



当代临床诊疗与 治疗学(下)

郭 斌 刘秀荣 王 萍◎主编

当代临床诊疗与治疗学

(下)

郭 斌 刘秀荣 王 萍◎主编

第十一章 心血管内科学

第一节 心律失常

心律失常在临床上十分常见，并且分类繁杂，临床表现有很大的差异，包括发作时无明显症状至心脏性猝死。因此，正确认识、诊断并有效治疗心律失常对于临床医师十分重要。

一、心律失常的发生机制

所有心律失常起源于折返与自律性异常增高。

1、折返形成

折返性心律失常起源于心脏内能反复循环的电传导环路，这种环路可包括仅几立方毫米的心肌组织(如室性心律失常)或涉及心脏的几个腔室(如 WPW 综合征)。从治疗上看，折返传导可在环路的任一环节中断，可通过心导管方法进行射频消融治疗，或用抗心律失常药物改变环路的电生理特性，即通过延长折返间歇(组织重获电传导所需时间)使折返冲动传导到处于不应期的组织，从而中断传导。

2、自律性异常

自律性异常起源于异常的自发性起搏点，如多源房性自发性心动过速。自律性增强源于受损或异常的心肌组织、电解质异常或代谢紊乱。这种自主节律可被抗心律失常药物抑制或通过射频消融治疗。

二、室上性心律失常

室上性心律失常包含的类型众多，每种类型都需要给予明确的诊断与相应的治疗。

1、窦性心动过速

窦性心动过速时，P 波方向正常(II、III 导联向上，aVR 向下)，其发作有“渐起渐止”的特点，用刺激迷走神经的方法常可使心率减慢。窦性心动过速综合征是由窦房结内在的自主节律增强所致，较少见。其特点为，在无任何基础疾病情况下，休息或轻微活动时心率增快。这种心律失常易与恐慌症所引起的心率增快相混淆，应用 β 受体阻断剂及

钙拮抗剂治疗无效。

窦房结内折返性心动过速由窦房结内折返环路引起，这种心律失常不太常见，易与窦性心动过速相混淆，两者均有正常的 P 波方向，对迷走神经刺激没有反应，抑制窦房结治疗有效。

2、房性早搏

它又称房性期前收缩或过早搏动(简称房早)，在健康人及心脏病患者中常见，多无明显症状；房早的次数因饮酒或咖啡和应用拟交感类及肾上腺类药物而增多。

3、房室结折返性心动过速

房室结折返性心动过速是临床上最常见的阵发性心律失常类型，折返环路包括环绕房室结或在房室结内有自主节律的两条不同电传导特征的通道：快径路的传导速度快但不应期长，慢径路的传导速度慢但不应期短；快径路位于希氏束附近而慢通道在冠状窦口旁边。典型房室结折返性心动过速(慢-快型)由慢径路顺行传至心室，快径路传回心房，造成心房、心室几乎同时激动。心电图表现为 P 波隐匿在 QRS 波群中。不典型房室结折返性心动过速(快-慢型)的传导相反，即由快径路顺行下传而由慢径路逆行上传，因此延长了 QRS 波群与逆行 P 波间隔，形成一个逆行 P 波与相对正常的 P-R 间期。因为通过房室结的传导对这种心律失常的发生是必需的，所以应用延长房室结传导或折返时间的药物治疗常有效；采用刺激迷走神经的方法，使用腺苷、 β 受体阻滞剂和钙离子拮抗剂可使持续的房室结折返性心动过速迅速中止。

4、房室折返与预激综合征

预激综合征常由绕过房室结的异常心肌电传导旁路引起，当这种附加旁路传导与房室结冲动一起由心房传至心室时，就造成了心室提前兴奋。预激综合征的特点是 PR 间期缩短，钝 δ 波与宽 QRS 波群，有时合并有期前收缩。如果旁道仅从心室传至心房，则表现为“隐匿性”通道，这种情况不包含在预激综合征内。

与旁道有关的常见心律失常的传导是通过房室结顺行传至心室，由旁道折返回心房再传导至房室结(正向折返性心动过速)。而通过环路逆传，即从旁路顺行传至心室再由房室结返回心房，则造成宽的 QRS 波群，即逆向预激的折返性心动过速。正向折返性心

动过速有正常的QRS波群(因为有正常的房室结传导)与逆行P波(因为逆行传导通过心室后逆传至心房),这种经旁道的正向折返性心动过速是临床上第二种常见的阵发性室上性心动过速。

5、阵发性房性心动过速

阵发性房性心动过速常源于心房内自律性增强的病灶或房内小折返,与窦性P波不一样,异位P波的形态不同。房性心动过速时,心房率小于340次/分,而且所有心电图导联上P波间电势相等,这两点与心房扑动不同。采用刺激迷走神经手法,或应用钙通道拮抗剂、 β 受体阻断剂或腺苷等延长房室传导的方法常不能使其中止,这一特征具有诊断意义。房性心动过速常常发生在患有严重肺部疾患、高肾上腺素能状态、使用地高辛、茶碱或有严重代谢紊乱的患者。

6、多源性房性心动过速

多源性房性心动过速是特发性心动过速的一种变异,常常因为心房内多个自律性增强部位同时激动所致,表现为3种以上的P波形态,心房率大于100次/分,主要是难以见到同一形态的P波,P-P,P-R与R-R间距差别很大,节律不整齐,易与房颤混淆。

7、心房颤动

心房颤动(简称房颤)是需要治疗的最常见心律失常类型。大于60岁的老年人中患病率为4%。房颤源于整个心房内多个混乱的折返,心电图表现为缺乏P波,代之以持续的变化不定的心房电活动基线与不规则的心室率。房颤多发生于患心血管系统疾病的患者,如高血压、冠心病或瓣膜疾病等。

8、心房扑动

心房扑动(简称房扑)起源于三尖瓣环周围单一的折返环路,因此心电图上心房活动表现为II、III、aVF导联持续的锯齿样波形,常表现为规律的2:1传导,但不同的房室传导有可能造成心房至心室传导不规律。

三、室性心律失常

室性心动过速既可起源于折返又可起源于自律性增强,前者较常见,临床上将室性心动过速分为3类:

1、多形性室性心动过速

多形性室性心动过速起源于混乱多源的心室内折返环路，包括两大类：心室颤动和尖端扭转型室性心动过速。在心电图上，心室颤动没有明确的 QRS 波形而代之以持续变化的电波形态；尖端扭转型室性心动过速亦表现为持续变化的电波形态但其波形有规律地绕电轴偏转。尖端扭转型室性心动过速常发生在窦性节律时一个延长的 QT 间期后。多形性室性心动过速的一个重要特点，是它们常由治疗引起，并且是可逆的。常见的原因有使用抗心律失常药、电解质异常或心肌缺血。治疗时应首先纠正这些诱因。无其他原因引起的 QT 间期延长或多形室性心动过速要考虑是否为先天性长 QT 间期综合征。

2、持续性单形性室性心动过速

持续的单形性室性心动过速常由心肌内单一折返环路所致。多发于伴有左室功能降低的器质性心脏病(以陈旧性心肌梗死最为常见)。持续的单形性室性心动过速由心内固定的电起搏点所引起，紧张、电解质紊乱或药物常是发作的诱因，但并非根本的病因。心电图表现为心率均大于 100 次 / 33、节律整齐伴随宽 QRS 波($>0.12s$)，房室分离可作为诊断要点之一。

3、非持续性室性心动过速

非持续性室性心动过速由折返或自律性增强引起。心电图表现与持续性室性心动过速有相似之处，但其发作时间不超过 30s，一般无血流动力学障碍，这种心律失常被认为是持续性心律失常的前兆。其临床特点不典型，治疗方案亦不一。治疗的首要目标是评估病人进一步发生恶性心律失常及猝死的危险性。左室功能是猝死最强的独立危险因素，如患者射血分数大于 40%，其猝死的危险性小；而对于射血分数小于 40%的冠心病患者且有异常心电图(非持续的室性心动过速或每小时室性早搏大于 10 次 / 分)表现，左室功能评估病人 2~3 年内猝死的准确性达 40%。临床上应用抗心律失常药物治疗非持续性室性心动过速，使病人的死亡率增加 2~3 倍，所以一般不用。有非持续性室性心动过速和晕厥史的病人应进行电生理检查，以了解诱发持续性室性心动过速的可能性。

4、特发性室性心动过速

结构正常的心脏有时亦发生室性心动过速，根据 QRS 形态及电生理特征常归类于特

发性心动过速，多由自律性异常或局部折返所致。可能无症状，亦可引起晕厥、疲乏。

四、抗心律失常药物

1、抗心律失常药物的分类

抗心律失常药物按照 VAUGHAN- WILLIAM 的分类方法分为 4 类：

I 类：膜作用剂，抑制动作电位 0 相的最大去极速度，其结果是减慢传导速度；分为 IA、IB、IC 三个亚组。这三个亚组的主要区别在于：膜作用强弱不同，C 的膜作用最强，A 其次，B 最弱；对复极的影响不同，A 中度延长复极，B 缩短复极，C 对复极无影响或影响极小，但其中的普罗帕酮中度延长复极。

1.1 IA 为广谱抗心律失常药物，包括奎尼丁、普鲁卡因胺和丙吡胺。在治疗室上性快速心律失常方面主要用于房颤的药物复律，其中最常用的是奎尼丁，奎尼丁虽有益于房颤的复律，但药物治疗组与安慰剂组相比，死亡率增加。静脉用普鲁卡因胺为终止心肌梗死时室性心动过速的常用药物，多在利多卡因无效之后选用。

1.2 IB 类有利多卡因、美西律、妥卡尼，仅用于室性心律失常，是治疗室性早搏和室性心动过速首选药物，在预激综合征合并房颤时不宜使用利多卡因。

1.3 IC 类药物有氟卡尼、恩卡尼、普罗帕酮(旧称心律平)。常用于治疗房性早搏、阵发性室上性心动过速(房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速、房性心动过速)和房颤、室性早搏和室性心动过速，也可用于预激合并房颤。

II 类药物为 β 受体阻断剂，其中普萘洛尔(旧称心得安)兼有膜作用， β 受体阻断剂虽可终止房室结折返性心动过速，但效果不如维拉帕米(旧称异搏定)、三磷腺苷(旧称 ATP)和普罗帕酮；如果口服维拉帕米、普罗帕酮无效可使用 β 受体阻断剂。 β 受体阻断剂对室性心律失常的治疗作用较弱，但在以下情况为首选或惟一有效的药物：尖端扭转性室性心动过速、MI 后频发复杂室性早搏或非持续性室性心动过速、二尖瓣脱垂合并室性心律失常、运动或滴注异丙肾上腺素诱发的部分右室流出道室性心动过速、心脏正常的良性室性早搏。 β 受体阻断剂延长房室结的不应期。

III 类药物有胺碘酮、索他洛尔与溴苄胺。其作用是延长复极，从而延长心脏组织的不应期。胺碘酮主要用于房颤的复律和预防阵发性房颤的复发，也可用于预激合并房颤。

其他首选胺碘酮的适应证尚有陈旧性 MI、扩张型心肌病和致心律失常性右室发育不良合并持续性室性心动过速和心室颤动以及肥厚型心肌病合并室性心律失常。鉴于胺碘酮的脏器毒副作用，应注意在有效控制心律失常的前提下尽可能减少维持治疗的药物剂量。

不宜使用胺碘酮治疗心脏正常的室早或室上性心动过速。溴苄胺仅用于恶性室性心律失常的治疗。

IV类钙拮抗剂缩短复极时间，这正是它们不能转复房颤的原因。钙拮抗剂中维拉帕米和地尔硫卓是治疗房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速的首选药物，也可单独使用或与洋地黄类药物联合应用控制无旁路参与房室传导的房颤时的心室率。维拉帕米可使大多数，尤其有器质性心脏病的室性心动过速恶化加重，因此，对不能鉴别的宽 QRS 心动过速，应按照室性心动过速处理，不宜使用维拉帕米。维拉帕米仅用于如下类型的室性心动过速：左室特发性室性心动过速，QT 间期正常而早搏的联律间期极短的室性早搏所激发的多形性室性心动过速，多见于正常心脏的部分右室流出道室性心动过速，少数外科手术中的顽固性严重室性心律失常。

洋地黄类药物主要用于室上性心动过速的终止。在器质性心脏病、心脏扩大或心力衰竭的患者出现快速室上性心律失常时应首选洋地黄，洋地黄禁用于预激合并房颤。

2、抗心律失常药物临床适应证

2.1 存在有与心律失常直接相关的临床症状，影响患者的生活质量和工作能力时。

2.2 心律失常可(或潜在的)导致或增加猝死风险。

3、临床上常见心律失常的合理用药

3.1 室性心律失常的治疗 临床上可将室性心律失常分为三大类：良性室性心律失常、有预后意义的室性心律失常、恶性或致命性室性心律失常。

(1) 良性室性心律失常：这种情况在临床上经病史、体格检查、胸片、超声心动图或运动试验找不到器质性心脏病的证据，患者常无与心律失常直接相关的临床症状，预后良好，一般不需要治疗。对于确实有症状的患者应选用不良反应小的药物，如： β 受体阻断剂、莫雷西嗪、普罗帕酮等，治疗效果应以症状减轻为判断标准。特发性室速预后良好，可用射频消融治疗。

(2)有预后意义的室性心律失常：这类心律失常发生在有器质性心脏病的基础之上，最常见的包括心肌梗死后和心肌病患者。治疗目标主要针对改善预后及注意寻找与纠正病因或诱因。心肌梗死后频发复杂室性早搏而无症状的患者首选 β 受体阻断剂，而不宜使用I类抗心律失常药物。心力衰竭患者心电图发现室性早搏或非持续性室性心动过速时，不应立即使用抗心律失常药，而应首先查明病人有无洋地黄中毒、有无低血钾或低血镁，并尽快控制心力衰竭。对于充血性心力衰竭患者使用包括胺碘酮在内的许多抗心律失常药物，并未能改善病人的预后，而 β 受体阻断剂则有可能改善其预后。在静脉用药治疗合并心力衰竭的室性心律失常时，应注意普罗帕酮的负性变力作用。

(3)恶性室性心律失常：常见的有或无梗死证据的院外猝死复苏存活者，大多为冠心病患者，猝死多由心室颤动所致；梗死或扩张型心肌病合并单形性持续性室性心动过速；特发性心室颤动。如有条件应安置埋藏式心脏自动转复除颤器，药物治疗主要应用胺碘酮，维持量需用300~400mg/d。

3.2 房室结折返性心动过速与房室折返性心动过速的药物治疗 对于发作不频繁虽有症状而无晕厥等严重血流动力学障碍的上述两类阵发性室上性心动过速，治疗目的是，发作时用静脉注射药物终止心动过速的发作。而对于频繁发作或虽发作不频繁，但伴有晕厥等严重血流动力学障碍的病人，应长期口服有效药物预防复发。治疗选用对房室结和对房室结与旁道均有作用的药物如三磷腺苷、维拉帕米、普罗帕酮等。伴有预激时，不能选用维拉帕米、洋地黄。当口服维拉帕米或普罗帕酮不能有效预防心动过速复发时，可换用 β 受体阻断剂，单独应用或与地高辛合用。

3.3 心房颤动的治疗

(1)心房颤动的复律：直流电复律安全有效，在试用药物复律后进行。临床上主张对房颤持续时间超过48~72小时的病人，至少服用抗凝药物3周后再进行复律。7种非安慰剂对照研究显示胺碘酮在复律后维持窦性心律的有效率为71%，平均死亡率为0.4%。

(2)控制心室率，保持血流动力学稳定：洋地黄用于有左室功能不全的房颤病人较安全，但在运动、甲亢、新近发生的房颤或交感神经兴奋等情况时效果不满意。

钙通道拮抗剂和 β 受体阻断剂能有效控制静息、运动及交感神经兴奋时房颤的心室

率,对新发房颤心室率的控制优于洋地黄。对于无器质性心脏病的孤立性房颤或左室功能正常的房颤首选钙通道拮抗剂和 β 受体阻断剂控制心室率,而对心脏明显扩大或有左室功能不全的病人应首选洋地黄。如心室率不能满意控制,可联合使用小剂量钙通道拮抗剂和 β 受体阻断剂。对于需要紧急控制心室率的情况可静脉给予地尔硫卓,地尔硫卓还可用于单纯二尖瓣狭窄所致的左房衰竭、以右房衰竭为主的肺源性心脏病、冠状动脉旁路移植术后或急性心肌梗死肺毛细血管楔压无明显增高的房颤。胺碘酮对控制房颤复发时的心室率和维持转复后的窦性心律都有效。

(3) 预防血栓栓塞并发症:口服华法林抗凝,使血栓栓塞的发生率下降 6.6%。

第二节 高血压

高血压意味着血压升高,其定义为未用抗高血压药物者收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。高血压是一种“历史最久,影响最广,隐匿最深,危害最大,控制最难”的心血管疾病,其发病率在经济发达国家甚高;男性患病率高于女性,但女性绝经后差距缩小,且发病率随年龄增长而增加。我国人群高血压患病率也在不断升高。

最早认识高血压与心脏疾病、脑卒中和死亡的关系是在 20 世纪 20 年代,舒张压首次作为试验的“有效”终点,并强调舒张压作为高血压治疗的核心;近 30 年来,人们已逐渐认识到收缩压与舒张压一样,甚至是更强伪高血压致残率预报因子,但直至 20 世纪 80 年代才有特别针对收缩期高血压治疗受益的临床试验。在 20 世纪 60 年代,证实控制良性高血压明显减少心血管事件的发生率,受此资料鼓励,1972 年美国颁布高血压教育规划,开始宣传诊断和治疗高血压的重要性。自此,成功地提高了高血压知晓率、治疗率和控制率,进而降低了高血压及其相关的心脑血管疾病发生率和死亡率,使冠心病死亡率下降达 53%,脑卒中死亡率降低约 60%,这种效应多应归功于高血压的控制。控制高血压被认为是进一步减少终末靶器官损害,包括脑卒中、心血管疾病和肾衰竭的策略之一。然而,值得注意的是,目前世界范围内至少超过 70% 的高血压患者血压控制不理想(或根本未予治疗),在英国最近调查发现仅 6% 的高血压患者血压控制至 $140/90\text{mmHg}$ 以下。高血压最佳治疗(HOT)研究提示,如将全球高血压患者的血压自目前水平再降低

5mmHg, 即可使心血管危险降低 30%, 这样, 每年可防止 160 万人死亡; 如将我国高血压患者的收缩压降低 9mmHg 或舒张压降低 5mmHg, 估计每年可防止约 45 万人死于脑卒中。

一、分类与危险分层

高血压的分类都是基于人为选择的标准, 目前多采用血压水平或病因学分类, 为便于治疗决策和判定预后而采用危险分层。高血压的传统分类是纯描述性的, 表达了某一血压水平对终末靶器官具有轻度、中度或重度危险的概念。1999 年世界卫生组织—国际高血压协会 (WHO-ISH) 的血压水平分类 (表 11-1), 基本采纳了美国高血压预防、检测、评估及治疗国家联合委员会第六次报告 (JNCVI) 提出的高血压分类 (表 11-2), 根据舒张压或收缩压水平来进行高血压分级或分度, 能更精确地反映各种血压水平 (不论是收缩压或舒张压) 与危险性增加相关联, 该标准适用于未服用抗高血压药物和无急性疾病患者。

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高限	130~139	85~89
I 级高血压 (轻度)	140~159	90~99
亚组: 临界	140~149	90~94
II 级高血压 (中度)	160~179	100~109
III 级高血压 (重度)	≥ 180	≥ 110
纯收缩期高血压	≥ 140	<90
亚组: 临界	140~149	<90

表 11-1 WHO-ISH 血压水平分类

类别		收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
理想血压		<120	和<80
正常血压		<130	和<85
正常血压		130~139	或 80~89
高血压	I 期	140~159	或 90~99
	II 期	160~179	或 100~109
	III期	≥180	或 ≥110

表 11-2 18 岁或以上成年人血压分类

注：当收缩压和舒张压划归不同的类别时，应采用较高的类别。

在决定降低某个特定患者的血压时，并不仅仅以其血压水平为基础，还需根据影响高血压预后的因素，即是否存在其他危险因素，合并疾病，诸如糖尿病、靶器官损害和心血管或肾脏疾病，以及患者个人其他方面的特性，医疗和社会状况等评估该个体总体心血管危险(低危、中危、高危、极高危)，据此进行危险因素分层(表 1-2-3)。

影响高血压预后的因素：

1. 心血管疾病危险因素

(1) 用于危险分层

收缩压和舒张压水平（I～III级）；年龄，男性>岁，女性>65 岁；吸烟；脂质代谢异常，总胆固醇>6.5mmol/L；糖尿病；早发心血管疾病家族史。

(2) 其他影响预后的不利因素

HDL-C 降低；LDL-C 升高；微白蛋白尿；糖耐量受损；肥胖；不良的生活方式纤维蛋白原升高；高危的社会经济群体；高危种族群体；高危地量区域。

2. 靶器官损害

左心室肥厚（心电图、超声心动图或放射照片）；蛋白尿和/或血浆肌酐浓度轻度升

高（106~177 μmol/L）；动脉粥样硬化斑块（主、颈、髂及股动脉）的超声或放射学证据；普遍性或局灶性视网膜动脉狭窄。

3. 相关临床疾病

（1）脑血管疾病

缺血性脑卒中；脑出血；短暂性脑缺血发作（TIA）；

（2）心脏疾病

心肌梗死；心绞痛；冠脉血管重建术；充血性心力衰竭。

（3）肾脏疾病

糖尿病肾病；肾衰（血肌酐>176.8 μmol/L）。

（4）血管疾病

动脉夹层；症状性动脉疾病；

（5）晚期高血压视网膜病

出血或渗出物；视乳头水肿。

二、高血压的检测与诊断

其他危险因素 或疾病史	血压（mmHg）		
	I 级（轻度高血压）	II 级（中度高血压）	III 级（重度高血压）
无其他危险因素	低危	中危	高危
1~2 个危险因素	中危	中危	极高危
或靶器官损害或糖尿病	高危	高危	极高危
相关临床疾病	极高危	极高危	极高危

表 11-3 定量预后的危险分层

高血压起病隐匿，无症状者通常是在偶然情况下(如：社区血压筛查)或因其他不适就诊时无意中发现。除非血压极度升高(如 $>200/120\text{mmHg}$)且合并相关临床疾病(终末靶器官损害)，不应仅根据一次血压测量即诊断高血压。

首诊测量发现血压增高后，应至少在两次不同场合测量血压，以确定是否血压升高。尽快确诊后，根据血压水平和危险分层决定治疗方案。以标准方法测量血压，保证测量结果有重复性，且能最精确地反映患者真正的动脉内压。

血压测量要点：

1. 测量前 30 分钟应禁止饮用含咖啡因的饮料和吸烟，在安静房间内休息 5 分钟。
2. 无论何种体位，血压计袖带应置于心脏水平。
3. 必须使用适宜的袖带，袖带过小可能夸大血压读数，气囊应至少环绕上臂达 80%。
4. 测量应采用性能较佳的汞柱式血压计，近期样准的气压计或电子测压装置。指套式测压装置不精确。

5. 应同时记录收缩压和舒张压；首次出现声音(Korotkoff 第一音)为收缩压；声音消失(Korotkoff 第五音)为舒张压。假若在 0mmHg 时仍可闻及声音，应记录 Korotkoff 第四音(声音减弱变调)

6. 测量两次或多次，每次间隔 2 分钟，取其平均值。如首先两次读数相差超过 5mmHg，应增加测量次数。

7. 首诊时，如有周围血管疾病征，应测量双臂血压，限其最高值，同时测量下肢(腿部)血压。

8. 在老年人、糖尿病和其他常发生直立性低血压患者，应嘱其站立至少 2 分钟后，测量立位血压。

测量血压后，临床医师向患者解释其血压值的意义，并建议他们定期复查随访。

一、自测血压和动态血压监测

非医疗场所血压测量(家庭自测)，对高血压患者初始评估及治疗反应的监测可提供有价值的信息，有助于解决许多高血压的诊断和治疗问题。自测血压有 4 个优点：①鉴别持续性高血压和白大衣高血压。②评估抗高血压治疗的反应。③改善患者对治疗的依

从性。④可能减少医疗费用。对多数患者而言,精良的血压监测装置在经济上也是可承受的。

24 小时动态血压监测 (ABPM) 应用已越来越广泛,拓展了我们对血压昼夜节律的认识,血压在凌晨达到低谷,在大多数患者,夜间血压降低 10%~20%。许多高血压群体,包括非洲裔美国人、移植受体以及肾功能衰竭患者夜间血压降低较少,这种无“低谷”现象及其对心脏持久的压力负荷可能与心血管和肾脏疾病危险性增加有关。研究表明 24 小时或白天平均血压与靶器官损害的相关性较临床血压更为密切。24 小时平均血压或家庭自测血压值约 125 / 80mmHg 相当于临床血压 140 / 90mmHg,清醒时 <135 / 85mmHg,睡眠时 <120 / 75mmHg。在如下情况时,应考虑进行 ABPM: ①同次或非同次就诊时血压差异非同寻常。②拟诊白大衣高血压者。③疑低血压发作症状者。④高血压药物治疗疗效不佳者。此外,24 小时 ABPM 有助于判断服药后血压是否真正降低、药物持续作用时间及对自主神经功能紊乱者均有帮助。监测血压时的生活日记十分有价值,可判断血压值与症状的关系以及症状由惊恐所激发的可能性。当与心电图监测配合,ABPM 还有助于诊断颈动脉窦晕厥和心脏起搏器综合征。

二、临床评估

高血压治疗的主要目标是,减少因长期高血压所致的终末靶器官损害。因此,首次评估应达到 4 个目标:

- (1) 确定高血压(慢性血压升高)的诊断及其血压水平。
- (2) 排除或鉴别继发性高血压。
- (3) 确定是否存在靶器官损害及其程度。
- (4) 寻找影响预后和治疗的其他心血管危险因素和临床疾病(表 8.3)。

要实现评估目标,除正确测量血压外,全面完整的临床病史和体格检查非常重要,同时力求寻找靶器官损害的证据或继发性高血压的征象。首次实验室评估时,应注重寻找靶器官损害的证据(如肌酐水平)或继发性高血压的线索(如低钾血症)。

1. 高血压临床病史询问要点

- (1) 既往高血压水平和时期,在女性,包括妊娠期血压史。

(2) 抗高血压治疗史, 包括药物名称、有效性和副反应。

(3) 冠心病和心力衰竭、脑血管疾病、周围血管疾病、糖尿病、痛风、血脂异常、支气管痉挛、性功能障碍、肾脏疾病等过去史及近期症状, 以及曾治疗这类疾病的药物情况。

(4) 高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、脑卒中或肾脏疾病家族史, 包括发病年龄。

(5) 包括继发性高血压症状的系统回顾, 诸如心动过速、震颤、直立性低血压、出汗和苍白。

(6) 全面的用药回顾, 包括处方和非处方药物。尤其要注意是否使用口服避孕药、类固醇、非固醇类抗炎药、鼻粘膜收缩剂、冷冻治疗、食欲抑制剂、环孢素、促红细胞生成素、三环类抗抑郁药和单胺氧化酶抑制剂。

(7) 详细的生活方式因素评估, 包括钠盐、胆固醇和饱和脂酸的摄入量, 饮酒, 吸烟和体力活动量, 早年肥胖或近期体重增加。

(8) 个人、精神心理和环境因素, 诸如家庭地位、就业状况、工作环况和教育背景, 这可能影响治疗依从或依从能力。

2. 首诊体格检查要点

(1) 仔细测量血压, 至少 2 次, 每次间隔 2 分钟, 患者取仰卧位或至少站立 2 分钟后坐位测量。

(2) 测量身高和体重, 计算体重指数 ($=\text{体重}/\text{身高}^2$)。

(3) 颈部体查, 颈动脉杂音, 颈静脉充盈, 以及甲状腺肿大。

(4) 心脏体查, 心律, 心尖冲动点移位, 杂音或奔马律。

(5) 心脏体查, 音, 支气管痉挛体征。

(6) 腹部体查, 血管杂音, 肾脏增大, 包块, 腹主动脉搏动或肿块。

(7) 四肢体查, 脉搏减弱或消失, 杂音或水肿。

(8) 眼底及神经系统体查, 观察小动脉狭窄, 动静脉压迹, 出血渗出物, 或视乳头水肿; 脑血管疾病体征的神经病学评估。

三、白大衣高血压

在医疗场所由医师测量血压时，高血压患者的血压读数通常较高。在某些患者，诊室血压持续性升高而非临床环境下的白天血压并不升高，这种情况被称为“白大衣高血压”，亦称“纯诊室性高血压”。其特征是在医疗场所血压持续性升高而动态血压监测正常($<125/80\text{mmHg}$)，在正常高限和高血压工、期患者中约 20% 可见这种现象，男性和女性均可发生，老年患者较年轻患者可能更常见。其病理生理学机制尚不清楚，尽管推测存在遗传性因素，但更多的证据揭示它可能是一种获得性行为方式。其预后仍有争议，但该类高血压患者较其他类型高血压患者的心血管危险较低。

白大衣高血压的治疗，强调改善生活方式和控制其他心血管危险因素。需要注意的是，药物治疗使临床血压正常可能会导致在非医疗场所发生低血压。

四、单纯收缩期高血压

单纯收缩期高血压是指收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ ，而舒张压 $< 90\text{mmHg}$ 。这种状况在 44 岁以前很少见，但随着年龄增长而发病率增加，在女性和美籍非洲人中更常见，包括老年收缩期高血压计划(SHEP)在内的研究证实，治疗老年患者纯收缩期高血压可明显降低脑卒中发生率，并有降低心血管事件发生率的趋势。SHEP 及其他几项大规模研究，均应用利尿剂和 β 受体阻滞剂作为一线治疗。在其他小规模、短程研究中，某些其他类别药物，诸如钙通道拮抗剂和血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂，同样是治疗收缩期高血压的有效药物，然而这些药物降低心血管事件发生率的作用还未得到证实。

五、继发性高血压

95% 以上的高血压病因学不清楚，有报道仅 1% 左右的高血压能明确病因。继发性高血压的病因能够被纠正或治疗，可治愈或控制血压；导致继发性高血压的最常见临床疾病是：

(1) 肾血管性高血压。

(2) 主动脉缩窄。

(3) 甲状腺疾病。

(4) 原发性醛固酮增多症。