

高血压急症诊治策略

高血压

高血压是以动脉压增高为主要表现的临床综合征，是最常见的心血管疾病。长期高血压为多种心脑血管病的危险因素，并最终导致其功能衰竭。

目前我国高血压诊断标准：

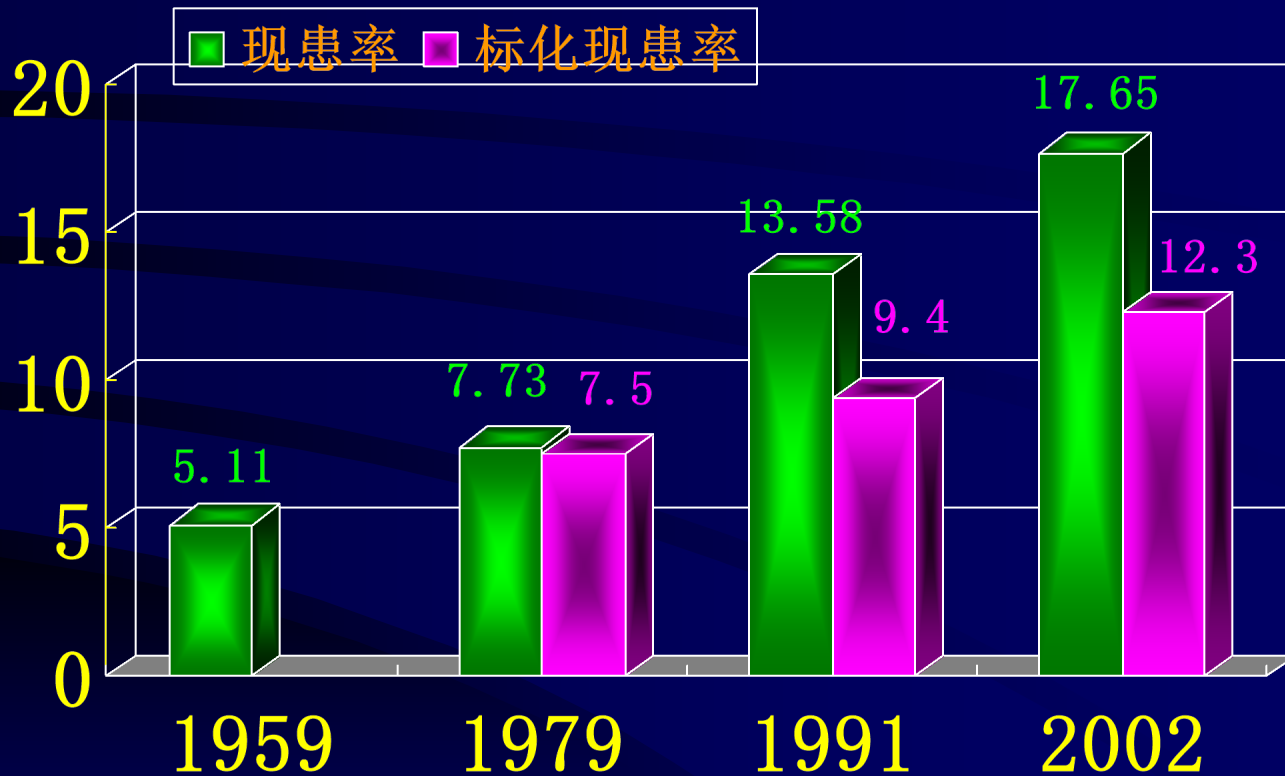
收缩压(SBP) \geq 140mmHg

和/或

舒张压(DBP) \geq 90mmHg

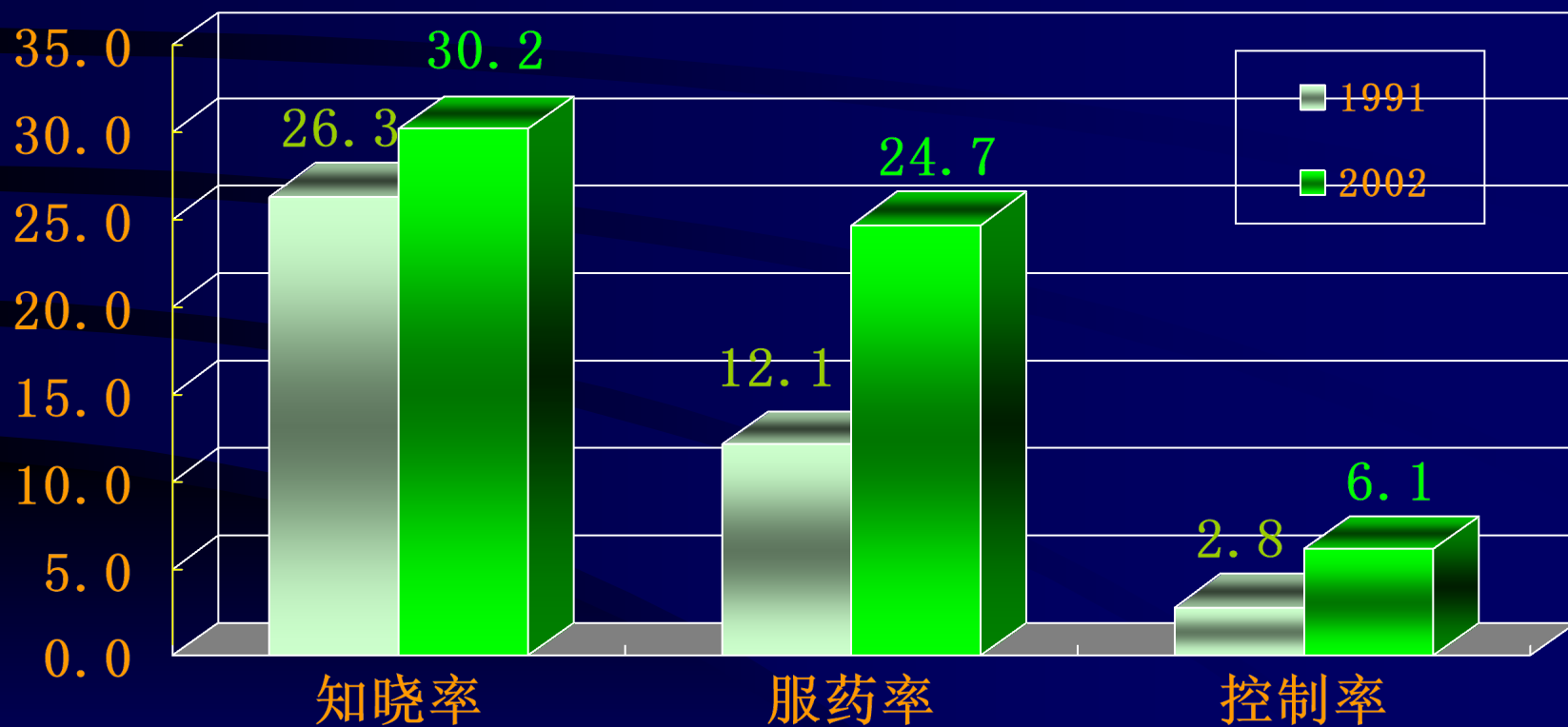
经非同日（一般间隔2周）三次测量。

高血压患病率持续增长



四次全国调查15岁以上人群高血压患病率 (%)

高血压“三率”水平



人群高血压知晓率、治疗率和控制率比较 (%)

高血压的危害

血压水平升高

```
graph LR; A[血压水平升高] -.-> B[脑卒中发病和死亡率增加]; A -.-> C[冠心病发病和死亡率增加]; A -.-> D[心力衰竭发病和死亡率增加]; A -.-> E[肾脏疾病发生危险性增加]; A -.-> F[大动脉及周围动脉病变危险性增加];
```

脑卒中发病和死亡率增加

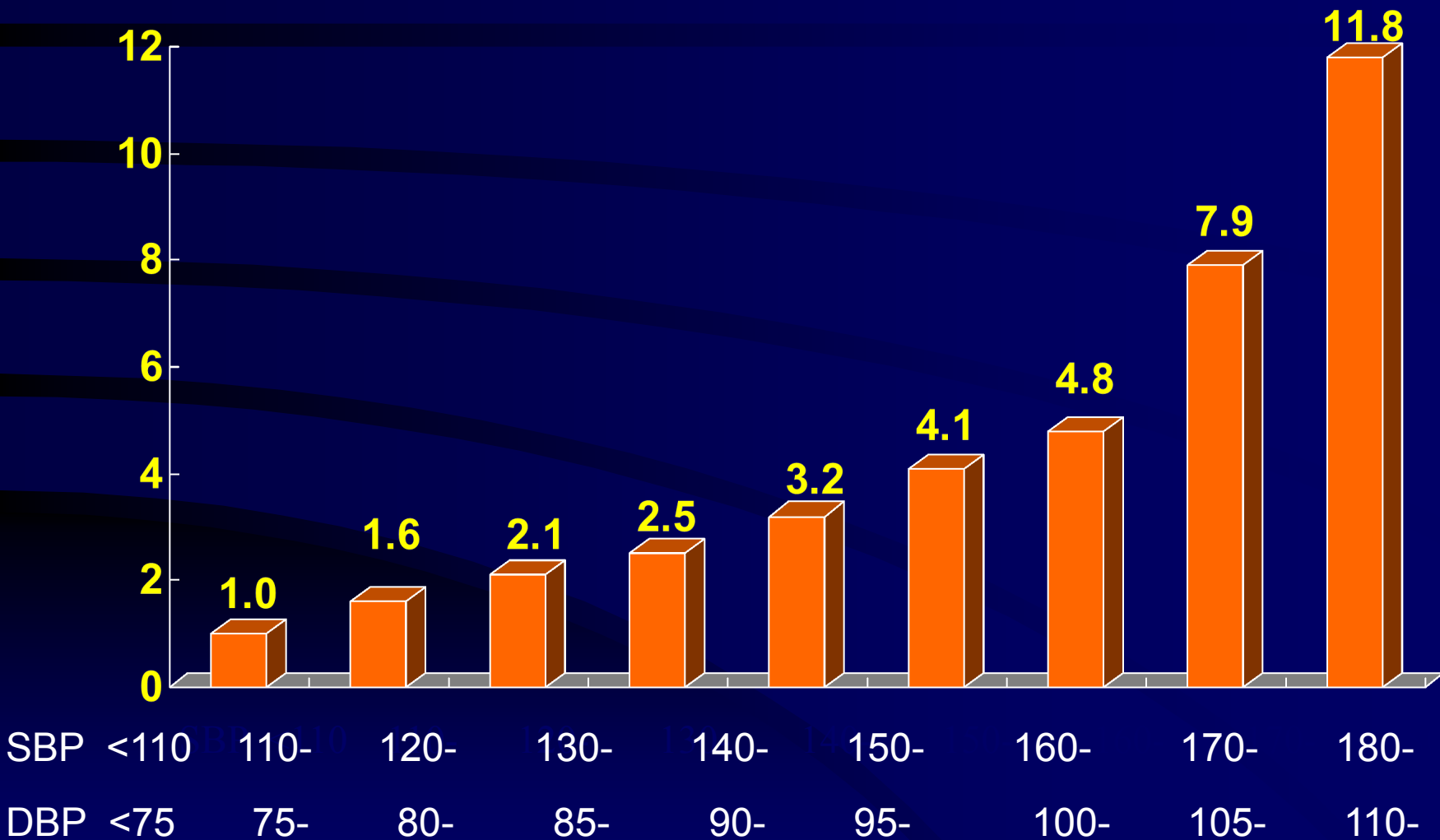
冠心病发病和死亡率增加

心力衰竭发病和死亡率增加

肾脏疾病发生危险性增加

大动脉及周围动脉病变危险性增加

中国35-64岁队列人群31728人(1992-2002) 基线血压(mmHg)与10年总心血管事件发病的相对危险(RR)



我国高血压的负担

1

目前全国有2亿高血压患者。

2

全国每年由于血压升高而过早死亡150万人。

3

中国每年300万人死于心血管病，其中一半与高血压有关。

4

亚太队列表明66%心脑血管病发生与高血压有关

5

全国每年高血压医药费400亿元。

6

高血压占门诊就诊人数的41%，居首位。

高血压急症

指原发或继发性高血压患者，在高血压病程中因某些诱因使血压急剧升高并造成心、脑、肾等重要脏器损害的临床综合征。

根据其严重程度及有无靶器官的损害将其分为：

- 1、高血压急症
- 2、高血压亚急症

A、高血压急症：指血压明显升高，同时合并靶器官损害。

1. 高血压脑病；
2. 急性冠脉综合征；
3. 急性心衰；
4. 子痫；
5. 中风；
6. 急性肾功能衰竭；
7. 致命性动脉出血或主动脉夹层

B、高血压亚急症：有血压显著升高，但不伴有靶器官功能损害。

1、大多数高血压急症患者收缩压常超过240mmHg或舒张压超过140mmHg。

2、但需要强调的是，高血压急症的定义并不明确包括血压的绝对水平。

3、高血压急症也可见于并不太显著的血压升高。当合并急性肺水肿、心肌梗死、主动脉夹层及急性脑血管病时，即使血压中度升高，也视为高血压急症。

高血压急症的类型

一、急进型高血压：(accelerated hypertension) 又称恶性高血压。

可见于任何类型高血压，占高血压总人数的1%-5%。本型高血压一开始就急剧进展，或经数年的缓慢过程后病情突然迅速发展，特点如下：

1. 血压水平显著升高，舒张压常大于130mmHg，可迅速出现高血压危象。
2. 有眼底视网膜渗出、出血，常有视乳头水肿。
3. 日常肾功能可能正常，数周后可出现肾功能衰竭。
4. 发病急骤，多见于中、青年，预后差。

急进型高血压

病因：急进型高血压与肾内血栓形成有关，好发于原发性高血压，亦可继发于肾功能损害等。过劳、精神紧张、中断治疗等为其诱因。

病理机制：

1. 血管紧张素依赖性血管反应性物质异常增高，舒血管激素水平下降；
2. 血管活性物质增多；
3. 肾小动脉内皮损伤，引起微血管病变溶血性贫血及DIC；
4. 多无Na⁺潴留；
5. 容量因素作用。

临床表现

早期表现：体重下降、心界扩大、肾功能损害以及溶血性贫血等。

高血压的临床表现：头痛（清晨为重）、视力模糊、恶性、呕吐、腹痛、心悸、呼吸困难、少尿或无尿、水肿、抽搐等。

急进型高血压

实验室检查：

1. 肾功能损害的表现：血尿、蛋白尿、血肌酐、尿素氮增加；
2. 电解质紊乱：Na⁺下降、ESR增快、贫血；
3. 血管激素：肾素活性增强、醛固酮增多；
4. 眼底检查：眼底出血、视乳头水肿；
5. 心电图：左心室肥厚、ST-T改变等；
6. 心脏超声检查：左心室肥厚等；
7. X线胸片：左心室扩大，肺淤血等。

诊断要点：

- (1) 舒张压>130~140mmHg；
- (2) 眼底的改变；
- (3) 进行性加重的肾功能损害；
- (4) 突发性头痛、头晕、视力模糊危重者可有溶血性贫血和DIC的表现。

急进型高血压

鉴别诊断：

1. 肾血管性高血压：
2. 慢性肾炎性高血压：
3. 尿毒症：

治疗原则：

- (1) 卧床休息
- (2) 给予适量的镇静
- (3) 积极稳妥降压

由于急进性高血压容易早期出现高血压危象，必须积极治疗，若舒张压 $>150\text{mmHg}$ ，则要求在数小时内降压；若处于急进性高血压早期，病情尚不十分危急，可在数日内缓降。

- (4) 合理选用降压药物

二、高血压脑病：

是指在高血压病程中，发生的急性脑血液循环障碍，引起的脑水肿和颅压增高的临床综合征。

病因及诱因：

过度疲劳；情绪激动；
精神紧张；气候变化；
突然停用降压药物、食用含酪胺类药物；
植物神经受到过度刺激等；

发病机制：

1. 机体的自动调节机制维持恒定的脑血流量。正常情况下血压升高，脑血管即收缩，保持脑血流量的相对稳定。

2. 当平均动脉压 $>180\text{mmHg}$ ，自动调节机制丧失，收缩的血管突然扩张，脑血流量过多，导致脑水肿。在发生急性血管损伤时血压上升的速度比升高的程度更为重要。

3. 但近来的研究发现，在高血压脑病死亡的尸检中发现，脑组织亦存在着点灶状出血，这与前述不同。

4. 脑循环自动调节的平均血压阈值正常者为 (120mmHg) ，而高血压者为 180mmHg ，故正常人血压稍升高就易发生高血压脑病，而慢性高血压者血压升得很高时才出现高血压脑病。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/458041136064007005>