



实用内科诊疗学

SHIYONG NEIKE ZHENLIAO XUE



主 编 刘国强 徐 敏 王青海 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

实用内科诊疗学

SHIYONG NEIKE ZHENLIAO XUE



主 编 刘国强 徐 敏 王青海 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 刘国强 徐 敏 王青海 赵 霞 刘相飞 刘世雷
副 主 编 韩 芳 高 静 栾 森 孙俊涛 宋 梅 李 黛 徐秋明
张丽丽 王 菲 李 华 林 萍 许 庆 宋 莎 尚应辉

图书在版编目 (C I P) 数据

实用内科诊疗学 / 刘国强等主编. -- 石家庄 : 河北科学技术出版社, 2013.8
ISBN 978-7-5375-6414-4

I . ①实… II . ①刘… III . ①内科—疾病—诊疗
IV . ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第201583号

实用内科诊疗学

出版发行	河北出版传媒集团 河北科学技术出版社
地 址	石家庄市友谊北大街330号
邮 编	050061
印 刷	济南华林彩印有限公司
经 销	新华书店
开 本	787 × 1092 1/16
印 张	34
字 数	853千字
版 次	2013年8月第1版
印 次	2013年8月第1次印刷

定 价 88.00元

前 言

近年来，随着医学基础理论的发展和医学科学的进步，内科领域各专业不仅在理论上，而且在临床上都取得了日新月异的发展，临床医师必须不断掌握新知识，才能对疾病做出准确的判断，本书正是在这样的背景下编写的。

本书共分六篇，包括心血管疾病，呼吸系统疾病，消化系统疾病，泌尿系统疾病，血液系统疾病，内分泌系统与代谢疾病，主要介绍了内科常见疾病的病因、发病机制、诊断及治疗。内容新颖，突出临床实用性，是笔者结合多年丰富的临床经验，并参考国内有关书籍和文章，详细总结、深入思索并加以汇总、提炼编写的。为各基层医院的住院医师，主治医师及医学院校本科生、研究生提供参考使用。

由于笔者理论水平和临床经验有限，书中难免会存在缺点和错误，殷切希望读者予以批评指正，也欢迎读者在使用本书的过程中不断提出宝贵的意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者
2013 年 8 月

目 录

第一篇 心血管疾病

第一章 高血压病	1
第一节 概述	1
第二节 原发性高血压	3
第三节 继发性高血压	23
第二章 心律失常	29
第一节 窦性心律失常	29
第二节 过早搏动	32
第三节 室上性快速性心律失常	34
第四节 室性快速性心律失常	45
第五节 心脏传导阻滞	48
第六节 心律失常患者的护理	56
第三章 心力衰竭	59
第一节 急性心力衰竭	59
第二节 慢性心力衰竭	64
第三节 舒张性心力衰竭	87
第四节 心力衰竭患者的护理	92
第四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	96
第一节 慢性稳定性心绞痛	96
第二节 急性冠脉综合征	103
第五章 风湿病性心脏瓣膜病	130
第一节 风湿性二尖瓣疾病	130
第二节 风湿性主动脉瓣疾病	141
第六章 人工心脏起搏和心脏电复律	148
第一节 人工心脏起搏	148
第二节 心脏电复律	159

第二篇 呼吸系统疾病

第七章 肺炎	165
--------	-----

第八章 支气管哮喘·····	175
第九章 支气管扩张·····	187
第十章 肺水肿·····	191
第十一章 肺栓塞·····	195
第十二章 机械通气的应用·····	204
第一节 机械通气的基础理论·····	204
第二节 机械通气的生理学基础与应用·····	206
第三节 人工气道的建立与管理·····	208
第四节 经面罩无创机械通气·····	209
第五节 机械通气的临床应用·····	210

第三篇 消化系统疾病

第十三章 食管癌·····	212
第十四章 胃食管反流·····	219
第十五章 胃炎·····	226
第十六章 消化性溃疡·····	235
第十七章 胃癌·····	243
第十八章 自身免疫性肝炎·····	254
第十九章 肝硬化·····	260
第二十章 内镜在消化系统疾病中的应用·····	272
第一节 内镜检查对消化系统疾病的诊断·····	273
第二节 消化系统疾病的内镜治疗·····	275
第三节 超声内镜在消化系统疾病中的应用·····	279

第四篇 泌尿系统疾病

第二十一章 急性肾小球肾炎·····	281
第二十二章 慢性肾小球肾炎·····	285
第二十三章 肾病综合征·····	288
第二十四章 狼疮性肾炎·····	296
第二十五章 糖尿病肾病·····	299
第二十六章 肾衰竭·····	307
第一节 急性肾衰竭·····	307
第二节 慢性肾衰竭·····	311
第三节 肾衰竭患者的护理·····	317
第二十七章 慢性肾功能不全的非透析疗法·····	322

第五篇 血液系统疾病

第二十八章	贫血·····	333
第一节	缺铁性贫血·····	333
第二节	再生障碍性贫血·····	336
第三节	巨幼细胞性贫血·····	343
第四节	溶血性贫血·····	348
第二十九章	白血病和相关疾病·····	352
第一节	急性白血病·····	352
第二节	慢性粒细胞白血病·····	356
第三节	骨髓增生异常综合征·····	360
第三十章	出血性疾病·····	367
第一节	血管性紫癜·····	367
第二节	血小板疾病·····	374
第三节	血栓形成和血栓栓塞性疾病·····	384
第四节	弥散性血管内凝血·····	391
第三十一章	淋巴、浆细胞疾病·····	400
第一节	恶性淋巴瘤·····	400
第二节	多发性骨髓瘤·····	412
第三十二章	粒细胞疾病·····	420
第一节	白细胞减少和粒细胞缺乏症·····	420
第二节	中性粒细胞功能障碍·····	423
第三十三章	妊娠与血液病·····	426
第三十四章	造血干细胞移植·····	434

第六篇 内分泌系统与代谢疾病

第三十五章	下丘脑—垂体疾病·····	443
第一节	垂体瘤·····	443
第二节	巨人症和肢端肥大症·····	453
第三节	尿崩症·····	458
第四节	下丘脑综合征·····	464
第三十六章	甲状腺疾病·····	468
第一节	单纯性甲状腺肿·····	468
第二节	甲状腺功能亢进症·····	471
第三节	甲状腺功能减退症·····	486
第三十七章	甲状旁腺疾病·····	492
第三十八章	生长激素缺乏症·····	503

第三十九章 肾上腺疾病·····	506
第一节 库欣综合征·····	506
第二节 醛固酮缺乏症·····	509
第三节 原发性醛固酮增多症·····	510
第四节 嗜铬细胞瘤·····	513
第四十章 糖尿病·····	519
第四十一章 肥胖症·····	533
第四十二章 痛风及高尿酸血症·····	541
参考文献·····	546

第一篇 心血管疾病

第一章 高血压病

第一节 概述

正常人的血压随内外环境变化在一定的范围内波动。在整体人群，血压水平随年龄逐渐升高，以收缩压更为明显，但 50 岁后舒张压呈现下降趋势，脉压也随之加大。虽然个体之间血压有较大的差别，但就整体人群而言，血压水平呈钟形分布。临床流行病材料发现，在一定范围内血压高度包括收缩压或舒张压与心血管病事件发生率成正比。然而，划定高血压的标准并非易事，这不仅仅需根据流行病学材料的提示和科学数据的积累，还须综合考虑对社会经济、人群心理、生活质量等的影响。近年来，随着新材料的积累，对心血管病多重危险因素作用以及心、脑、肾靶器官保护的认识深入，高血压的划定标准也不断地调整，目前认为同一血压水平的患者发生心血管病的危险不同，因此有了血压分层的概念，即发生心血管病危险度不同的患者，适宜血压水平应有不同。要认识到，所谓标准是对人群而言，不可能适用于每个人，因此医生面对患者时在参考标准的基础上，应根据其具体情况判断对他（她）最合适的血压范围以及需采用的治疗措施。

目前国内高血压的诊断采用 2005 年中国高血压治疗指南建议的标准（表 1-1）。

表 1-1 血压水平的定义和分类（2005 年中国高血压防治指南）

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

2003 年美国高血压预防、检测、评价和治疗的全国联合委员会第 7 次报告（JNC 7）提

出正常血压应是收缩压 < 120mmHg, 舒张压 < 80mmHg, 以及高血压前期 (prehypertension) 的概念, 强调了高血压的预防, 并将高血压程度的分类由 JNC 6 的三期简化为二期, 简化了治疗的概念 (表 1-2)。2007 年欧洲高血压学会和心脏病学会联合制定的标准也基本相似, 但将“正常血压”范围明确为收缩压 120 ~ 129 mmHg, 舒张压 80 ~ 84mmHg (表 1-3)。可见各国、各地区根据不同的流行病学材料, 或是对同源材料的不同理解, 结合本地区的具体情况所作的标准和分类可有一定的差别。

表 1-2 2003 年美国 JNC 7 建议的成人 (≥18 岁) 血压分类

血压分类	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
正常	< 120	和 < 80
高血压前期	120 ~ 139	或 80 ~ 89
1 期高血压	140 ~ 159	或 90 ~ 99
2 期高血压	≥ 160	或 ≥ 100

表 1-3 2007 年欧洲高血压学会和心脏病学会制定的高血压标准

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
理想血压	< 120	和 < 80
正常血压	120 ~ 129	和 (或) 80 ~ 84
正常高值	130 ~ 139	和 (或) 85 ~ 89
1 级高血压	140 ~ 159	和 (或) 90 ~ 99
2 级高血压	160 ~ 179	和 (或) 100 ~ 109
3 级高血压	≥ 180	和 (或) ≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和 < 90

临床上, 高血压可以是收缩压增高、舒张压增高或二者均增高。在高血压分级时, 如患者收缩压和舒张压属于不同组别则以较高者定级。近年来, 单纯收缩期高血压 (ISH) 越来越受到重视, 因为收缩压升高和心血管疾病的相关性不亚于甚至高于舒张压。而 ISH 高发于老年人, 美国 NHANES III 的材料发现, 以 140/90mmHg 为诊断标准, ISH 在全部未控制的高血压中占 65%, 在 > 50 岁中的比例更高。

临床上高血压可分为两类, 第一类为原发性高血压 (essential hypertension), 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 (占有高血压患者的 90% ~ 95% 以上)。第二类为继发性高血压 (secondary hypertension) 又称为症状性高血压 (symptomatic hypertension), 在这类疾病中病因明确, 高血压仅是该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 (占 5% ~ 10%), 但如能及时治愈原发病, 可能使血压恢复正常。

(王青海)

第二节 原发性高血压

原发性高血压是最常见的心血管疾病之一，也是导致人类死亡的常见疾病，是脑卒中、冠心病、心力衰竭等的重要危险因素。各国医学界和卫生管理部门都高度重视原发性高血压的防治，1998 年我国卫生部将 10 月 8 日定为我国“高血压日”，旨在推动和强化我国的高血压防治工作。

高血压的患病率有地域、年龄、种族的差别，各国情况也不尽相同，总体上发达国家高于发展中国家。按 MONICA 方案的调查材料，欧美国家 35 ~ 64 岁成人的患病率在 20% 以上。我国的原发性高血压患病率不如工业化国家高，但却与年俱增。2002 年全国居民营养和健康状况调查结果显示，我国成人高血压患病率达 18.8%，较 1991 年全国普查成人（15 岁以上）患病率的 11.26% 有了明显增长，较 1979 ~ 1982 年的 7.73% 和 1959 年的 5.11% 更是明显增高。我国各地的患病率相差较大，东北、华北地区高于南部地区。全国 MONICA 方案 1988 ~ 1989 年调查各地 35 ~ 64 岁人群的患病率，男性最高在吉林省为 25.8%，最低在四川绵阳市为 4.9%；女性最高是沈阳为 24.7%，最低是福州为 6.3%，患病率差别的确切原因还不得而知。

两性间的患病率相差不大，女性更年期前患病率低于男性，更年期后高于男性，两性原发性高血压患病率均与年龄成正比。美国 NHANESI 调查材料显示如以收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ ，舒张压 $\geq 95\text{mmHg}$ 为标准，25 岁的成人白人每过 10 年，高血压发病率从基础水平增加 5%，至老年达到发病的顶峰。我国人口众多，目前估测的患者数在 1.6 亿人以上，随着人口的老龄化原发性高血压患病人群也将不断扩大。然而流行病学调查显示，我国高血压人群的知晓率、治疗率和控制率虽近年来有所提高但仍处于较低的水平，而且各地区，尤其城市与农村之间存在一定的差别。

近年来对高血压的药物治疗进行了不少以事件为观察终点的临床试验，结果表明降低血压（包括收缩压与舒张压）可降低高血压患者的心脑血管病死率和并发症，可减少脑卒中事件 35% ~ 40%，心肌梗死 20% ~ 25%，心力衰竭 50% 以上。我国的高血压防治任重而道远。

一、发病机制

参与人体血压调节的机制很多，有诸多神经、体液因子的作用，有中枢神经和周围反射的整合作用，还有体液和血管因素的影响，因此，血压水平的维持是一个复杂的过程。原发性高血压的病因和发病机制虽有不少假设得到一些实验室和临床材料的支持，但至今未明。目前认为本病是在一定的遗传易感性基础上多种后天因素综合作用的后果。

（一）遗传

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，成年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，双亲一方有原发性高血压者高血压的患病率高 1.5 倍，双亲均有原发性高血压者患病率高 2 ~ 3 倍。本病患者的亲生子女和收养子女生活环境相同，但前者更易患高血压。近年来发现一些基因突变（如血管紧张素、糖皮质

激素受体、脂蛋白酶等基因)与高血压有关,对原发性高血压候选基因的观察研究已达150种左右,涉及交感系统、肾素—血管紧张素—醛固酮(RAA)系统、内皮素、生长激素、前列腺素、利钠肽、胰岛素抵抗、下丘脑—垂体轴等诸多方面。虽然动物实验已筛选出遗传性高血压大鼠株(SHR),但至今尚不能肯定高血压的相关基因。

目前认为本病是多基因的遗传病,具有遗传背景的患者占整个高血压人群的比例达30%~50%。

(二) 精神、神经作用

精神源学说(psychogenic theory)认为患者在长期或反复的外因刺激下会出现较明显的精神紧张、焦虑、烦躁等情绪变化,此时各类感受器传入的病理信号增加,大脑皮质兴奋、抑制平衡的机制失调以致不能正常行使调节和控制皮质下中枢活动的功能,交感神经活动增强,舒缩血管中枢传出的冲动以缩血管占优势,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、需高度集中注意力的工作,长期精神紧张,受噪声或不良视觉刺激者易患本病。

神经系统可根据人体的需要和环境刺激对心血管功能,包括血压进行快速又精确的调节,对慢性长期的血压水平也有影响。与副交感神经相比,交感神经系统及其相关的神经体液因子通过对周围血管和心脏的影响,对高血压的发生发展起着更重要的作用,交感神经的作用是在延髓以及其他高级中枢的控制下完成的。延髓的心血管运动中枢整合来自压力感受器、化学感受器以及下丘脑和其他高级中枢的传入信号,完成并不断地调节这一控制,而大脑皮质可根据人体情绪变化、运动与否等通过对血压中枢的调控而影响血压。如各级中枢发放的缩血管冲动增多或各类感受器传入的缩血管信号增强或阻力血管对神经介质反应过度时都可能导致高血压的产生,这就是神经源学说(neurogenic theory)。

(三) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统平衡失调

肾脏球囊细胞分泌的肾素可将肝脏合成的血管紧张素原转变为血管紧张素(angiotensin, AT) I,而后者经肺、肾等组织时在血管紧张素转换酶(ACE,又称激肽酶II)的活化作用下转化成AT II,后者可在酶作用下脱去门冬氨酸转化成AT III,ACE还可促进缓激肽的分解。AT II也可经非ACE的途径形成,如胃促胰酶(chymase)等也可将ATI转化成AT II,而组织蛋白酶等可直接将血管紧张素原转化成AT II、醛固酮。此外,脑、心、肾、肾上腺、动脉等多种器官组织可局部合成AT II、醛固酮称为组织RAA系统。

在RAA系统中AT II是最重要的活性成分,其病理生理作用主要是通过和受体结合产生的,经此途径它可促使血管收缩,醛固酮分泌增加,水钠潴留,增加交感神经活力,最终导致血压上升。AT II强烈的缩血管作用造成的加压效应约为肾上腺素的10~40倍,RAA系统的过度活化将导致高血压的产生。AT II、醛固酮等还是组织生长的刺激因素,可以说AT II在高血压的发生发展、靶器官的组织重构以及出现并发症等诸多环节中都有重要作用。

(四) 代谢综合征

近年来代谢综合征与原发性高血压的关系受到很大关注。约50%的原发性高血压患者中存在胰岛素抵抗,胰岛素抵抗、高胰岛素血症和代谢综合征、2型糖尿病密切相关,甚至有人认为是其始因,而代谢综合征的主要表现之一是高血压,2型糖尿病患者高血压的发生率约为非糖尿病者的2.5~3倍。基因研究发现PPAR γ 基因突变者首先出现高胰岛素血

症，继之出现高血压、低 HDL - C，从另一侧面证实了其间的联系，提示高血压可能与代谢性疾病有关。

美国“国家胆固醇教育计划成人治疗组”（ATPⅢ2001 年）建议有以下 5 项中的 3 项即可临床诊断代谢综合征：①腹型肥胖：腰围男性 $>102\text{cm}$ ，女性 $>88\text{cm}$ （国人建议改为男性 $\geq 90\text{cm}$ ，女性 $\geq 80\text{cm}$ ）。② $\text{TG} \geq 1.7\text{mmol/L}$ （ 150mg/dl ）。③ HDL - C 水平男性 $< 1.04\text{mmol/L}$ （ 40mg/dl ），女性 < 1.3 （ 50mg/dl ）。④ 血压 $\geq 130/85\text{mmHg}$ 。⑤空腹血糖 $\geq 6.11\text{mmol/L}$ （ 110mg/dl ）。可见代谢综合征包含了多种心血管病的危险因素，在我国，代谢综合征的患病率在不断上升，应引起特别注意。

胰岛素抵抗时血压升高的机制可能是胰岛素水平升高可影响 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATP 酶}$ 与其他离子泵，促使胞内钠、钙浓度升高，并使交感神经活性上升，促进肾小管对水、钠的重吸收，提高血压对盐的敏感性，以及减少内皮细胞产生 NO，刺激生长因子（尤其平滑肌）以及增加内皮素分泌等。

（五）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病患病率与钠平均摄入量呈正相关，限制钠的摄入可改善高血压情况。在肾血管性高血压患者，高血钠可使病情恶化，减低钠盐摄入则病情好转。在死于高血压的患者和动物，肾动脉每单位体积干质的钠含量较无高血压者高。钠滞留使细胞外液量增加，引起心排血量增高；小动脉壁的含水量增高，引起周围阻力增高；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，都可能是发病机制。

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脏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脏不能排出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、心钠肽、前列腺素等对此也有影响。

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血压水平，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。

（六）肥胖

肥胖者易有高血压。男性体重每增加 1.7kg/m^2 ，女性每增加 1.25kg/m^2 ，收缩压对应上升 1mmHg 。而减肥使体重下降后血压可有一定程度的下降。实验发现在高脂饮食诱发的肥胖动物模型（DIO）血压可持续性升高，其原因可能是肾内脂肪堆积，系膜细胞及毛细血管内皮细胞增生，肾乳头顶端乳头管闭塞变形造成尿流不畅，肾内压升高所致。肥胖是代谢综合征的组成部分，常伴有高胰岛素血症，交感系统活性增高，且脂肪细胞可产生过多的血管紧张素原等，都可能是其出现高血压的原因。

（七）其他

前列腺素系统与 RAA 系统有密切关系，有人认为高血压可能与肾髓质合成有扩血管作用的前列腺素 A 或 E 的不足有关。ACE 可促进激肽的降解而使其扩血管作用消失，血压升高。近年来加压素、内皮素等肽类物质与本病的关系也引起人们的广泛注意，但至今尚未发

现它们之间有明确的因果联系。吸烟、饮酒过度也易患高血压。

二、病理

（一）动脉

1. **小动脉** 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（remodeling），最后管壁纤维化、管腔狭窄呈现不可逆病变。急进型原发性高血压患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。

2. **大动脉** 随着年龄增长大动脉逐渐硬化，顺应性下降，这是老年人收缩期高血压的重要原因。高血压后期，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，亦可发生于升主动脉和腹主动脉，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。高血压促进动脉粥样硬化的发生发展，除大动脉外可有颈动脉内—中膜增厚，冠状动脉和周围血管病变等。

（二）心脏

左心室肥厚是本病心脏最特征性的改变，全身小动脉管腔变狭窄导致周围血管阻力长期上升是左心室肥厚的原因之一，但心肌肥厚并不总与血压升高的程度呈正相关。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，而循环中与心肌局部 RAA 系统的 ATⅡ、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增生，这亦是患者心肌肥厚的原因。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，尤其是应用阻断 RAA 系统的药物后，心肌的肥厚可能逆转。

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，高血压时更容易出现心功能失代偿，而且由于心肌已有生理性丧失，高血压时不易出现心肌肥厚。

（三）中枢神经系统

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。如病变发生在脑中型动脉时可加重脑组织缺血。颅内外粥样硬化动脉内壁的粥样斑块脱落可造成脑栓塞。

（四）肾

肾小动脉病变最为明显，主要发生在输入小动脉，叶间小动脉也可累及，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，使肾皮质逐渐变薄。相对正常的肾单位可代偿性肥大。早期患者肾脏外观无改变，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原发性高血压，因病情发展缓慢，称为良性肾硬化（benign nephrosclerosis），但最终会导致肾功能衰竭。

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，胶原和成纤维细胞呈“洋葱皮”状的同心圆排列。由于病情发展快，患者短期内出现肾功能衰竭，称为恶性肾硬化（malignant nephrosclerosis）。

（五）视网膜

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眼部小动脉的变化。

三、临床表现

根据起病和病情进展的缓急及病程的长短原发性高血压可分为两型，缓进型（chronic type）和急进型（accelerated type），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

多为青中年起病，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，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，血压可趋向持续性升高或波动幅度变小。患者的主观症状和血压升高的程度可不一致，约半数患者无明显症状，只是在体格检查或因其他疾病就医时才发现有高血压，少数患者则在发生心、脑、肾等器官的并发症时才明确高血压的诊断。

早期患者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，无论有无症状，都应定期监测患者的血压。

1. 神经精神系统表现 头痛、头晕和头胀是高血压常见的神经系统症状，也可有头枕部或颈项板紧感。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。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，与内耳迷路血管障碍有关，经降压药物治疗后症状可减轻，但要注意有时血压下降得过快过多也可引起头晕。部分患者有乏力、失眠、工作能力下降等。

本病并发的脑血管病统称脑血管意外，俗称脑卒中或中风，可分两大类：①缺血性脑梗死，其中有动脉粥样硬化血栓形成、间隙梗死、栓塞、暂时性脑缺血和未定型等各种类型。②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，从而影响两侧身体。根据脑血管病变的类型、部位、范围和程度，临床症状有很大的差异，轻者仅出现一时的头晕、眩晕、失明、失语、吞咽困难、口角歪斜、肢体活动不便等，重者出现偏瘫、昏迷，甚至短期内死亡。

2. 心血管系统 高血压时心脏最先受影响的是左室舒张功能。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临床检查未发现左心室肥厚时，这可能是由于心肌间质已有胶原组织增加之故，但此时患者可无明显临床症状。出现临床心功能不全的症状多发生在高血压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，如阵发性夜间呼吸困难，在体力劳累、饱食和说话过多时发生气喘、心悸、咳嗽，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，有抬举样；心尖区和（或）主动脉瓣区可听到Ⅱ～Ⅲ级收缩期吹风样杂音。主动脉瓣区杂音是主动脉扩张，主动脉瓣顺应性下降，血流加快，导致相对性主动脉瓣狭窄所致。主动脉瓣区第二心音可因主动脉及瓣膜硬变而呈金属音调。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，可有第四心音。由于高血压可促进动脉粥样硬化，部分患者可因合并冠状动脉粥样硬化心脏病而有心绞痛、心肌梗死的表现。

3. 肾脏表现 肾血管病变的程度和高血压程度及病程密切相关。高血压早期可无任何临床表现，实际上，血压未得到控制的本病患者均有肾脏的病变。随病程的进展可先出现蛋白尿，但如无合并心力衰竭和糖尿病者，24h尿蛋白总量很少超过1g，控制高血压可减少尿蛋白。可有血尿，多为显微镜血尿，少见有透明和颗粒管型。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，患者在出现尿毒症前多数已死于心、脑血管并发症。

4. 其他 出现急性大动脉夹层者根据病变的部位可有剧烈的胸痛或腹痛；有下肢周围血管病变者可出现间歇性跛行。

（二）急进型高血压

在未经治疗的原发性高血压患者中，约1%为急进型高血压，起病较急骤，也可发病前有病程不一的缓进型高血压，典型表现为血压显著升高，舒张压多持续在130～140mmHg或更高。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患者并及时有效的治疗有关。其表现基本上与缓进型高血压相似，但症状和头痛等明显，病情严重，发展迅速。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、渗出及视神经乳头水肿。由于肾脏损害最为显著，常有持续蛋白尿，24h尿蛋白可达3g，并可有血尿和管型尿，如不及时治疗最后多因尿毒症而死亡。

（三）高血压危象

高血压危象（hypertension crisis）包括高血压急症（hypertension emergency）和高血压重症（hypertension urgency），区别在于有无靶器官的急性损害。二者严重程度不同，临床处

理策略也不同。

高血压急症是指：①加剧性的恶性高血压。舒张压常 $>140\text{mmHg}$ ，伴眼底乳头水肿、出血、渗出，患者可出现头痛、呕吐、嗜睡、迷糊、失明、少尿甚至抽搐昏迷等。②血压明显升高并有脑、心、肾等严重病变及其他紧急情况如高血压脑病、脑卒中、颅外伤、急性心肌梗死、急性心衰、急性动脉夹层、急性肾炎、嗜铬细胞瘤、术后高血压、严重烧伤、子痫等。高血压脑病（hypertension encephalopathy）可发生在缓进型或急进型高血压患者，当平均血压上升到约 180mmHg 以上时，脑血管在血压水平变化时可自主调节舒缩状态以保持脑血流相对稳定的功能减弱甚至消失，血管由收缩转为扩张，过度的血流在高压状态进入脑组织导致脑水肿，患者出现剧烈头痛、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、黑矇、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。发作短暂者历时数分钟，长者可数小时甚至数天。高血压急症的患者应静脉用药尽快地（以分钟、小时计）将血压控制到适宜的水平，否则患者可在数分钟或数小时内死亡。

高血压重症是指虽然血压明显升高，但无上述重要器官功能迅速恶化的临床表现，如无眼底改变也无症状等。这类患者目前没有证据表明紧急降压会带来益处，因此一般不需要紧急静脉用药，但应立即口服给药有效地控制血压，并密切随访，以防转变成高血压急症。

四、实验室检查和辅助检查

实验室检查可帮助原发性高血压的诊断和分型，了解靶器官的功能状态以及有无合并的疾病，有利于治疗时选择恰当的药物。血尿常规、肾功能、尿酸、血脂、血糖、电解质（尤其血钾）、心电图、胸部 X 线与眼底检查应作为本病患者的常规检查。

（一）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。

（二）尿常规

早期患者尿常规正常，肾浓缩功能受损时尿比重逐渐下降，可有微量尿蛋白、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者。

（三）肾功能

多采用血尿素氮和肌酐来估计肾功能。早期患者检查并无异常，肾实质受损到一定程度可开始升高。成人肌酐 $>114.3\mu\text{mol/L}$ ，老年人和妊娠者 $>91.5\mu\text{mol/L}$ 时提示有肾损害。内生肌酐廓清率等可低于正常。

（四）胸部 X 线检查

可见主动脉，尤其是升部、弓部迂曲延长，其升部、弓部或降部可扩张。可有左室增大，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，以便随访比较。