
第六节 癫痫	203
第七章 脑器质性精神障碍	220
第一节 阿尔茨海默病	220
第二节 颅内肿瘤所致精神障碍	226
第三节 病毒性脑炎所致精神障碍	232
第四节 谵妄状态	236
第五节 躯体疾病伴发精神障碍	240
第六节 内分泌疾病伴发精神障碍	251
第八章 病人心理卫生教育	254
第一节 病人的一般心理特点	254
第二节 常见疾病病人的心理特点	259
第三节 残疾与康复心理	265
第九章 传染系统疾病	268
第一节 霍乱	268
第二节 细菌性痢疾	272

第三节 伤寒与副伤寒	277
第四节 百日咳	281
第五节 流行性感冒	285
第十章 针灸内科	290

药 理 学

第一章 常用的抗心律失常药物	310
第二章 抗慢性心功能不全药物	319
第一节 强心苷类	320
第二节 血管紧张素转化酶抑制药及 ATI 受体拮抗药	323
第三节 其他治疗充血性心力衰竭药	324
第三章 抗高血压药	326
第一节 利尿降压药	327
第二节 影响肾素—血管紧张素系统的降压药	328
第三节 β 受体阻断药	330
第四节 钙通道阻滞药	330
第五节 抗去甲肾上腺素能神经药	332

妇产、儿科疾病及护理

第一章 产科疾病的诊治	334
第一节 妊娠高血压综合征	334
第二节 高催乳激素血症	341
第三节 胎儿宫内发育迟缓症	342
第四节 异位妊娠	347
第五节 产后出血	354
第六节 产科弥散性血管内凝血	361
第二章 妇科疾病的诊治	370

第一节 子宫内膜异位症	370
第二节 子宫肌瘤	376
第三章 妇科疾病的临床护理	387
第四章 产科临床护理	390
第一节 孕期保健	390
第二节 正常分娩	392
第三节 产褥期护理	396
第四节 异常妊娠	399
第五章 儿科疾病	408
第一节 概述	408
第二节 高压氧治疗新生儿窒息	415
第三节 高压氧治疗新生儿肺透明膜病	417
第四节 高压氧治疗新生儿颅内出血	419
第五节 高压氧治疗新生儿缺氧缺血性脑病	421
第六节 高压氧治疗小儿急性脑水肿	423
第七节 高压氧治疗脑性瘫痪	426
第八节 小儿急性肾炎	427
第九节 新生儿呼吸暂停	429
第十节 各年龄期儿童的保健重点	432

神经电生理学

第一章 彩色多普勒超声对脑血管疾病的诊断	436
第一节 彩色多普勒超声检测技术的进展	436
第二节 脑循环血流动力学	437
第三节 方法和指标	437
第四节 临床应用	439
第五节 评价	442
第六节 脑梗塞的临床鉴别和 TCD 的相关性	443
第七节 脑梗塞的临床诊断和 TCD 检测的相关性	446

第二章 脑电图及脑电地形图学	448
第一节 脑电图学发展概要	448
第二节 脑电活动的解剖、生理基础	448
第三节 异常脑波概述	453
第四节 脑电图机及描记法	455
第五节 电极及导联连接方法	458
第六节 伪差	462
第七节 脑电图检查诱发试验及意义	463
第八节 脑电图的分析及诊断标准	468
第九节 动态脑电图、脑电磁图、睡眠监测	472
第十节 癫痫的脑电图	475
第十一节 精神疾病的脑电图	483
第十二节 中枢神经系统感染的脑电图	497
第十三节 智能障碍的脑电图	501
第十四节 脑电地形图	503
第十五节 定量时域脑电地形图	507
第十六节 显著性概率地形图	508
第三章 临床肌电图学	509
第一节 概述	509
第二节 检查方法	509
第三节 神经传导速度检查	511
第四节 正常肌电图	514
第五节 异常肌电图	516
第六节 肌电图的临床应用	518
第四章 事件相关电位	522
第一节 事件相关电位的基本理论	522
第二节 事件相关电位测试技术与分析	524
第三节 事件相关电位的应用	529

内科篇

第一章 循环系统疾病

第一节 高血压病

高血压是指体循环动脉压增高,可使收缩压或舒张压高于正常或两者均高。其本身可引起一系列症状,并降低患者的生活、工作质量,重者甚至可威胁生命,长期高血压可影响重要脏器尤其是心、脑、肾的功能,最终导致脏器功能衰竭。

虽然大多数高血压的特殊机理尚不清楚,但通过预防肥胖、中等度限制钠盐摄入、较高强度体力活动以及避免过度饮酒可以延缓其进程。

在整个人群中,多种危险因素干预试验筛选的 35 万男性 12 年观察所见,与血压水平有关的心血管疾病死亡率在整个血压范围内逐步上升,没有明显可区分危险的阈值。

因此,高血压的定义是人为的,通常取危险性达 2 倍的血压水平。也许最佳的临床定义是确定的血压水平以上治疗作用获益(减去危险与费用)超过不治疗的危险与费用(减去获益)。血压明显的变异性使确定高血压水平的问题更进一步复杂化。医师获得相对较少的诊所血压读数,使血压变异性很少被认识,但通过自动记录测量整个白昼、夜晚的血压可以较容易发现。血压变异性通常归因于体力活动或情绪应激,但经常无明显原因。

由于血压通常在夜间下降,睡前服药使最大的降压效应相叠加,可能诱发睡眠期间心肌缺血、脑缺血。因此,阻遏清晨血压骤升的最佳方法是使用能控制整个 24h 血压的制剂,并尽可能在清晨服药。虽然夜间常见血压下降,但在有较严重程度靶器官损害或发生主要心血管事件的各种高血压患者中,夜间血压下降较小或不下降。这类病人包括左心室肥大、糖尿病、肾脏损害。广泛使用自动记录仪是识别对心血管系统增加负荷的夜间血压异常变化的一种指征。血压对运动的反应是另一种有价值的预后信息来源,常在平板运动试验时获得。在正常血压的成人,升压反应增强者(定义为男性收缩压 $> 27.93\text{kPa}$, 女性收缩压 $> 25.27\text{kPa}$) 经随访 5 年以上,发现高血压患病比正常升压反应者增长 1.7 倍。

不同级别则以较高者定级。近年来发现收缩压增高的危害性不亚于舒张压增高,对靶器官的损害甚至超过后者。单纯性收缩期高血压多见于老年人,在 60—69 岁和 70—79 岁人群中分别占 6% 和 12%。除了血压升高的水平,脉压差对预后的影响也开始受到注意。

临床上高血压见于两类疾病:

第一类为原发性高血压又称高血压病,是一种以血压升高为主要临床表现而病因尚未明确的独立疾病,占有高血压病人的 90% 以上。

第二类为继发性高血压又称为症状性高血压,在这类疾病中高血压的病因明确,是某种疾病的临床表现之一,血压可暂时性或持久性升高,虽然继发性高血压较少见,但如能及时治愈原发病,可能使血压不再升高。

高血压病是最常见的心血管疾病之一,又与人类死亡的主要疾病如冠心病、脑血管疾病等密切相关,因此,世界各国均十分重视本病从发病机理以至临床防治的研究。

原发性高血压的诊断

世界各地的高血压患病率不尽相同,欧美等国家较亚非国家高,工业化国家较发展中国家高,据世界卫生组织 MONICA 方案的调查材料,欧美国家成人(35—64岁)本病患病率在20%以上,同一国家不同种族间患病率也有差异,如美国黑人本病患病率约为白人的两倍。

我国高血压病的患病率不如西方国家高,但却呈升高趋势。按20世纪90年代初的普查材料估计,我国高血压患者已达九千万人左右,但治疗状况却不能令人满意。受检对象高血压的知晓率、治疗率和控制率(指治疗后收缩压 $<18.44\text{kPa}$,舒张压 $<10.9\text{kPa}$)在城市分别为36.3%,17.4%和4.2%,在农村则更低,仅为13.7%,5.4%和0.9%。因此加强宣教、提高防治水平、改善患者的预后,已刻不容缓。

一、病因和发病机理

病因至今未明,目前认为是在一定的遗传易感性基础上由多种后天因素作用所致。本病发病有较明显的家族集聚性,双亲均有高血压的正常血压子女(儿童或少年),血浆去甲肾上腺素、多巴胺的浓度明显较无高血压家族史的对照组高,以后发生高血压的比例亦高。

国内调查发现,与无高血压家族史者比较,双亲一方有高血压者的高血压患病率高1.5倍,双亲均有高血压病者则高2—3倍,本病患者的亲生子女和收养子女虽然生活环境相同但前者更易患高血压。

近年来发现一些基因突变与高血压有关,单一基因突变可致先天性肾上腺增生、多囊肾、Liddle综合征,一些与高血压有关的情况如盐敏感、胰岛素抵抗等也可能是基因突变的中间类型。

分子生物学的研究提出本病发病的“膜学说”,认为本病患者组织细胞膜有遗传性的离子运转障碍,尤其在钠摄入增加时不能将 Na^+ 排出细胞外,血管壁平滑肌细胞内 Na^+ 潴留,经过 Na^+-K^+ 交换使细胞内 K^+ 增加,而且通过膜除极化使兴奋性增高,最终促使血管收缩,外周阻力升高,在患者的家属中也可见这种情况。

精神、神经作用,精神源学说认为在外因刺激下,病人出现较长期或反复较明显的精神紧张、焦虑、烦躁等情绪变化时,大脑皮质兴奋、抑制平衡失调以至不能正常行使调节和控制皮下中枢活动的功能,交感神经活动增强,舒缩血管中枢传出以缩血管的冲动占优势,从而使小动脉收缩,周围血管阻力上升,血压上升。流行病学材料提示,从事经常处于应激状态、须高度集中注意力的工作,长期精神紧张,受噪音或不良视觉刺激者易患本病。

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,肾素可对肝脏合成的血管紧张素原起作用形成血管紧张素Ⅱ而后者经过肺、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 AT II , AT II 再经酶作用脱去天门冬氨酸转化成 AT III 。在RAAS中 AT II 是最重要的成分,有强烈的收缩血管作用,其加压作用约为肾上腺素的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,并作用于心、肾、中枢和自主神经系统,从而加强水潴留和周围血管收缩作用,最终产生高血压。它还可反馈性地抑制肾脏分泌肾素和刺激肾脏分泌前列腺素,诱导自由基产生,损害血管壁内皮源NO的产生。可见RAAS系统功能失调对高血压发生和发展的作用是多方面的。由于肾素主要在肾脏产生,故以往有高血压发病的肾源学说。然而,在本病患者中血浆肾素水平增高者仅是少数,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,他们可能在正常肾素和低肾素高血压的发病以及高血压时靶器官的损害起

着重要的作用。除 ACE 外,胃促胰酶等也可将 AT I 转化成 AT II。而组织蛋白酶可将血管紧张素原直接转化成 AT II。

钠过多大量的实验、临床和流行病学资料证实钠的代谢和本病有密切关系。人群的血压水平及本患病率与平均摄钠量呈正相关,我国高血压病患者北方地区高于南方,而人群平均日摄盐量北方地区为 12—15g,甚至更高,南方则只有 8—10g。在食盐摄入量高的地区的人群,如在日本本土的日本人中,高血压的患病率高;而食盐摄入量低的地区的人群,如在阿拉斯加的爱斯基摩人中,则几乎不发生高血压。限制钠的摄入可以改善高血压情况,服用利尿剂增加钠的排泄也可降低增高的血压。肾血管性高血压在高血钠影响下病情恶化,减低摄钠则病情好转。应用去氧皮质酮要在加服食盐的情况下才引起高血压。肾上腺皮质增生所致的高血压也需有钠的参与。死于高血压的病人和动物,肾动脉每单位体积干质的钠和水含量较无高血压者高。钠贮留使细胞外液量增加,引起心排量增高;小动脉壁的含水量增高,引起周围阻力的增高;由于细胞内外钠浓度比值的变化而引起的小动脉张力增加等,都可能是发病机理。但是实验室和临床研究均发现,改变摄盐量和血钠水平,只能影响一部分而不是全部个体的血压水平,故认为饮食中盐的致病是有条件的,对体内有遗传性钠运转缺陷使之对摄盐敏感者才有致高血压的作用。

体内钠过多除与摄入有关外,肾脏排钠障碍也是重要原因,正常人在血压上升时肾排钠排水增加以维持血压稳定,这称为压力—钠利尿现象。本病患者在血压上升时肾不能排除体内多余的钠和水分,致使血压持续上升。除了肾本身先天和后天的结构功能异常可能影响这一过程外,许多神经体液因子如抗利尿激素、醛固酮、肾素、心房肽、前列腺素等对此也有影响。

胰岛素抵抗本病。部分患者空腹胰岛素水平明显高于正常,存在着胰岛素抵抗,尤其是在一种由 ReaYen 提出的代谢综合征的病人,除高血压、糖耐量降低或糖尿病外还有肥胖、高甘油三酯血症等。在糖耐量降低者中高血压的发病率明显较正常者高,动物实验亦发现 SHR 有胰岛素抵抗存在。

高胰岛素血症或胰岛素抵抗导致血压升高的机理可能是改变细胞 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶的活性,增加细胞内 Na^+ 的含量,刺激交感神经的活性,增加肾脏对水、钠的重吸收,提高血压对盐的敏感性,刺激生长因子(尤其在血管平滑肌)以及增加内皮素分泌等。其确切的机理尚在继续研究中。

二、病理

小动脉病变是本病最重要的病理改变,早期阶段全身小动脉痉挛,长期反复的痉挛使小动脉内膜因压力负荷增加、缺血缺氧出现玻璃样变,中层则因平滑肌细胞增殖、肥大而增厚,出现血管壁的重构,最后管壁纤维化、管腔狭窄呈现不可逆病变。急进型高血压病者小动脉壁可在较短时期内出现纤维样坏死。各期的小动脉病变均可使管腔狭窄,促进高血压的维持和发展,周围组织和器官内的小动脉都可发生上述病变,但以肾脏的细小动脉最明显,病变最终导致组织器官的缺血损伤。

大动脉随着年龄增长逐渐硬化,其顺应性下降,这是老年人收缩期高血压的重要原因。高血压病后期,主动脉可发生中层囊样坏死和夹层分离。后者好发部位在主动脉弓和降主动脉交界处,亦可发生在升主动脉处,并引起主动脉瓣关闭不全。此时高压血液将主动脉内膜撕裂,大量血液进入中膜,使内膜和中膜分离形成假通道。此外,高血压也促进主动脉粥样硬化的发生和发展。

左心室肥厚是本病心脏最特征性的改变,长期的全身小动脉管腔变狭窄导致周围血管阻力上升是左心室肥厚的主要原因,但心肌肥厚并不总与血压增高的程度呈正相关。近年来发

现交感神经兴奋时释放的儿茶酚胺类物质可刺激心肌细胞蛋白质合成,而 RAAS 的 AT II、醛固酮等除可刺激心肌细胞肥大外尚可使心肌细胞间的胶原支架增生,这亦可能是部分病人心肌肥厚的原因之一。

早期左心室以向心性肥厚为主,长期病变时心肌出现退行性变,心肌细胞萎缩间质纤维化,心室壁可由厚变薄,左室腔扩大。心肌肥厚时冠脉血流储备下降,加之高血压时易有冠状动脉粥样硬化更促使心肌缺血而加重心脏病变。高血压时心肌的生理生化改变和心力衰竭时的变化十分相似,提示高血压时心肌肥大可能是一种心肌病的过程,如不治疗终将导致心力衰竭。近年来发现应用某些降压药物,尤其是应用 ACE 抑制剂后肥厚的心肌可能逆转。局部神经体液因子、心肌组织的 ACE 在心肌的肥厚以及肥厚逆转中的作用是备受注意的问题。

老年患者由于老年性改变心肌细胞减少,而胶原组织相对增加,心脏的收缩功能和舒张功能在正常时已有所下降,高血压时更易出现心功能失代偿,而且由于心肌的生理性丧失,高血压时不易出现心肌肥厚。本病患者的心功能改变可出现在影像学检查发现异常之前。

脑部小动脉也可出现从痉挛到硬化的一系列改变,但脑血管结构较薄弱,发生硬化后更为脆弱,加之长期高血压时脑小动脉有微动脉瘤形成,易在血管痉挛、血管腔内压力波动时破裂出血,小动脉破裂常发生在内囊和基底节。在小动脉硬化基础上有利于血栓形成而产生脑梗死,而梗死后脑组织软化可出现梗死周围脑组织出血,高血压易有动脉粥样硬化,如病变发生在脑中型动脉时可加重脑组织缺血。颅内粥样硬化动脉内壁的粥样斑块脱落可造成脑栓塞。

肾细小动脉病变最为明显,主要发生在输入小动脉,叶间动脉也可涉及,如无合并糖尿病,较少累及输出小动脉。病变血管管腔变窄甚至闭塞,造成肾实质缺血、肾小球纤维化,肾小管萎缩,并有间质纤维化,造成肾皮质逐渐变薄。相对正常的肾单位可代偿性肥大。早期病人肾外观无改变,病变进展到相当程度时肾表面呈颗粒状,肾体积可随病情的发展逐渐萎缩变小。上述病理改变见于缓进型高血压病,因病情发展缓慢,称为良性肾硬化,但最终导致肾功能衰竭。

急进型高血压时输入小动脉中层发生纤维素样坏死性炎症,且病变可直接延伸至肾小球毛细血管丛,致使肾小球硬化。叶间、弓状动脉内膜有细胞增生,胶原和纤维母细胞呈“洋葱皮”状的同心圆排列。由于病情发展快,病人短期内出现肾功能衰竭,称为恶性肾硬化。

视网膜小动脉在本病初期发生痉挛,以后逐渐出现硬化,严重时发生视网膜出血和渗出,以及视神经乳头水肿。临床上通过眼底镜检查观察视网膜动脉的变化,可以反映其他小动脉尤其是脑部小动脉的变化。

三、临床表现

根据起病和病情进展的缓急及病程的长短,高血压病可分为两型:缓进型和急进型。前者又称良性高血压,绝大部分患者属此型;后者又称恶性高血压,仅占本病患者的 1%—5%。

(一)缓进型高血压

缓进型高血压病多为中年后起病,有家族史者发病年龄可较轻。起病多数隐匿,病情发展慢,病程长。早期患者血压波动,血压时高时正常,为脆性高血压阶段,在劳累、精神紧张、情绪波动时易有血压升高,休息、去除上述因素后,血压常可降至正常。随着病情的发展,血压可逐步升高并趋向持续性或波动幅度变小。病人的主观症状和血压升高的程度可不一致,约半数病人无明显症状,只是在体格检查或因其他疾病就医时才发现有高血压,少数病人则在发生心、脑、肾等器官的并发症时才明确高血压病的诊断。

早期病人由于血压波动幅度大,可有较多症状,而在长期高血压后,即使在血压水平较高

时也可无明显症状,因此,不论有无症状,病人应定期随访血压。随着病情的发展,血压明显而持续性地升高,则可出现脑、心、肾、眼底等器质性损害和功能障碍,并出现相应的临床表现。在并发动脉粥样硬化时,其收缩压增高常较显著,并发心肌梗死或发生脑出血后,血压可能降至正常,并长期或从此不再升高。

脑部表现:头痛、头晕和头胀是高血压病常见的神经系统症状,也可有头部沉重或颈项板紧感。高血压直接引起的头痛多发生在早晨,位于前额、枕部或颞部,可能是颅外颈动脉系统血管扩张,其脉搏振幅增高所致。这些病人舒张压多较高,经降压药物治疗后头痛可减轻。高血压引起的头晕可为暂时性或持续性,伴有眩晕者较少,与内耳迷路血管性障碍有关,经降压药物治疗后也可减轻,但要注意有时血压下降得过多也可引起头晕。

本病并发的脑血管病统称脑血管意外,民间俗称卒中或中风,可分两大类:缺血性脑梗死,其中有动脉粥样硬化血栓形成、腔隙梗死、栓塞、暂时性脑缺血和未定型等各种类型;脑出血,有脑实质和蛛网膜下腔出血。大部分脑血管意外仅涉及一侧半球而影响对侧身体的活动,约15%可发生在脑干,而影响两侧身体。根据脑血管病变的种类、部位、范围和严重程度,临床症状有很大的差异,轻者仅出现一时的头昏、眩晕、失明、失语、吞咽困难、口角歪斜、肢体活动不灵甚至偏瘫,但可在数h至数d内逐渐恢复。重者突然出现肢体偏瘫、口角歪斜,可有呕吐、大小便失禁,继之昏迷、呼吸深沉有鼾音,瞳孔大小不对等、反射迟钝或消失,出现软瘫或病理征,部分病人颈部阻力增强,也可只出现昏迷而无中枢神经定位表现。严重病例昏迷迅速加深,血压下降,出现呼吸不规则、陈-施氏呼吸等,可在数h至数d内死亡。昏迷不深者可在数d至数周内逐渐清醒,但部分临床症状不能完全恢复,留下不同程度的后遗症。

心脏表现:血压长期升高增加了左心室的负担,左心室因代偿而逐渐肥厚、扩张,形成了高血压性心脏病。

近年来研究发现,高血压时心脏最先受影响的是左室舒张期功能。左心室肥厚时舒张期顺应性下降,松弛和充盈功能受影响,甚至可出现在临界高血压和左心室无肥厚时,这可能是由于心肌间质已有胶原组织沉积和纤维组织形成之故,但此时病人可无明显临床症状。

出现临床症状的高血压性心脏病多发生在高血压病起病数年至十余年之后。在心功能代偿期,除有时感心悸外,其他心脏方面的症状可不明显。代偿功能失调时,则可出现左心衰竭症状,开始时在体力劳累、饱食和说话过多时发生气喘、心悸、咳嗽,以后呈阵发性的发作,常在夜间发生,并可有痰中带血等,严重时或血压骤然升高时发生肺水肿。反复或持续的左心衰竭,可影响右心室功能而发展为全心衰竭,出现尿少、水肿等症状。在心脏未增大前,体检可无特殊发现,或仅有脉搏或心尖搏动较强有力,主动脉瓣区第二心音因主动脉舒张压升高而亢进。心脏增大后,体检可发现心界向左、向下扩大;心尖搏动强而有力,呈抬举样/心尖区和(或)主动脉瓣区可听到Ⅱ级收缩期吹风样杂音。心尖区杂音是左心室扩大导致相对性二尖瓣关闭不全或二尖瓣乳头肌功能失调所致;主动脉瓣区杂音是主动脉扩张,导致相对性主动脉瓣狭窄所致。主动脉瓣区第四音可因主动脉及瓣膜硬变而呈金属音调,可有第四心音。心力衰竭时心率增快,出现紫绀,心尖区可闻奔马律,肺动脉瓣区第二心音增强,肺底出现湿啰音,并可有交替脉;后期出现颈静脉怒张、肝肿大、下肢水肿、腹水和紫绀加重等。由于高血压可促进动脉粥样硬化,部分病人可因合并冠状动脉粥样硬化性心脏病而有心肌梗死的表现。

肾脏表现肾血管病变的程度和血压高度及病程密切相关。实际上,血压未得到控制的本病患者均有肾脏的病变,但在早期可无任何临床表现。随病程的进展可先出现蛋白尿,但如无合并其他情况,如心力衰竭和糖尿病等,24h尿蛋白总量很少超过18g,控制高血压可减少尿蛋白。可有血尿,多为镜下血尿,少见有透明管型和颗粒管型。肾功能失代偿时,肾浓缩功能受

损,可出现多尿、夜尿、口渴、多饮等,尿比重逐渐降低,最后固定在 1.010 左右,称等渗尿。当肾功能进一步减退时,尿量可减少,血中尿素氮、肌酐常增高,酚红排泄试验示排泄量明显减低,尿素廓清率或肌酐廓清率可明显低于正常,上述改变随肾脏病变的加重而加重,最终出现尿毒症。但是,在缓进型高血压病,病人在出现尿毒症前多数已死于心、脑血管并发症。

（二）急进型高血压

急进型高血压在未经治疗的原发性高血压病病人中,约 1% 可发展成急进型高血压,发病可较急骤,也可发病前有病程不一的缓进型高血压病史。男女比例约 3: 1,多在青中年发病,近年来此型高血压已少见,可能和早期发现轻中度高血压病人并及时有效的治疗有关。其表现基本上与缓进型高血压病相似,但症状如头痛等明显,病情严重、发展迅速、视网膜病变和肾功能很快衰竭等特点。

血压显著升高,舒张压多持续在 17.29—18.67kPa,或更高。各种症状明显,小动脉的纤维样坏死性病变进展迅速,常于数月至 1—2 年内出现严重的脑、心、肾损害,发生脑血管意外、心力衰竭和尿毒症,并常有视力模糊或失明,视网膜可发生出血、渗出物及视神经乳头水肿。血浆肾素活性高。由于肾脏损害最为显著,常有持续蛋白尿(24h 尿蛋白可达 3g),血尿和管型尿,最后多因尿毒症而死亡,但也可死于脑血管意外或心力衰竭。

（三）高血压危重症

高血压危象在本病的进程中,如全身小动脉发生暂时性强烈痉挛,周围血管阻力明显上升,致使血压急剧上升而出现一系列临床症状时称为高血压危象。这是高血压时的急重症,可见于缓进型高血压各期和急进型高血压,血压改变以收缩压突然明显升高为主,舒张压也可升高,常在诱发因素作用下出现,如强烈的情绪变化、精神创伤、心身过劳、寒冷的刺激和内分泌失调(如经期和绝经)等。病人出现剧烈头痛、头晕、眩晕,亦可有恶心、呕吐、胸闷、心悸、气急、视力模糊、腹痛、尿频、尿少、排尿困难等。有的伴随自主神经紊乱症状,如发热、口干、出汗、兴奋、皮肤潮红或面色苍白、手足发抖等;严重者,尤其在伴有靶器官病变时,可出现心绞痛、肺水肿、肾功能衰弱、高血压脑病等。发作时尿中出现少量蛋白和红细胞,血尿素氮、肌酐、肾上腺素、去甲肾上腺素可增加,血糖也可升高,眼底检查小动脉痉挛,可伴出血、渗出或视神经乳头水肿。发作一般历时短暂,控制血压后,病情可迅速好转,但易复发。在有效降压药普遍应用的人群,此危象已很少发生。

（四）高血压脑病

高血压脑病在急进型或严重的缓进型高血压病病人,尤其是伴有明显脑动脉硬化者中,可出现脑部小动脉先持久而明显的痉挛,继之被动性或强制性扩张,急性的脑循环障碍导致脑水肿和颅内压增高从而出现了一系列临床表现,在临床上称为高血压脑病。发病时常先有血压突然升高(收缩压、舒张压均高,以舒张压升高为主),病人出现剧烈头痛、头晕、恶心、呕吐、烦躁不安、脉搏多慢而有力,可有呼吸困难或减慢、视力障碍、抽搐、意识模糊,甚至昏迷,也可出现暂时性偏瘫、失语、偏身感觉障碍等。检查可见视神经乳头水肿,脑脊液压力增高、蛋白含量增高。发作短暂者历时数 min,长者可数 h 甚至数 d。妊娠高血压综合征、肾小球肾炎、肾血管性高血压和嗜铬细胞瘤的患者,也可能发生高血压脑病这一危急病症。

四、实验室检查

实验室检查可帮助原发性高血压病的诊断和分型,了解靶器官的功能状态,尚有利于治疗时正确选择药物。血尿常规、肾功能、尿酸、血脂、血糖、电解质(其血钾)、心电图、胸部 X 线和眼底检查应作为本病病人的常规检查。

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有 Coombs 试验阴性的微血

管病性溶血性贫血,伴畸形红细胞,血红蛋白高者血液黏度增加,易有血栓形成并发症(包括脑梗死)和左心室肥大。

尿常规 早期病人尿常规正常,肾浓缩功能受损时尿比重逐渐下降,可有少量尿蛋白、红细胞,偶见管型。随肾病变进展,尿蛋白量增多,在良性肾硬化者如24h尿蛋白在1g以上时,提示预后差。红细胞和管型也可增多,管型主要是透明和颗粒。

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

胸部X线 检查可见主动脉,尤其是升、弓部迂曲延长,其升、弓或降部可扩张。出现高血压性心脏病时有左室增大,有左心衰竭时左室增大更明显,全心衰竭时则可左右心室都增大,并有肺淤血征象。肺水肿时则见肺门明显充血,呈蝴蝶形模糊阴影。应常规摄片检查,以便前后检查时比较。

心电图 左心室肥厚时心电图可显示左心室肥大或兼有劳损。心电图诊断左心室肥大的标准不尽相同,但其敏感性和特异性相差不大,假阴性为68%—77%,假阳性4%—6%,可见心电图诊断左心室肥大的敏感性不很高。由于左室舒张期顺应性下降,左房舒张期负荷增加,心电图可出现P波增宽、切凹等,上述表现甚至可出现在心电图发现左心室肥大之前。可有心律失常如室性早搏、心房颤动等。

超声心动图 目前认为,和胸部X线检查、心电图比较,超声心动图是诊断左心室肥厚最敏感、可靠的手段。可在二维超声定位基础上记录M型超声曲线或直接从二维图进行测量室间隔和(或)左心室后壁厚度 $>13\text{mm}$ 者为左室肥厚。高血压病时左心室肥大多是对称性的,但有1/3左右以室间隔肥厚为主(室间隔和左室后壁厚度比 >1.3),室间隔肥厚常上端先出现,提示高血压时最先影响左室流出道。超声心动图尚可观察其他心脏腔室、瓣膜和主动脉根部情况并可作心功能检测。左室肥厚早期虽然心脏的整体功能如心排血量、左室射血分数仍接近正常,但已有左室收缩期和舒张期顺应性的减退,如心肌收缩最大速率下降,等容舒张期延长、二尖瓣开放延迟等。在出现左心衰竭后,超声心动图检查可发现左室、左房心腔扩大,左室壁收缩活动减弱。

动态血压监测可观察被测试者24h的血压变化,一般白昼每15min,夜间每15—30min测定血压一次,并可将各时间点测得的血压值连成曲线观察。本项检查有助于明确高血压的诊断,尤其是“白大衣高血压”(在医师诊查时的血压增高),了解血压的昼夜变化,可依此将高血压分成杓型与非杓型高血压两类,杓型高血压者血压仍有昼间高夜间低的特点,而非杓型高血压者夜间血压下降不明显(血压下降小于昼间10%),一般认为非杓型高血压易发生心肌肥厚。并可观察情绪、活动改变时血压的变化以指导治疗,观察药物的疗效和安全性,评价抗高血压新药,可计算降压的谷/峰比值和平滑指数等,预后的判断。然而ABPM的实施方法和各项参数的标准尚未统一,某些临床价值还待判定。

眼底检查测量视网膜中心动脉压可见增高,在病情发展的不同阶段可见下列眼底变化。

I级:视网膜动脉痉挛

II级:A:视网膜动脉轻度硬化

B:视网膜动脉显著硬化

III级:II级加视网膜病变(出血或渗出)

IV级:III级加视神经乳头水肿

五、诊断和鉴别诊断

高血压病的诊断应包括以下内容:

确诊高血压,即血压是否确实高于正常;

除外症状性高血压;

高血压分期、分级。

1级:SBP在18.67—21.20kPa或DBP在12.00—13.20kPa之间;

2级:SBP在21.33—23.87kPa或DBP在13.33—14.53kPa;

3级:SBP>24.00kPa或DBP $\geq$ 14.67kPa;重要脏器心、脑、肾功能估计;有无合并可影响高血压病情发展和治疗的情况,如冠心病、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、慢性呼吸道疾病等。

由于血压的波动性,应至少两次在非同日静息状态下测得血压升高时方可诊断高血压,而血压值应以连续测量三次的平均值计,须注意情绪激动、体力活动时会引起一时性的血压升高,被测者手臂过粗、周径大于35cm时,明显动脉粥样硬化者气袖法测得的血压可高于实际血压。近年来“白大衣高血压”引起人们的注意,由于环境刺激在诊所测得的血压值高于正常,而实际并无高血压。白大衣高血压的发生率各家报道不一,约在30%左右。当诊断有疑问时可作冷加压试验,高血压病人收缩压增高4.65kPa以上而舒张压增高3.33kPa以上。为明确诊断尚可作动态血压监测,此项检测能观察昼夜血压变化,除有助于诊断外还可对高血压的类型作判断,约80%高血压病人的动态血压曲线呈杓型,即血压昼高夜低,夜间血压比昼间血压低10%—20%。小部分病人血压昼夜均高,血压曲线呈非杓型变化,此种高血压类型可能对靶器官影响更大。在判断降压药物的作用与疗效时动态血压较随测血压可提供更全面更多的信息。因此,在临床上已得到日益广泛的应用。

对突然发生明显高血压(尤其是青年人)时伴有心悸、多汗、乏力或其他一些高血压病不常见的症状,上下肢血压明显不一致、腹部腰部有血管杂音的病人应考虑继发性高血压的可能性,需作进一步的检查以鉴别。此外,也要注意与动脉硬化、高动力循环状态、心排量增高时所造成的收缩期高血压相鉴别。

高血压患者均应作尿常规、肾功能、心电图、胸部X线、超声心动图、眼底等检查以了解重要脏器的功能,除有助于估计病情外,也有治疗的参考价值,如在合并心功能不全者,某些降压药如利尿剂、周围血管扩张剂、血管紧张素转化酶抑制剂有助于心力衰竭的治疗。

六、并发症

在我国高血压病最常见的并发症是脑血管意外,其次是高血压性心脏病心力衰竭,再是肾功能衰竭,在临床表现一节中已描述。较少见但严重的并发症为主动脉夹层动脉瘤。其起病常突然,迅速发生剧烈胸痛,向背或腹部放射,伴有主动脉分支堵塞的现象,使两上肢血压及脉搏有明显差别,一侧从颈动脉到股动脉的脉搏均消失或下肢暂时性瘫痪或偏瘫。少数发生主动脉瓣关闭不全。未受堵塞的动脉血压升高。动脉瘤可破裂入心包或胸腔而迅速死亡。胸部X线检查可见主动脉明显增宽。超声心动图计算机化X线或磁共振断层显像检查可直接显示主动脉的夹层与范围,甚至可发现破口。主动脉造影也可确立诊断。高血压合并下肢动脉粥样硬化时,可造成下肢疼痛、跛行。

七、预后

缓进型高血压病发展缓慢,病程常可达二三十年以上。在第一第二期如能及时治疗,可获得痊愈或控制住病情的进展。如血压能经常保持正常或接近正常,则脑、心、肾等并发症不易发生,病人可长期保持一定的劳动力。但血压进行性增高,眼底病变较重,家族中有早年死于心血管病的病史,以及血浆肾素活性或血管紧张素Ⅱ增高的病人,预后较差。如病情发展到第三期,由于有脑、心、肾等脏器的严重损害,发生脑血管意外、心力衰竭、肾功能衰竭的可能性增多,可使劳动力减退或完全丧失。