

心脑血管病的 诊断与治疗

许振亚

陈景礼

薛兰英

许宏珂

徐振荣

主编



科学出版社

200
651
C1

心脑血管病的诊断与治疗

许振亚 陈景礼 徐振荣 主编
薛兰英 许宏珂

科学出版社

2000

内 容 简 介

本书是一部现代心脑血管疾病的专著,共分两篇、12章,重点阐述了高血压、心血管病、脑血管病的中西医诊断与治疗,编写体例新颖、特色鲜明,以西医病名进行分类,中西医内容分述、层次分明,重点突出,中西医并举及临床诊治上互参并用,使两套理论相辅相成,互为补充。既有西医方面的新理论、新进展和新技术,又有中医方面的继承与发展,尤其总结了近年来的新认识、新经验及新方法。

本书是一本较好的西医、中医、中西医结合临床医师参考书,同时也是科研、教学人员必备的工具书和参考书。

EWAS/28

图书在版编目(CIP)数据

心脑血管病的诊断与治疗/许振亚等主编. -北京:科学出版社,2000.7

ISBN 7-03-008362-8

I. 心… II. 许… III. ①心脏血管疾病-诊疗 ②脑血管疾病-诊疗
IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 04273 号

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

北 京 双 青 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

*

2000年7月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2000年7月第一次印刷 印张:24 1/4

印数:1—5 200

字数:556 000

定价:36.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换<环伟>)

编写人员名单

主 编:许振亚 陈景礼 薛兰英 许宏珂 徐振荣

副主编:(按姓氏笔画排列)

丁云贵	付廷林	刘玉霞	刘洪臣	任春慧
许 慧	阴建军	李猷河	李福康	陈世伟
赵长泉	柳玉平	段秀云	梁蜀筠	路杰云
谭俊华				

编 委:(按姓氏笔画排列)

丁云贵	丁云芳	马玉堂	王兴峰	付廷林
刘玉霞	刘洪臣	任春慧	许宏珂	许振亚
许 慧	负汝义	阴建军	李福康	李猷河
陈世伟	陈和平	陈景礼	杨福奎	张明亚
张锡春	张玉芹	赵长泉	赵清秀	柳玉平
段秀云	郝学英	徐玉英	徐振荣	康广山
梁文慧	梁蜀筠	曹连顺	崔新成	路杰云
鲍丕彦	谭俊华	薛兰英	穆晓军	戴永建
魏秀春				

前言

心脑血管疾病是当前危害人类生命与健康的常见病,是中老年人致死、致残的主要原因。随着我国老年人口迅速增加和高血压患者的不断增多,心脑血管疾病呈逐年上升趋势。目前在全国各种疾病死因的排列顺序已列第1位。在北方城市人口死亡中冠心病约占10%以上,全国每年死于脑卒中的病人约100万人之多。因此对心脑血管疾病的防治与研究已是我们医务界当务之急。

当代由于科技的发展日新月异,尤以生命科学和医学引人注目,而其中对心脑血管疾病的研究更是一个极为活跃的领域,特别是近几年由于检测手段的提高,对心脑血管疾病的诊断和治疗水平提高到一个崭新阶段。新中国成立50年来,中西医对心脑血管疾病的临床研究和诊治取得了令人瞩目的成绩,由于近几年剂型的改革,中药静脉点滴制剂出现,使中医在心脑血管疾病治疗上亦有一个飞跃性发展。因此我们组织了山东省内、外心脑血管疾病专家、中西医结合专家、中医专家,总结多年的临床、教学、科研的经验,并参考国内外有关专著与文献,编写了《心脑血管病的诊断与治疗》一书。在心脑血管疾病的治疗上,不论西医方面或中医方面,都突出了它的新理论、新进展和新经验、新方法。我们编写此书的目的,旨在中西并举、结合发展、取长补短,在心脑血管疾病的治疗上开辟更广泛的途径,以提高临床治疗效果。此书基本反映了当前中西医结合治疗心脑血管疾病的水平和科研成果。我们期望它成为临床医师很好的参考书,成

为实习医师、进修医师很好的教材。

在编写过程中,我们始终遵循科学性、先进性和实用性的原则,分层次、有条理地系统论述了心脑血管病的解剖、生理、病理、定位定性诊断和各种疾病中西医结合治疗,充分反映了现代心脑血管疾病的认识和进展,充分吸收汇集了心脑血管疾病中西医结合研究成果及防治经验,同时体现了当代心脑血管疾病研究的时代特点。

在编写过程中,由于编者们工作繁忙,时间紧迫,加上医学知识不断更新,尽管我们做了很大努力,但由于水平有限,难免有些疏忽不当,甚至错漏之处,恳请专家和读者给予批评指正,我们不胜感激。

编 者

1999 年 12 月

目 录

前言

上篇 心血管疾病

第一章 高血压	3
第一节 原发性高血压	3
第二节 继发性高血压	18
第三节 祖国医学对高血压的认识与治疗	22
第二章 心血管解剖及生理病理	27
第一节 心血管解剖学	27
第二节 心血管的生理病理	37
第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	50
第一节 概述	50
第二节 冠心病临床分型	58
第三节 隐匿型冠状动脉粥样硬化性心脏病	60
第四节 心绞痛	62
附录:不稳定性心绞痛	73
第五节 心肌梗死	75
第六节 冠心病心力衰竭型	105
第七节 冠心病心律失常型	110
第八节 冠心病猝死型	114
第九节 祖国医学对冠心病的认识与治疗	119
第四章 心肌疾病	132
第一节 扩张型心肌病	133
第二节 肥厚型心肌病	137
第三节 限制型心肌病	140
第四节 继发性心肌病	142
第五节 心肌炎	146

第五章 致命性心律失常	153
第一节 概述	153
第二节 缓慢性致命性心律失常	156
第三节 快速性致命性心律失常	168
第四节 心律失常的中西医药物治疗	185
第六章 心力衰竭	188
第一节 概述	188
第二节 慢性心力衰竭	192
第三节 急性心力衰竭	205

下篇 脑血管疾病

第七章 颅脑解剖及定位定性诊断和辅助检查	211
第一节 脑、脑血管、神经解剖及生理病理	211
第二节 神经系统定位定性诊断	235
第三节 辅助诊断	239
第八章 临床常见脑血管病	243
第一节 概述	243
第二节 脑血管病的危险因素	246
第三节 脑动脉硬化症	249
第四节 短暂性脑缺血发作	254
附录 1 各类脑血管疾病诊断要点	256
附录 2 脑卒中患者神经机能缺损的评分标准	258
第五节 脑血栓形成	259
第六节 脑栓塞	265
第七节 脑分水岭梗死	267
第八节 腔隙性脑梗死	269
第九节 脑出血	270
第十节 蛛网膜下腔出血	275
第十一节 脑出血的外科治疗选择	279
第十二节 祖国医学对中风的认识与治疗	282
第十三节 高血压脑病	292
第十四节 脑血管性痴呆	294
第九章 脑卒中并发症、后遗症的预防与治疗用药	297
第一节 脑卒中急性期肺部并发症的预防与治疗	297
第二节 脑卒中时上消化道出血的处理与治疗	300
第三节 脑卒中顽固性呃逆的治疗	301
第四节 脑卒中中枢性高热的治疗	302

第五节	出血性脑梗死的诊断与治疗·····	303
第六节	混合性脑卒中的诊断与治疗·····	304
第七节	脑心和心脑综合征诊断与治疗·····	305
第八节	脑卒中后肩手综合征诊断与治疗·····	308
第九节	脑卒中后运动功能的康复·····	309
第十节	脑卒中病后语言功能的康复·····	311
第十一节	钙拮抗剂治疗缺血性脑卒中的机制与应用·····	312
第十二节	自由基清除剂与脑卒中·····	315
第十三节	兴奋性氨基酸受体拮抗剂治疗缺血性脑血管病·····	317
第十四节	脑细胞赋活剂在脑卒中治疗中应用和认识·····	319
第十章	其他动静脉疾患 ·····	320
第一节	脑底异常血管网·····	320
第二节	颞动脉炎·····	322
第三节	主动脉弓综合征·····	323
第四节	脑动脉盗血综合征·····	325
第五节	脑动静脉畸形的临床特点及鉴别诊断和治疗·····	326
第六节	颅内静脉窦及脑静脉血栓形成·····	328
第七节	静脉型脑血管畸形的临床特点诊断和治疗·····	330
第八节	抗利尿激素异常分泌综合征的治疗·····	331
第十一章	眩晕 ·····	333
第一节	解剖生理·····	334
第二节	眩晕的病因分类及检查·····	337
第三节	眩晕的诊断·····	342
第四节	脑血管疾病性眩晕·····	344
第五节	梅尼埃病·····	349
第六节	感染性眩晕·····	351
第七节	其他性眩晕·····	353
第十二章	脑衰竭 ·····	356
第一节	脑衰竭的病因病理及诊断·····	356
第二节	脑衰竭的中西医治疗·····	363
索引	·····	371

上篇 心血管疾病

第一章 高 血 压

第一节 原发性高血压

高血压 (hypertension) 是一种临床常见的以体循环压力升高为主的综合征。它是最常见疾病之一, 不仅患病率高, 而且可引起严重的心、脑、肾并发症, 是脑卒中及冠心病的主要危险因素。

心血管疾病的病死率及危险性随着血压水平的升高而逐渐增加, 但临床上很难在正常和高血压之间划一明确界线。1999 年, 世界卫生组织和国际高血压学会 (WHO/ISH) 参考美国第 6 次全国联合委员会 (JNC-VI) 定义和分类, 规定高血压的低限为 18.6/12kPa (140/90mmHg)。将高血压定义为: 未接受抗高血压药物者其收缩压 (SBP) ≥ 18.6 kPa (140mmHg), 和 (或) 舒张压 (DBP) ≥ 12 kPa (90mmHg)。

原发性高血压 (essential hypertension) 又称高血压病 (hypertensive disease), 是目前病因未明确而以高血压为主要表现的一种独立疾病, 占有高血压的 95% 左右。

一、流 行 病 学

世界各地的高血压病的患病率不尽相同, 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) 的高血压患病率在 20% 以上。同一国家不同种族间患病率也有差别, 如美国黑人的高血压患病率约为白人的两倍。

我国高血压病的发病率不如西方国家高, 但却呈升高趋势。以血压高于 18.6/12kPa (140/90mmHg) 为标准统计, 15 岁以上人群高血压的患病率, 1959 年, 全国 13 省市根据普

查 739 204 人的材料计算, 平均患病率为 5.11%; 1979 年, 29 省、市、自治区普查 4 012 128 人平均患病率为 7.73%; 而 1991 年全国的平均患病率升至 11.88%。

资料显示, 我国各省市高血压的患病率相差较大。东北、华北地区高于西南、东南地区, 东部地区高于西部地区。两性高血压患病率差别不大, 青年期男性略高于女性, 中年后女性稍高于男性。

二、病 因

原发性高血压病因未明, 研究显示可能与以下因素有关:

(一) 遗传因素

有研究显示, 双亲皆有高血压, 子女患高血压者占 45%; 父母一方有高血压, 其子女患高血压者为 28%; 父母皆无高血压者, 子女患高血压仅 3%。同卵双胞胎同时患高血压的机率大于双卵双胞胎, 亲生子女同时患高血压的概率高于收养子女。因此家族性高血压的发病率增高, 说明遗传因素对高血压发病起一定作用。分子生物学的研究提出高血压病发病的“膜学说”, 认为高血压病人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 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换使细胞内 Ca^{2+} 增加, 使血管收缩、外周阻力升高。

以上提示遗传因素在高血压病发病机制中的作用, 目前认为, 单一遗传因素很难形成高血压, 高血压这一遗传类型是源于多种遗传基因, 而且后天因素对高血压的形成有重要的影响。

(二) 膳食因素

1. 钠

流行病学和临床观察均显示, 食盐摄入量与高血压的发病密切相关。据调查, 我国北方摄入钠高的人群, 血压水平显著高于摄钠低的南方人群。但并非所有人都对钠敏感, 在大鼠中培育出对盐敏感和对盐不敏感的大鼠, 后者即使在高盐摄入的情况下, 也不致发生高血压。因此可以认为除环境因素外, 还有遗传因素的参与。高钠引起高血压的机制: 一是高盐摄入, 血容量增加; 一是肾排钠能力减退, 使钠在体内积聚, 导致血管平滑肌细胞对去甲肾上腺素、血管紧张素 II 等的反应性增加, 外周血管阻力增高。

2. 钙

生理研究表明, 钙可直接或间接参与血压的调节, 所以机体钙平衡与血压的关系很密切。目前认为, 饮食中缺钙, 可使血压升高, 补钙可以降低血压, 钙对高血压起保护作用。

3. 乙醇

在过多饮酒的人群中高血压患病率和心血管病病死率较高, 经常饮酒, 并使人体内

乙醇含量超过一定浓度（乙醇 32g/d）可使血压升高。饮酒引起高血压的机制未明，可能和引起皮质激素、儿茶酚胺水平升高，影响肾素-血管紧张素以及血管升压素和醛固酮的作用有关。另外，尚观察到细胞膜钠、钾泵活动异常，离子转运动能障碍，导致细胞内游离钙浓度增高，外周阻力增加。

（三）肥胖

研究表明，体重和血压呈正相关。肥胖本身即是高血压的独立危险因素。肥胖者高血压患病率为正常体重的 2~6 倍，肥胖引起血压升高的机制可能与血容量及心排血量增加、肾素-血管紧张素系统活性增高、肾上腺能活性增加、细胞膜离子转运动能缺陷等有关。

（四）吸烟

吸烟不仅是冠心病的危险因子，它还可以使血压升高。烟草中含烟碱和微量元素镉（Cd）量较高，吸入过多可导致血压升高。

（五）职业和环境

流行病材料提示，从事须高度集中注意力工作，长期精神紧张，长期受环境噪声及不良视觉刺激者易患高血压病。

三、发病机理

原发性高血压的发病机制未完全阐明，目前认为是在各种因素的影响下致使血压的调节功能失调而产生高血压。

（一）中枢神经和交感神经系统与高血压

反复的过度紧张与精神刺激可以引起高血压。当过度紧张、长期焦虑、忧郁、烦躁等情绪变化时，大脑皮质兴奋与抑制过程失调，皮质下血管运动中枢失去平衡，肾上腺能活性增加，使节后交感神经释放去甲肾上腺素增多，而引起外周血管阻力增高和血压上升。在这一过程中肾上腺髓质释放肾上腺素也增多，而血中肾上腺素水平的持续增高又使交感神经末梢去甲肾上腺素释放增多，从而进一步使血管阻力增加，其他神经递质，如 5-羟色胺、多巴胺等可能参与这一过程。

（二）肾素-血管紧张素系统（RAS）与高血压

肾素主要由肾小球旁细胞分泌。释入静脉血中的肾素将肝产生的血管紧张素原水解为血管紧张素 I，再经肺循环中的血管紧张素转换酶（ACE）的作用转化为血管紧张素 II。后者有下列作用：①直接使小动脉平滑肌收缩，外周阻力增加；②使交感神经冲动发放增加；③刺激肾上腺皮质球状带，使醛固酮分泌增加，从而使肾小管远端集合管钠再吸收加强，导致体内水与钠潴留。并可使血管对加压物质反应增强。还能引起骨胶原基因表达增强，骨胶原管蛋白合成增加，从而引起血管重构。目前对循环 RAS 与原发

高血压的关系尚无肯定的结论,约30%患者血浆肾素活性(PRA)减低,15%为高PRA,约55%为正常PRA。血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),对PRA正常或减低的高血压患者仍可产生降压效应。因此,除循环RAS的内分泌作用外,还有近年已证实,存在于不同组织(心脏、血管壁、肾、肾上腺、脑等)的组织或局部RAS,其所发挥的作用为自分泌性(autochrine)和旁分泌性(paracrine)。局部RAS各成分在心血管系统中的作用可以导致血管平滑肌细胞增生,心肌细胞肥厚,而引起血管壁增厚,血管阻力增加,左心室肥厚等改变,在高血压的发生和发展中可占有十分重要的地位。

最近研究表明,肾上腺外多个组织(血管、脑、肾等)能够局部合成醛固酮。有实验表明,微量醛固酮注入脑室可导致持续性高血压,100倍剂量注入血循环导致高血压后,只用极微量的醛固酮受体拮抗剂注入脑室即可使血压恢复正常。说明高血压的发生可能与大脑局部产生的醛固酮有直接关系,对于常见高血压的治疗应当考虑局部产生醛固酮这一环节。

(三) 血管内皮功能异常与高血压

血管内皮通过代谢、生成、激活和释放各种血管活性物质而在血液循环、心血管功能的调节中起着极为重要的作用。目前研究认为,血管内皮细胞分泌的内皮素(ET)与NO的失衡在高血压的发生、发展中起着重要作用。正常血管张力的维持和稳定依赖于神经因素的调节和各种体液因素的平衡。在众多体液因素中,除血栓素与前列环素外,还有ET与NO间的平衡。正常机体内的内源性激动剂,如凝血酶等既能刺激内皮细胞产生ET,也能促进产生NO,同时ET本身又可促进NO的合成与释放。它们之间相互作用共同维持血管的正常张力。当血管内皮受到各种刺激,如缺血、缺氧时,血管内皮功能发生障碍,大量合成、释放ET,却不能相应增加NO的合成与释放,则导致高血压。而高血压又可加重内皮损伤,使内皮功能障碍加剧。ET与NO间更趋不平衡,加重高血压发展,形成恶性循环。高血压时,血管平滑肌细胞对舒张因子的反应减弱,而对收缩因子的反应增强,也加重的高血压的发展。

(四) 高胰岛素血症与高血压

近年来,高胰岛素血症与高血压的关系引起人们的关注。观察发现,高血压病患者空腹胰岛素水平明显高于正常,存在着胰岛素抵抗,而糖耐量降低者高血压的发病率明显较正常者为高。临床可以发现高血压常与向心性肥胖、血脂异常(血三酰甘油、LDL-C增高HDL-C)、葡萄糖代谢异常(糖耐量减低或非胰岛素依赖型糖尿病)并存,患者空腹和葡萄糖负荷时血胰岛素浓度增高,这些征象被称为“X综合征”。胰岛素抵抗是其共同基础、由遗传和环境因素造成。高胰岛素血症引起高血压的机制可能是:①通过激活细胞 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶促使细胞内 Na^+ 浓度升高,机体钠潴留,降低 $\text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 酶活性,增加细胞内钙浓度,使血管阻力上升;②胰岛素生长因子使血管平滑肌细胞增生,血管壁增厚;③肾脏再吸收钠增加;④使交感神经活性增高等。但并非所有高胰岛素血症者都有高血压,二者的关系有待继续研究。

四、病 理

早期全身细、小动脉痉挛，日久管壁缺氧，呈透明样变性。小动脉压力持续增高时，内膜纤维组织和弹力纤维增生，管腔变窄，加重缺血。随着病情的进展，各脏器发生继发性改变。其中，以心、脑、肾最为重要。

1. 心脏

高血压时心脏后负荷增加，逐渐发生代偿性左心室肥厚，左室肥厚的程度与血压高度成正比。左室肥厚可致左室顺应性降低，出现舒张功能障碍，长期高血压导致左心室收缩功能不可逆转的恶化，最终导致心力衰竭。高血压是充血性心力衰竭的常见原因之一。早期主要表现为舒张性心力衰竭，晚期主要为收缩性心力衰竭。高血压是冠心病的主要危险因素，持久的高血压有利于脂质在大、中动脉内膜的沉积而发生动脉粥样硬化。

2. 脑

脑小动脉硬化是高血压常见并发症。主要病变为在较大的脑血管加速的动脉粥样硬化和小血管及小动脉的机械性扩张，这种小血管和小动脉的病变导致微血管瘤。动脉粥样硬化血管的血栓闭塞或血管破裂引起颅内出血可致脑卒中。普遍而急剧脑小动脉痉挛与硬化使毛细血管壁缺血，通透性增高，致急性脑水肿。

3. 肾

肾细小动脉硬化，肾小球入球细动脉玻璃样变性和纤维化，引起肾单位萎缩、消失，产生肾小管功能不全和肾小球滤过率减低，导致肾功能衰竭，并加重高血压。

4. 眼

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。临床上通过观察眼底检查，观察视网膜动脉变化，可以反映其他小动脉尤其是脑部小动脉的变化。

5. 主动脉及周围血管

高血压病后期，可发生主动脉囊样中层坏死和夹层动脉瘤。高血压可加速周围血管的动脉粥样硬化，促发缺血症状。

五、临 床 表 现

（一）一般表现

原发性高血压起病缓慢，早期多无症状，一般在40~50岁偶尔体格检查时发现血压升高，可有头晕、头痛、眼花、耳鸣、失眠、乏力等症状。有时可有心前区不适，甚至心绞痛、心悸。症状与血压水平未必一致。体检时可听到主动脉第二心音亢进，年龄大

者可呈金属音,可有第四心音,主动脉收缩早期喷射音。高血压持续时间长时,有左心室肥厚现象。

(二) 并发症

随着病程进展,血压持久升高,有心、脑、肾等靶器官受损的表现,主要分为血压升高的直接作用和加速的动脉粥样硬化有关表现(见表1-1)。其中,在我国以心脑血管并发症(脑卒中)最为常见,年发病率约为120~180/10万,为心肌梗死的5倍左右。

表 1-1 高血压的并发症

靶器官	与加速动脉粥样硬化有关	与高血压本身有关
心脏	心绞痛、心肌梗死	心力衰竭
脑	短暂性缺血性发作 脑血栓形成	脑溢血 脑梗病
肾	肾血管病 (加重高血压)	肾细、小动脉硬化 肾功能衰竭
动脉	阻塞性病变	主动脉夹层

眼底的变化,可以间接反映高血压的严重程度。目前采用 Keith-Wagener 眼底分级法:Ⅰ级,视网膜动脉变细;Ⅱ级,视网膜动脉狭窄,动脉交叉压迫;Ⅲ级,眼底出血或棉絮状渗出;Ⅳ级,出血或渗出生物伴有视神经乳头水肿。

六、临床类型

(一) 缓进型高血压

缓进型高血压又称良性高血压,多在中年后起病,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。其症状表现不一,轻者无症状,偶于体检时发现血压增高,或在精神紧张、情绪激动或劳累后有头晕、头痛、眼花、耳鸣、失眠、注意力不集中等症。由于高级神经失调或个人的敏感性不一,症状与血压增高程度未能一致。随着病程进展,血压持久增高者,可出现心、脑、肾及眼底等器质性损害和功能障碍,并出现相应表现。

(二) 急进型高血压

急进型高血压,又称恶性高血压,多见于40岁以下的青、中年人,可由缓进型突然转变而来,亦可以发病时即为急进型。主要表现为血压显著升高,舒张压常持续在15.3kPa(130mmHg)以上,症状如头痛等明显,病情进展迅速,在数月至一二年内即出现心、脑、肾等并发症,眼底有出血、渗出或视神经乳头水肿,可发生高血压脑病、心力衰竭、肾功能急剧减退,如果不积极治疗,后果常极其严重。

(三) 老年人高血压

老年人高血压一部分是老年前期缓进型高血压发展而来的,更多的是由于动脉内膜和中层变厚,胶原弹性蛋白、脂质和钙含量增加导致大动脉弹性减退,顺应性下降而产生。这些改变,使收缩期射血时由于大动脉扩张性降低,收缩压可以增高,舒张期时则又不能保持血管腔内压力,故舒张压可以减低,脉压增大。老年人高血压表现有以下特点:①收缩压高,舒张压相对较低。脉压差远大于正常人。②血压波动较大,主要因为压力感受器调节血压的敏感性减退。③容易发生直立性低血压,尤其在降压治疗过程中,