

目 录

高血压病

第一节	正常血压、血压调节及血压测定方法	1
第二节	病因学	5
第三节	发病机理	6
第四节	病理改变	9
第五节	临床表现	9
第六节	诊断和鉴别诊断	14
第七节	病程与预后	24
第八节	治疗	25

高血压的主要并发症

脑血管机能不全	46
第一节 中枢神经系统动脉分布及其病变时的临床症状	47
第二节 脑出血	51
第三节 蛛网膜下腔出血	57
第四节 缺血性脑血管病	58

冠 心 病

第一章 冠状动脉的解剖、侧枝循环与冠状循环血流的调节 65

第一节	冠状动脉的解剖	65
第二节	冠状动脉的侧枝循环	69
第三节	冠状循环血流的调节	70

第二章 冠心病总论 72

第一节	冠心病发病率及发病因素	72
第二节	冠心病发病因素	73
第三节	动脉粥样硬化的病因学说	77
第四节	冠心病的病理	82
第五节	冠心病临床分型	87
第六节	冠心病的诊断	88
第七节	冠心病的预防及一般治疗	94

第三章 心绞痛

第一节 心绞痛发生的原因与病理生理	98
第二节 临床表现	104
第三节 心绞痛的诊断	106
第四节 心绞痛的鉴别诊断	115
第五节 心绞痛的预后	117
第六节 心绞痛的治疗	117
〔附件〕 冠心病心绞痛及心电图疗效评定标准(1973年修订试行)	132

第四章 急性心肌梗塞

第一节 心肌梗塞的基本原因和病理	133
第二节 心肌梗塞的发病因素	135
第三节 急性心肌梗塞的临床表现	135
第四节 急性心肌梗塞的合并症	139
第五节 急性心肌梗塞的诊断	147
第六节 急性心肌梗塞的鉴别诊断	148
第七节 急性心肌梗塞的预后	149
第八节 急性心肌梗塞的预防及治疗	150

第五章 冠心病——充血性心力衰竭

第六章 冠心病——心律失常

第七章 直流电同步电击转复心率

第八章 心脏骤停的复苏

动脉硬化眼底病症

慢性肺原性心脏病

一、 发病率及发病因素	199
二、 病因分类	199
三、 肺心病发病机制	200
四、 临床表现	203
五、 肺心病的诊断	213

〔附录〕

慢性肺原性心脏病诊断标准(修改草案)	222
肺心病分期和分级标准(试行草案)	223
肺性脑病的诊断标准(草案)	223
肺心病中西医结合分型和治疗原则(草案)	223
六、 肺心病治疗	224

高 血 压 病

高血压是临床常见的一种症状,按1964年高血压及心血管会议修订诊断标准认为:舒张压持续超过90毫米汞柱,不论收缩压如何,均列为高血压;舒张压持续在85—90毫米汞柱之间,列为可疑高血压。

以血压增高为主要临床表现而无其他疾病原因者为原发性高血压,或称为高血压病,约占高血压病人的80—90%;血压增高为某些疾病的症状之一者为症状性高血压,也称继发性高血压,约占10—20%。

高血压病是工农兵常见的慢性病之一,严重地危害着人民的健康和劳动生产率,因此积极开展防治和研究工作,对于保障人民健康,多快好省的建设社会主义,具有重大的政治意义。

第一节:正常血压、血压调节及血压测定方法

1、血压的生理波动:我国青年、成年男性,在安静状态坐姿时,平均收缩压 115 毫米汞柱,平均舒张压75毫米汞柱,脉压40毫米汞柱;从青年到老年期,血压有缓慢、稳步上升的倾向,一般在40岁以后,年令每递增10岁收缩压可升高10毫米汞柱。但舒张压变化不大。根据统计,60岁平均舒张压为80.8毫米汞柱,女子在绝经期以前其收缩压比同令男子低4—5毫米汞柱,但在绝经期血压可突然升高一些,以后血压的平均值较男性略高。

在生理状态下,消化、情绪、运动和体位对血压都有一定影响,进餐可使收缩压上升6—8毫米汞柱,并持续一小时左右。情绪激动、恐惧、忧虑通过神经冲动作用于丘脑的血管中枢,同时肾上腺素释放,提高了心脏收缩力和血管紧张力,使收缩压上升。安静睡眠时,收缩压可降低15—30毫米汞柱,失眠时血压反而上升,运动、尤其剧烈运动收缩压可明显升高,运动后,血压立即降到正常水平甚至低于正常。卧位测得血压与坐位相比无显著差别。

2、维持正常血压的几种主要因素及调节机能:所谓血压,即血流对血管壁产生的旁侧压力,维持正常动脉压取决于以下几个因素的综合作用。

(1)心脏的收缩作用:主要影响心输出量。若心率及其他因素不变,心脏每次搏出量增加,主要使收缩压升高,舒张压升高不显著,脉压增大。

(2)外周阻力:是维持舒张压的重要因素,主要取决于小动脉的舒张和收缩,当小动脉收缩,血流通过受阻,动脉内血量增加,血压即升高,尤其舒张压升高明显,

(3)动脉系统的血容量:动脉内足够的血量,是产生压力的主要条件,血量增加

后，由于动脉系统过度充盈及弹性管壁扩张较大，能使收缩压和舒张压均升高。

(4) 血液粘稠性：血液的粘稠性越大，越能增加血管内的摩擦阻力，血压即升高；反之血压则下降，血液粘稠性对舒张压的影响与外周阻力改变的影响相仿。

(5) 动脉管壁的弹性：血管的弹性主要和舒张压的形成及保持有关。动脉管壁的弹性回缩作用，在心跳间歇时推动血液不息地前进。在动脉硬化时，动脉管壁弹性减退而近似硬管，由于大动脉膨胀性越减退及外周血管同时变窄，使收缩压及舒张压均升高。

在健康状况下，由以上各种因素使血压保持于一定水平，如其中某一因素有所改变，可由其它因素代偿。

机体对正常血压调节，依靠一系列神经、体液因素的作用，称为压力控制系统，较重要的压力调节系统有：

(1) 压力感受器：当血压上升，刺激颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器，通过神经系统反射，使周围血管扩张，血压回到正常水平。

(2) 化学感受器：当血压低于80毫米汞柱，缺氧及二氧化碳滞留可刺激颈动脉体及主动脉体的化学感受器，反射性的使血压回升到正常水平。

(3) 中枢神经系统缺血反应：当血压低于40毫米汞柱，血管运动中枢供血不足，经交感神经系统输出强烈讯号，引起血管收缩，心跳加速，血压回升到正常水平。

(4) 肾素—血管紧张素—血管收缩作用：当血压低于100毫米汞柱，肾脏释放肾素增加，再生成血管紧张素，使血管收缩压回升至正常水平。

(5) 紧张—松弛作用：当血压升高，引起血管缓慢舒张，使过度紧张部分的血管扩张，血压回到正常水平。

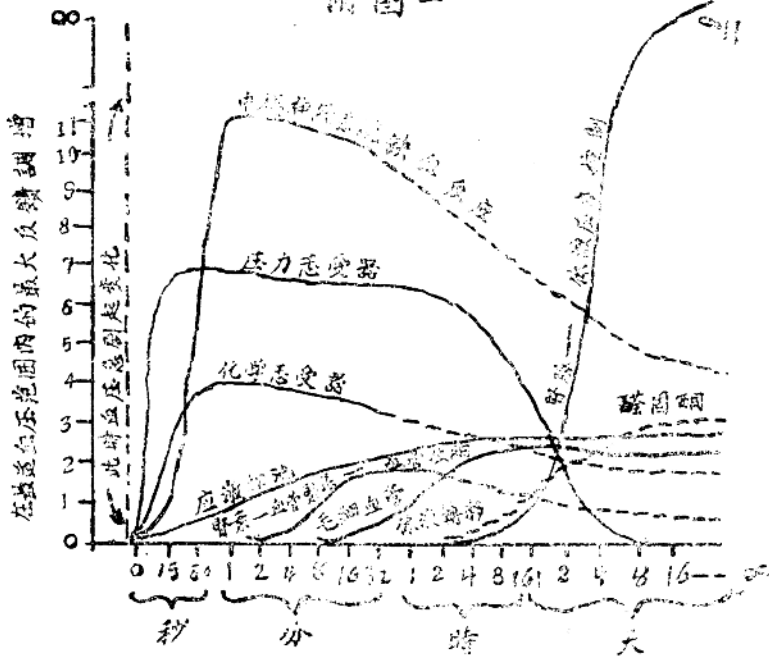
(6) 毛细血管液体转移作用：血容量增大后血压增高，毛细血管压力也上升，于是使循环体液转移组织间，血量减少，血压回到正常水平。

(7) 肾脏—体液作用：当血压低于正常，低血压作用于肾脏，使减少水盐排出，若继续摄入水、盐，体液容积增加，血压回升到正常水平。

(8) 醛固酮作用：当血压下降，血管紧张素增多，引起醛固酮分泌增加，促使肾小管对盐的重吸收增加，当体液盐分增高，引起抗利尿激素(ADH)的分泌，促进肾小管对水的回吸收，于是体液容积增加，血压回升到正常水平。

各种压力控制系统都具有自己的特性，在一定的条件下，调节血压。紧张—松弛，毛细血管液体转移及肾脏—体液三种作用可在各种范围内调节血压，但反应时间较缓，需数分钟至数小时才起调节作用。压力感受器只能在正常血压范围内调节，当血压低于60—70毫米汞柱，压力感受器即失效，此时化学感受器发挥血压调节作用，当血压下降40毫米汞柱以下时，中枢神经系统血管中枢导致的缺血反应起血压调节作用，此三种反应较速，在数秒钟内即起调节作用；醛固酮，肾脏—液体系统反应缓慢，需若干小时以上才开始调节血压，但可长期持续发挥作用，因此各种压力控制系统对血压的调节是互相补偿的。(附图1)

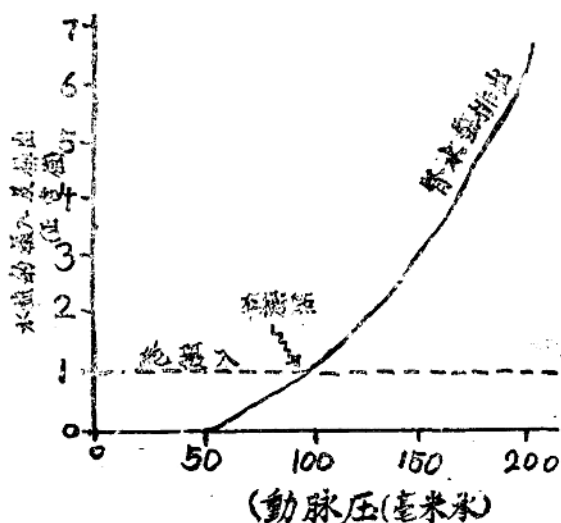
附图一



突然血压改变后的时间对数

各种压力控制系统的效能可用其反馈调增来说明，当血压改变时，该控制系统若能于中途将其纠正到正常时，其反馈增益为“1”。若完全不能校正异常的血压时，其反馈增益为“0”，若完全校正了不正常的血压，其反馈增益为无限大。

神经反馈系统中以中枢神经系统缺血反应的反馈调增最大。但它只能在校正血压急速改变时起主导作用。其他反馈系统中以肾脏-体液压力控制系统的调增最大，但其增益效能发生较慢，几天后才能达到无限增益，（见图一）因此在远期血压调节中占极主要的位置。其无限反馈性能，同水、盐的摄入和肾脏对水、盐的排出之间的平衡有密切的关系，二者相等时血压即保持恒定，如血压增高时，肾脏对水盐的排泄量则大于摄入量，使血压下降；血压低于正常时，则肾脏对水盐的排出量减少，使纯摄入量大于排出量，结果血压回升。所以肾脏-体液作用对血压的调节是通过血压直接影响肾脏水盐排出实现的。（附图二）



图二 水盐的摄入与排出之间的平衡，表示血压对肾脏排出的影响

当然这种血压调节的无限调增必须具备另外两个条件：水盐摄入量的范围和肾脏对水盐的排泄能力，也就是说，它只能在一定范围程度上校正血压。

3. 血压测量方法及注意事项：血压测量通常采用间接测量法。原理是以空气压力和动脉血压取得平衡然后用水银检压计或弹簧检压计测出达到平衡的气压。用12厘米宽橡皮袋缚于肘部稍上方的上臂，然后充气至袋内气压超过动脉压即封闭动脉管腔，再打开活门，小心地使袋内气压慢慢地下降。当动脉压超过空气压时，血液即冲过袖袋而进入动脉远端，在一瞬间袖袋内的气压与动脉收缩是平衡的，测得检压计的读数即为动脉收缩压。测量动脉血压，通常用听诊法。以袖袋下部动脉处听到的某种声音作为收缩压和舒张压的指征，通常情况下，血液沿动脉管道流动是无声音的，但当动脉被袖带气囊压迫，使血流暂时完全阻断，再使袋内气囊减低到刚好允许动脉管腔开放，让血流冲过时，则可以听到随心脏搏动节律的清脆的轻微叩击音。当袋内压力继续降低时，该声音发生一系列音质和强度的改变。正常人，当气囊内压力从120逐渐下降到80毫米汞柱或更低的过程中，可以连续听到具有明显特征的四个音相。

第Ⅰ相：突然出现清晰而轻微的叩击音，气压继续下降10毫米汞柱期间，声音渐趋洪亮；

第Ⅱ相：气压再下降约15毫米汞柱期间，声音带有杂音性质；

第Ⅲ相：气压再下降约15毫米汞柱期间，音质愈加清晰、响亮；

第Ⅳ相：气压再下降5—6毫米汞柱期间，音质含糊，以后完全无声。

第一音的开始作为收缩压的标志，第Ⅳ相作为舒张压的标志，测量血压应注意的问题：

(1) 测血压前休息15分钟，患者取舒适的坐位，常规地选右上臂，上臂必须充分暴露，轻度弯曲，外展，使前臂与心脏同一水平，肢体肌肉应保持全松。

(2) 缚于臂上的袖带必须舒适贴平, 其下缘距肘窝留一寸间隙, 听诊器须恰当地置于肘前间隙的肱动脉上, 注意胸件不得压于袖带下面。

(3) 水银检压计必须保持垂直, 液面必须与检查者之视线同一水平阅读。重复测量应将水银柱降到“0”点, 再充气。应避免任意使水银柱上下摆动。

(4) 测血压, 必要时可用触诊与听诊法以互相比较, 检查者手触桡动脉, 同时向袖带内充气, 当水银柱升到桡动脉搏动消失的瞬间读数即为收缩压。如触诊法读数较听诊法为高, 可能有“听诊间歇”应以后者为准。

(5) 每次测量血压: 必须连续两次, 若血压超过正常标准而舒张期的两次血压又相差4毫米以上者, 须继续测量至最后两次舒张压稳定或相差在4毫米汞柱以内时, 取其平均值为准。若发现血压超出正常范围者, 应休息10分钟以后再行核测。

(6) 遇某些病人须量四肢血压。正常情况两臂血压可以有5—10毫米汞柱的差别, 一般右高于左, 亦有相反者。下肢血压较上肢高20—40毫米汞柱。测下肢血压时, 袖带须缚于大腿中段, 可用绷带缠绕防止滑动, 听诊器置于腠动脉, 病人取立位或俯卧位。

第二节 病因学

一. 发病率,

解放前国民党反动政府, 对人民疾苦毫不关心, 因此他们从不调查, 只听信帝国主义国家“专家”“学者”的胡言乱语, 说高血压病在我国是一种“少见病”, 解放后, 特别在文化大革命之后, 广大的卫生人员在毛主席革命路线指引下, 发挥了社会主义制度的优越性, 经常深入工厂、矿山、农村、部队进行防病治病, 和调查研究, 并多次大规模的进行调查, 基本上摸清了发病情况: 1959年13个省市739,204人的高血压普查资料分析, 发病率为2.24—7.44%, 平均5.11%; 1964年综合11个省、市、自治区49,4331人的普查资料分析, 发病率为3.4—7.3%; 1973年对270,263人的调查, 患病率在3.51—10.27%, 平均为7.8%。由此可见高血压在我国也是一种常见病多发病, 并有逐年增多的趋势。

二. 发病因素,

到目前为止病因还不明确, 但从大量资料分析来看, 以下几种因素可能与本病发生有一定的关系。

1、年龄: 根据1959年13个省调查的综合资料分析, 各年龄组发病情况如下: 20岁以下为3.11%, 20~29岁为3.91%, 30—39岁为4.75%, 40~49岁为8.60%, 50~59岁为17.23%。以上可以看出40岁以上有明显增加。

2、性别: 多数资料认为男、女发病率相似, 而女性患者病情一般较轻。但上海市1973年对153,418人的调查分析认为男的患病率(10.49%)高于女性(6.18%), 各年龄组也基本如此。因此认为男性发病率高于女性。

3、职业与环境: 不同的职业和不同环境对发病率也有显著的影响。精神紧张, 需要高度集中精力及体力活动少的职业和对视、听觉形成长期慢性刺激的环境发病率都比

较高。1973年上海的153,418人的调查分析，农民低于城市的体力劳动者，而后者又低于半脑力劳动者。在职业方面，汽车司机、售货员、电报、电话、会计、统计人员的发病率较高，都在11%以上。

4、**家庭**：有些资料统计，父母血压正常的子女发病率为3.1%，双亲中有一人患高血压病的子女发病率为28.3%，双亲皆患高血压病的子女发病率为45.5%，提示可能有遗传的内在因素。也可能受相同的外界环境刺激有关。

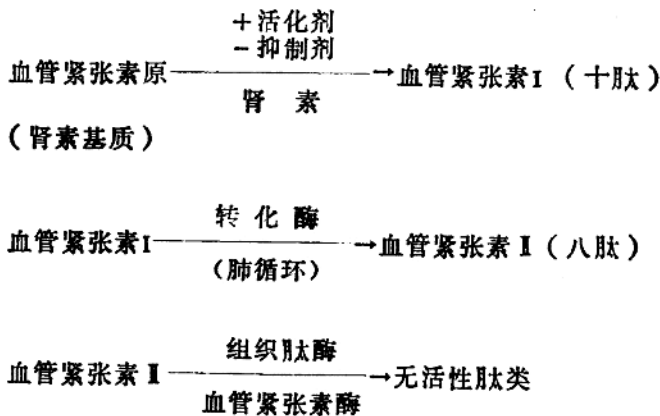
5、**其它**：超重和高盐、油腻饮食、烟酒嗜好、失眠等都可能成为促进高血压病形成的因素，但目前尚有争论。

第三节 发病机理

本病的发病机理还不完全明确，长期反复的不良因素的强烈刺激所引起高级神经中枢的机能紊乱是本病发生发展地基本矛盾。全身细小动脉痉挛引起周围阻力增高，使血压升高是本病的主要病理生理变化。

在生理条件下，皮质下血管舒缩中枢的调节是受大脑皮层和皮层下中枢控制的，如果大脑皮质和皮质下中枢在内外环境不良因素长间时的反复，强烈刺激下功能发生了紊乱，失去了对皮质下血管运动中枢的正常调节作用，在血管运动中枢形成了固定的兴奋灶，结果血管收缩的神经冲动占优势，使全身细小动脉痉挛，周围阻力增高，则血压升高。开始这种变化还是暂时的可逆的，因此血压很快可以恢复正常，临床上称这种变化为加压反应状态，如果这种加压反应状态出现频繁而剧烈，轻微的刺激即可以引起剧烈而持久的反应，血压也就可持久的增高。

全身细小动脉长时期的痉挛则可导致各脏器的缺血，其中以肾缺血与本病的发病过程有着重要而密切的关系，肾脏缺血引起肾小球旁装置分泌肾素增多，肾素与肝脏生成的血管紧张素原相应作用，产生活性很少的血管紧张素I，在肺、肾间质内通过转化酶的作用转变为血管紧张素II，这就是肾素—血管紧张系统，其演变可归纳如下：



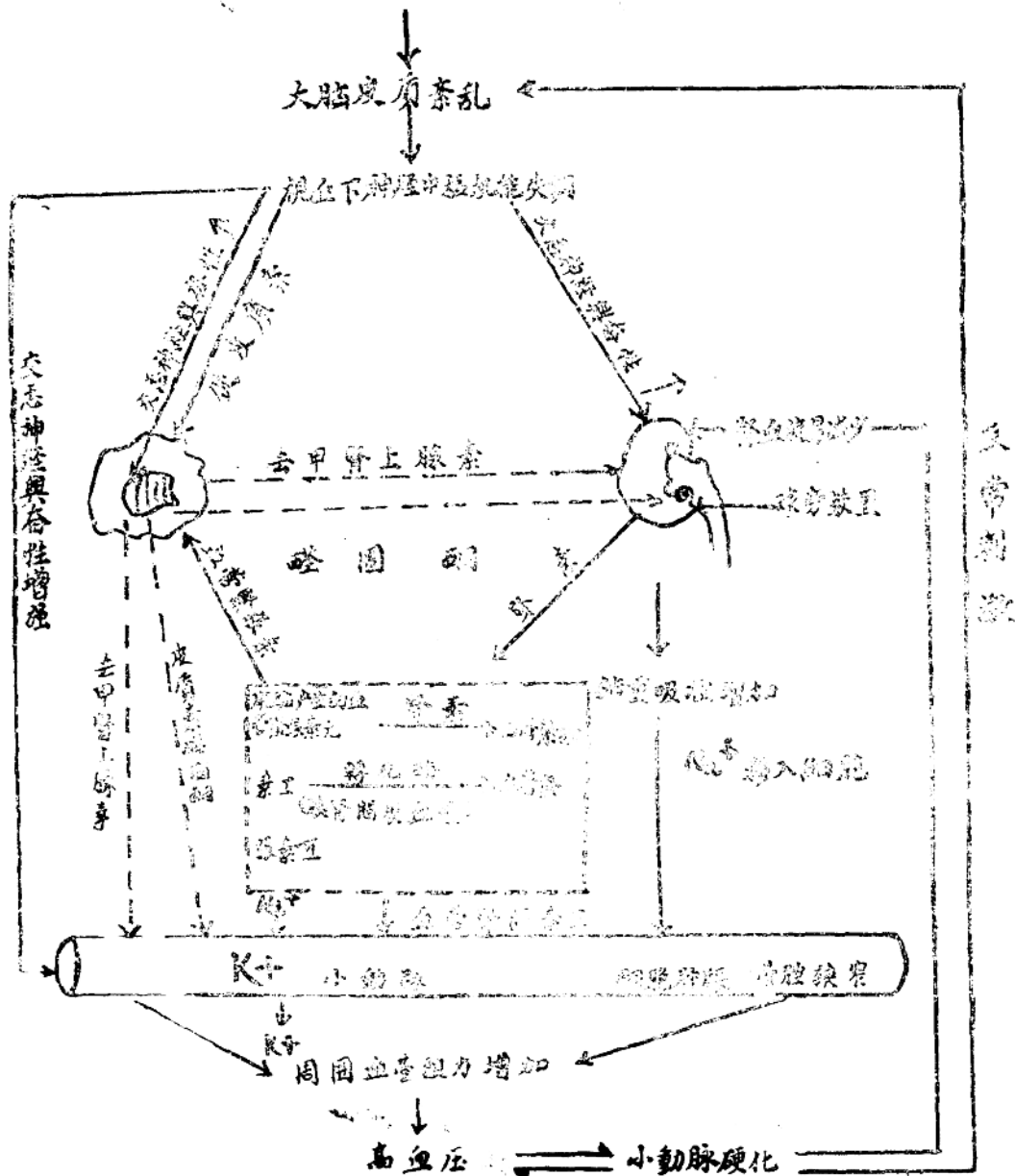
血管紧张素Ⅱ是目前最强有力的加压物质，它不仅能直接加压还可以增进某些交感神经末梢与肾上腺髓质释放去甲肾上腺素和刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。醛固酮增加可导致钠潴留，钠潴留既可导致血容量增多，又可增强血管对血管紧张素的加压反应，这样，血压的升高就更为巩固。长期血压增高可使细小动脉硬化。肾脏细小动脉硬化又促使肾缺血加重，这就是肾脏缺血学说或称肾素—血管紧张素—血管收缩作用。

在内分泌方面，由于大脑皮层和皮层下中枢功能紊乱，失去了对皮层下血管舒缩功能的调节作用，交感神经兴奋可使肾上腺髓质的肾上腺素和去甲肾上腺素分泌增加，前者通过增加心排血量，后者使细小动脉痉挛，结果血压升高。

高级神经功能紊乱，还可通过对垂体的影响，使肾上腺皮质激素分泌增加，此类物质也可使血压增高，其中去氧皮质酮在钠盐的作用下，可使血管对各种加压物质的敏感性增强；还可加快肾细小动脉硬化过程。钠、水钙潴留，可使动脉壁水肿变厚，管腔狭窄，从而增加了血管的阻力，也是血压升高的因素之一。

循环机能失调，细小动脉痉挛，使各脏器特别肾脏缺血形成了一种异常刺激，这种异常刺激又不断传入大脑皮质，不断地干扰着高级神经的正常活动，这就形成了恶性循环。（附图三）

外界不良刺激



图三高血压发病机制图解 (仿Rosenfeld)

总之，高血压病是一种全身性疾病。其病理生理变化是非常复杂的，有些变化规律仅被初步认识，有些看法还不一致。所以在本病的防治工作方面，还有大量的工作要做。

祖国医学认为本病是阴阳平衡失调，其病变在“肝”（大致指植物神经系统），其根源在“肾”（大致指神经—内分泌的调节机能）。一般认为肝阳上亢是由于肝阴不足，

除由于“肝”本身的亏耗，也可由心阴或肾阳不足引起，常见者为肝肾阴虚，肝阳上亢，剧烈时可见化火，甚至动风的表现。肝阳亢盛或肝火转而伤阴，进一步加重肝肾阴虚，如此肝肾阴虚与肝阳上亢成为恶性循环，肝肾阴虚患者，由于阴阳互根，阴损可以及阳，进一步影响肾阳，遂形成阴阳两虚。

策四节 病 理 改 变

早期只有全身细小动脉痉挛，而无明显的病理形态学变化，如血压长期升高，则促进了冠状动脉的粥样硬化和以中层肥厚为特征的小动脉硬化，表现为细小动脉内膜下玻璃样变，管壁的弹力纤维增生，中层肥厚，结果管壁增厚变硬管腔狭窄。其中以肾细小动脉的病变最为显著，持续的高血压尚可促使中、大动脉内，膜类脂质沉积，因此常伴有动脉粥样硬化。

由于全身细小动脉的痉挛，各脏器的血供应减少，而发生变化，以心、脑、肾最为突出。

一、心脏：早期可无心脏的病理形态变化，后来由于周围血管阻力长期增高，左心室负担加重，而发生扩张、肥厚、最终左心衰竭。进一步引起右心室的肥厚、扩张和衰竭，从而造成全心衰竭。这种心力衰竭是由两个方面的因素造成的：一是心肌肥厚需氧量增加，造成相对性缺氧；二是因周围阻力增加和肾功减退后钠潴留所致的血容量增加所造成的右心工作量过大。长期高血压还可促进冠状动脉粥样硬化的形成，也是心力衰竭的原因之一。

二、脑：由于脑血管结构比较薄弱，因此硬化后更为脆弱，血压的波动极易发生痉挛，血栓形成和破裂。

三、肾：在高血压初期，肾血流量因肾小动脉痉挛而减少，但并无肾功能不全的表现，因早期痉挛主要在肾小球的输出小动脉，而肾小球的滤过压及血浆滤过比例反而提高故肾功正常。肾细小动脉硬化狭窄后可使一些肾单位发生透明样变和纤维样变性，另一些肾单位则代偿性肥大，如肾单位破坏过多，正常肾功能则不能维持，病理检查可发现皮层变薄，肾脏体积变小，表面呈颗粒状。

如为急进型高血压则有全身性的小动脉内脉增生，和坏死性小动脉病变，以肾细小动脉最显著。

第五节 临 床 表 现

高血压病的一切症状和体征，基本上是局部和全身循环障碍的结果。

一、缓进型高血压病：

(一)症状：多数患者起病隐袭，发展缓慢，可达10—20年以上，发病早期很少有自觉症状，有的仅在体检时发现血压升高，少数患者突然发生脑溢血后才发现高血压。

高血压病患者最早发生而又最经常的是神经机能失调的症状，如头痛、头胀、眩晕、

耳鸣、眼花、失眠、心悸、乏力、健忘、易激动、工作注意力不集中等。

头痛是最早出现和常见的症状之一，多为深部搏动样钝痛，伴头部紧缩感，头低位时可加重。头痛部位多见于单侧或双侧的枕部或额部，有时延及颈部及肩部，头痛常在午后和夜间加重，不少患者于清晨起床前有头痛。

随着病程进展，眼底、心、肾、脑等各脏器受损害日趋明显，以致出现高血压病的并发症，如高血压性心脏病，脑血管意外，肾机能不全等一系列相关的症状。

(二) 血压：在高血压病的初期，血压波动不稳定，只在精神紧张、情绪波动或工作劳累后出现暂时性血压升高，除去原因后血压可恢复正常，此阶段可持续很长时间，舒张压一般不超过100毫米汞柱。此后，血压升高渐趋明显而持久，血压波动幅度变小，最低时仍远高于正常限度，舒张压可高达130毫米汞柱或更高。高血压病人并发心肌梗塞和脑溢血后，血压可以降至正常以内，不再升高。

(三) 眼底：高血压病病程中可有全身性小动脉痉挛，病理解剖变化为广泛的小动脉硬化。而视网膜中央动脉在第二分支之后，往往结构属于小动脉，所以视网膜小动脉的变化对于高血压病的诊断，预后都有一定的价值。目前将眼底变化分为四级：

1级：视网膜动脉痉挛而轻度变细。

2级：变化较一级显著，但无出血及渗出，有中度至重度小动脉硬化。反光增强，有动脉压迫及小动脉局限性不规则狭窄，动脉硬化呈银丝状有动静脉交叉压迫现象。

3级：除血管硬化及痉挛外，有出血及渗出。

4级：除上述变化外，并有视乳头水肿。见于急进型高血压病中。

根据安徽医学院 600例高血压病的眼底观察，认为全身情况的严重程度与眼底变化在很大程度上有依从关系，眼底动脉硬化的发生率与年龄有较密切关系，高龄患者变化高于青年患者；与血压（特别是舒张压）的高度基本平行；与病程也有一定的关系，发病在一年以内者，眼底正常或仅有机能性改变，而无器质性病变；伴有高血压性心脏病患者中，有器质性眼底病变者占69.2%，而无心脏病者其眼底发病率仅35%。在76例卒中患者中92.1%有不同程度的眼底病变。肾小动脉硬化时视网膜动脉亦有相应的改变，肾机能减退的患者中，96%的病例中有不同程度的眼底病变。

(四) 心脏：高血压病早期，一般无心脏症状，在心功能代偿阶段除心悸，其它症状和体征可不明显，如伴有冠状动脉粥样硬化，有的病人则可发生心绞痛或心脏梗塞。

如心力衰竭，常以左心室衰竭开始，并先出现呼吸困难，端坐呼吸，阵发性夜间呼吸困难，咳嗽等，以后约在一年左右可续发右心室衰竭症状。

心脏体征：心尖搏动强而有力，心尖冲动可移至左锁骨中线以外，叩诊心浊音界向左扩大。心尖区和主动脉办区常可听到收缩期杂音。主动脉办区第二音亢进（有时呈金属调），有左心衰竭时，心尖搏动和心浊音界向左下扩大，心律快，心尖部可有舒张期奔马律，肺动脉办第二音明显亢进；还可出现奔马律，交替脉及肺底罗音等。

X线检查：

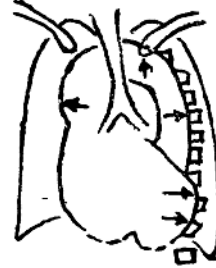
引起心脏X线影象改变的时间受多方面因素影响，有个体差异。血压增高使左心室负担加重，左心室肥厚扩大。早期可见左心缘变圆钝，至病变后期则左心室增大逐渐

明显，向左下增大，心脏长径增加，主动脉因血压之增高有伸长与纡曲，升主动脉向右侧凸出，主动脉球部抬高，搏动增强，主动脉窗增大，呈主动脉型心脏（如图四）。心力衰竭时，则心脏呈普遍性增大。



右前位

(左心室增大，左心缘向左凸出圆钝，主A增大球部上升)



左前斜位

(左心室增大，主动脉柱重叠，主A升高，A主窗增大)

图四 高血压心脏病X线表现

心电图改变：

心肌肥厚引起心电图的改变主要为左室肥厚，以及冠状动脉相对供血不足，引起所谓左室劳损的心电图改变（详见心电图讲义）

（五）肾脏：高血压病早期仅有小动脉痉挛，常无临床症状，小便化验亦无异常发现。此后，可出现少量蛋白、红细胞及管型。进入肾小动脉硬化阶段，乃有肾功能减退以至衰竭，表现酚红排泄减少，尿浓缩机能减退及氮质潴留等。肾功能衰竭阶段，患者可出现多尿，尿液清淡现象，夜尿增加，终于出现尿毒症的表现，高血压病人死于尿毒症者占死亡病例的1.5~5.05%。

（六）脑部：脑血管可有小动脉痉挛及动脉粥样硬化。小动脉痉挛可产生头痛、眩晕、眼花等。脑血流图可出现异常波形和各项参数指标的改变。（见附1：脑血流图）脑血管严重痉挛时可导致血压突然升高，而发生高血压危象、出现一系列严重症状：剧烈头痛、眩晕、呕吐、癫痫样抽搐、昏迷、眼底检查可见到视乳头水肿，暂时视力丧失，形成高血压脑病。高血压脑病多见于重症病例及急进型，这种发作常使已有病变的血管出现血栓，导致残废以至死亡。

（七）大动脉：高血压病常伴有大动脉粥样硬化，但因缺乏典型的症状和体征，故易被忽略，其表现为X线检查见主动脉有内膜钙化；及因主动脉根部及主动脉瓣环有明显扩张所致的主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音；主动脉内膜破裂血管发生的主动脉夹层动脉瘤—突发的胸腹部剧痛；也可因下肢动脉粥样硬化发生间歇性跛行及小腿坏死。

二、急进型高血压病（或称恶性高血压病）

高血压患者的临床病程，如一开始即迅速发展或经数年的缓慢过程后又迅速发展；血压显著地升高，舒张压持续在130~140毫米汞柱以上，症状明显、较快的（数日至1

~2年)出现心脏、肾脏、脑部、眼底等方面的并发症。如不及时处理,患者常因之死亡。这种类型的高血压病,称为急进型或恶性高血压病。本型约占高血压病的1—5%多见于40岁以下的青年人和中年人,男多于女。亦可为急性肾炎、妊娠毒血症、嗜铬细胞瘤、柯兴氏综合症、结节性动脉周围炎或硬皮病、多种肾脏疾患和内分泌紊乱(单侧肾动脉狭窄、产后高血压、放射性肾炎、先天性肾脏疾患、肾盂积水、钙化性肾功能不全、醛固酮性肿瘤、输尿管闭塞等)所致的症状。恶性高血压称为恶性高血压症候群或综合症。故在作出急进型高血压病诊断前必须除外上述各种疾病。

急进型高血压病主要病理变化是全身细小动脉的内膜增生及坏死病变。尤为肾脏入球小动脉和小叶间动脉增生性动脉内膜炎和纤维素样坏死,常伴有小动脉和肾小球的坏死。

当肾脏严重损伤时,肾近球细胞分泌肾素过多,因而血管紧张素Ⅰ释放增加,它除了收缩小动脉,升高血压外,还刺激肾上腺皮质分泌醛固酮,后者作用于肾小管,增加氯化钠的重吸收,继而细胞外液增加,以改善肾灌注,从而自动终止肾素释放。但是恶性高血压患者可能不能由于醛固酮的增加,使受损的肾脏增加钠潴留,因而不能终止肾素的分泌,导致血液中醛固酮和血管紧张素Ⅱ持续性增加,血压因此更高。

(一)临床表现:本型高血压的特点是病程发展快,有严重的舒张期高血压,伴有重度视网膜病变与肾衰竭。但也有例外,有些病人很快的出现严重舒张期高血压而没有氮质血症及严重的肾脏损害。也有些病人则有尿毒症及急性肾损伤的暴发性临床经过而没有视神经乳头水肿。这种严重的高血压,如不及时控制,常能导致尿毒症、急性左室衰竭、高血压脑病及高血压危象,心室壁间动脉瘤以至死亡。

高血压病在转变为恶性高血压前,其经过可完全属于良性或无症状。当病程急进时,一般头痛或视觉模糊常先于其他症状,常见头痛突然发作或突然加重,常为严重的枕部头痛。不明原因的体重下降也较常见,它可以先于恶性高血压的其它任何临床表现。食欲减退,恶心呕吐和腹痛也可出现。在以后的临床表现中,主要症状取决于遭受病变最严重的器官。特别是心、脑、肾或眼。

(二)心血管方面的症状:

舒张期血压持续在130—140毫米汞柱以上,收缩压可达到220~250毫米汞柱或更高,对一般降压措施的治疗反应差。心脏较快发生肥大,冠状动脉循环障碍和心机能不全。其程度决定于高血压进展之速度和冠状动脉病变的情况。有人观察到心功能不全约占全部病人的2/3,因之“心衰”为常见的死因,也有人认为死因主要为尿毒症,较少是心力衰竭。

主动脉自养血管的坏死过程与很高的压力相结合,有时导致主动脉内膜在其离开心脏处破裂,形成夹层动脉瘤。由于严重的全身小动脉损害,可以发生胃肠粘膜的溃疡而发生腹痛等症状。

(三)肾脏方面的症状:

一般文献均强调肾脏有严重的变化是此型高血压的特点。尿中有蛋白(如蛋白量很高,达6~10%,预示高血压过程进展迅速)镜下或肉眼血尿有透明管型,颗粒管型或

红细胞管型，通常肾衰竭将继之而来，且发展甚快。肾脏浓缩功能迅速下降，尿比重甚早即行固定。易发生夜尿，夜间尿量增加到超过昼间尿量，终于出现尿毒症，这是致死的常见原因。自发生氮质潴留到死亡，约为六个月左右，极少超过一年。

急进型高血压有时极难与慢性肾炎作鉴别，但过去曾有急性肾炎病史，水肿不能以心衰解释者，有氮质血症而眼底无明显病变者有助于慢性肾炎的诊断。如高血压早于蛋白尿的出现，血压250/150毫米汞柱以上，心脏方面的变化及脑症状等有助于本病的诊断。

(四) 眼方面的症状：

视力改变是恶性高血压病人的严重症状之一。有时视物模糊或视力迅速降低是疾病的第一个表现。视力障碍的程度与视网膜病变之严重性有密切关系，与视神经乳头水肿的关系不定。在多数情况下，严重的高血压视网膜病变（花絮样渗出物，线状与火焰状出血，视网膜水肿有时视网膜剥离，和双侧视神经乳头水肿常可查见。根据视网膜病变能间接了解全身小动脉的一般情况。经过现代的方法治疗后，在某些病例中神经视网膜病变可能减轻甚至消失，而不遗留痕迹。急进型的过程有退回到缓进型的趋势。

曾有记载15例恶性高血压的病例，视神经乳头水肿出现后，经过6—12个月而消失。视网膜病变能复原的，在病程出现三年后有半数病人的存活，而一般发现神经视网膜病后，寿命罕见超过两年者。

(五) 高血压脑病的表现。

最近，对缓进型高血压病控制较好，并有较强力的降压药物可用来控制急进型高血压病的进程，因而高血压脑病的发病率已减少。

高血压脑病是指一种与癫痫样发作相似的综合症而言，在发病前，可能有头痛、呕吐、软弱、淡漠或激动、感觉异常、以及苍白等前驱症状。此种症状可能持续数小时或数日。在这段时间内，血压逐渐升高。但亦可并不发生任何前驱症状而突然引起惊厥等颅内压增高为特征的病状。病情迅速恶化，可历时数分钟、数小时以至数天之久，或则经过适当治疗后，迅速缓解而完全恢复，亦可遗有神经系统后遗症，或者发生脑病、脑出血而死亡。症状容易反复发作，每次发作的症状可类似或变化不定。

颅内压增高的表现为：剧烈的头痛（前额为重）眩晕、耳鸣、恶心、脑性呕吐、衰弱或异常烦躁不安、忧虑、恐惧或精神萎靡、记忆力减退、淡漠、嗜睡、发热、意识模糊、视觉紊乱、重者可发生昏厥、癫痫样发作或癫痫持续状态，以至昏迷。检查时可见精神错乱或神志恍惚、痴呆、颈项强直，克氏征阳性、脑脊液压力增高（200~400毫米水柱以上）视神经乳头水肿和视网膜水肿。脑脊液内蛋白质正常或增加。收缩压及舒张压均迅速而显著升高，舒张压升高更为明显，可达150毫米汞柱以上。脉徐缓有力。呼吸困难，减慢或有呼吸中枢衰竭症状，心动过速或心动徐缓。有些患者可出现脑局部机能障碍，为暂时性偏瘫，半身感觉障碍，语言障碍甚至完全性失语，视、听觉障碍等征状。有时发现为阵发性上肢内旋，下肢伸性强直，呈所谓“去大脑强直状态”。脑水肿主要与颅内压增高有关，一般无定位体征。脑水肿的临床症状除与颅内压增高的程度有关外，尚与颅内压增高的速度有关。颅内压虽高，但当缓慢地渐渐的增高时，症状可不

明显。反之，颅内压虽不很高，但系急骤增高者，可有明显的症状。

(六) 高血压危象：

临床上所谓“高血压危象”一词，指血压突然急剧增高，伴剧烈头痛、恶心、呕吐、视力模糊、甚至昏迷、抽搐、气喘、心悸、以至出现肺水肿，其病理生理基础与高血压脑病相仿，危象发作时血液中游离肾上腺素或去甲肾上腺素可增加，发作后尿中可出现蛋白、血糖可能有升高趋势。

第六节 诊断和鉴别诊断

一. 诊断和分期：

(一) 诊断：

高血压病的诊断一般不困难。凡病人的血压经常高于根据年龄校正的正常范围，且能剔除症状性高血压，即可诊断为高血压病。但本病的早期诊断有时相当困难。对偶然测得血压增高者，应反复检查，仔细随访方能做出结论。临床上常用的血压波动试验有冷加压和安密妥试验，用以估计血压的情况。

(1) 冷加压试验：试验前24小时内禁服安眠药。病人平卧20分钟，测血压数次，直到获得稳定的水平为止，袖带不要取去，将另一侧手及腕部浸入 $0\sim 4^{\circ}\text{C}$ 冰水中，在30及60秒时分别测定血压，取其中较高的一个数值。即将手自冰水中取出，以后每2分钟测定血压一次，直至血压降至于浸入冰水前的水平。正常时血压应在2分钟时回原来水平。如舒张压升高超过15毫米汞柱或收缩压升高超过20毫米汞柱，2分钟以后不降至原有水平者，则表示病人的血管反应性增高，即为高血压病。本试验仅适用于早期可疑病人。

(2) 安密妥试验：病人先行休息，然后测定血压至稳定的水平后，袖带不除去，给予口服安密妥0.4克，如仍不入睡，一小时后再给0.2克，待入睡后，每隔5~10分钟测血压，脉搏及呼吸一次，直至血压不再继续下降，获得一个稳定的水平为止。入睡后所测得的最低血压值，可作为治疗时疗效指标的参考。一般讲，用药后血压不能降至正常水平者，表示小动脉已有硬化。此试验应在临睡时进行。

(二) 高血压病的分期：

根据1972年3月“三病”座谈会修订的分期标准如下：

一期：1、舒张压大部分时间波动在90~100毫米汞柱之间，休息后可降至正常。

2、无脑、心、肾或眼底器质性损伤。

二期：1、舒张压一般持续超过100毫米汞柱，休息后不能降至正常，合并脑、心、肾或眼底轻度损伤中的一项或一项以上。

2、舒张压持续在110毫米汞柱以上，但未发现脑、心、肾、眼底的器质损伤；或弛张压大部分时间波动于90~110毫米汞柱之间，并合并脑、心、肾、眼底的轻度损伤中的一项或一项以上。

符合上例情况之一者可诊断。

三期：1、舒张压持续超过120毫米汞柱、合并脑、心、肾、眼底的中度以上损伤中的一项或一项以上。

2、舒张压持续在110~120毫米汞柱水平、合并脑、心、肾、眼底的中度以上损伤的一项或一项以上。

3、合并或曾患脑血管并发症，心力衰竭或尿毒症而无其它病因者。
符合上例情况之一者可诊断。

急进型高血压病：

1、病程迅速发展，舒张压持续超过130毫米汞柱。

2、并有急剧进展的肾功能损伤及（或）合并左心衰竭与Ⅳ眼底病变。

3、排除继发性高血压。

注：1、脑、心、肾、眼底无器质性损伤即物理检查、X线检查无心脏扩大、心电图检查正常或大致正常，尿常规正常或偶见微量蛋白，沉渣有少量红血球，眼底正常或Ⅰ级。

2、轻度脑、心、肾或眼底器质性损伤即：

A心脏：物理检查、X线检查有左心室扩大，心电图提示有轻度左心肥厚。

B尿常规持续有蛋白（+），沉渣持续出现红血球。

C非蛋白氮、尿素氮在正常范围，或偶尔超过正常的10~20%，酚红排泄试验（静注法）15分钟排泄 \leq 25%。

D眼底：属Ⅰ级眼底。

3、中度以上脑、心、肾、眼底器质性损伤即：

A心脏：物理检查、X线检查有明显的左心室扩大，心电图提示中度或中度以上的左心室肥厚或劳损。

B尿蛋白持续在（++）以上，沉渣有较多的红血球。

C非蛋白氮、尿素氮重复两次结果超过正常的20%以上或酚红排泄试验（静注法）15分钟排泄 \leq 20%。

D眼底：属Ⅱ级眼底。

4、急剧进展的肾功能损伤即：蛋白++~+++、血尿及尿毒症。

二、鉴别诊断：

临床上有些疾病如：嗜铬细胞瘤、肾实质和肾动脉疾病，原发性醛固酮增多症等均可引起高血压，由于这种病人的血压增高都有其特殊的病因，故称为症状性高血压，在本质上有别于高血压病，因而对高血压患者必须进行病因的鉴别诊断，方可得到有效的治疗。

详尽地询问病史和细致地体检，有助于发现症状和体征，提供重要的诊断线索。各项辅助检查和某些特殊检查可提供重要的诊断依据，如心电图，胸部X线检查，小便检查，血中尿素氮、肌酐、钠、钾、氯、二氧化碳结合力等测定，肾功能测定，快速连续性静脉肾盂造影、肾动脉造影、腹膜后充气造影等。高血压病因鉴别归纳如下表：