

现代常见病防治丛书

■ 颜乾麟 许佳年 编著

高血压

XIANDAI CHANGJIANBING
FANGZHI CONGSHU

上海科学普及出版社

4

5

现代常见病

高 血 压

颜乾麟 许佳年 编著

上海科学普及出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

高血压/颜乾麟, 许佳年编著. —上海: 上海科学普及出版社, 2004. 7

(现代常见病防治丛书)

ISBN 7-5427-2483-5

I. 高… II. ①颜…②许… III. 高血压—防治
IV. R544. 1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 050371 号

责任编辑 林晓峰

现代常见病防治丛书

高 血 压

颜乾麟 许佳年 编著

上海科学普及出版社出版发行

(上海中山北路 832 号 邮政编码 200070)

<http://www.pspsh.com>

各地新华书店经销

常熟市新骅印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/32 印张 5 字数 112000

2004 年 7 月第 1 版 2004 年 7 月第 1 次印刷

印数 1—6000

ISBN 7-5427-2483-5/R·273 定价: 8.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题

请向出版社联系调换

目 录

第一章 概况	1
一、高血压病的现状与流行趋势	2
二、现代医学对高血压病的认识	3
三、中医药学对高血压病的认识	4
四、中医药治疗高血压病的思路	6
第二章 高血压的病因病理	8
一、高血压的病因及发病机理	8
二、高血压的病理基础	11
第三章 高血压的症状与诊断	13
一、临床症状	13
二、高血压分类	16
三、诊断	19
四、鉴别诊断	21
五、实验室和其他辅助检查	23
六、高血压与相关疾病	25
第四章 高血压病的自我监测	28
一、体格检查	28
二、血压测量	29

第五章 高血压病的治疗	35
一、西医治疗	35
二、中医治疗	46
第六章 高血压病的外治疗法	67
一、中药外治	67
二、针灸	71
三、推拿	86
四、自我保健按摩	93
第七章 高血压病的饮食疗法	100
一、高血压饮食原则	100
二、可供选择的降压饮食	107
第八章 高血压病的运动疗法	135
一、散步	135
二、慢跑	136
三、太极拳	137
四、气功	138
五、美国国家卫生局建议性中度体力锻炼 报告	139
第九章 高血压病的预防与调理	141
一、高血压病的预防	141
二、高血压病的调理	145
附录 中药新药治疗高血压病的临床研究指导 原则	151
参考文献	156

第一章

概 况

血压就是指血管中流动的血液对血管壁所作用的力量。心脏和血管是身体最重要的器官，因为它们负责把血液送到身体的各个角落。心脏好比是把血液打出去的泵，血管便是输送血液的管道，血液循环便如此周而复始。经体内循环将变得污秽的血液由静脉送到肺部，通过气体交换，获得新鲜的氧气后，又成为干净的动脉血液，然后再由心脏送到全身各部位。血液积满于心脏后，心脏就收缩，然后再把血液泵出，因收缩而放出的血液带有冲击力，所以血管会感受到冲击的压力，这就是血压。我们通常说的血压即是指体循环的动脉血压。

动脉血压在心动周期中随着心室的收缩和舒张而发生周期性的变化。血压有两种状态，一种是收缩压，一种是舒张压。这两种状态是由于心脏的收缩与扩张而产生的。所谓收缩压就是心脏收缩血液送出时，血管所受到的压力，又称作最高血压。所谓舒张压就是指心脏存放血液时的血压，也称作最低血压。

高血压是临床上常见的一种症状，一般是指动脉收缩压和（或）舒张压增高，其值高于正常指标，常伴有心、脑、肾和视网膜等器官功能性或器质性改变为特征的全身性疾病。对于迄今原因尚未完全阐明的高血压称为原发性高血压。

高血压病又称原发性高血压，是最常见的心血管疾病，是全球范围内的重大公共卫生问题。我国 1991 年对 15 岁以上 94 万人群抽样调查，高血压标准患病率为 11.26%，与 1979 ~ 1980 年相比，10 年间患病率增加了 25%，且有逐年增多趋势。高血压不仅使冠心病的发病率成倍增加，而且是造成脑血管意外，以及心、肾功能损害的重要原因。据世界卫生组织预测，至 2020 年，非传染性疾病将占我国死亡原因的 79%，其中心血管病将占首位。

一、高血压病的现状与流行趋势

纵观国外高血压流行病学的演变历程，大致经历了 4 个时期。在工业化发展之前，生产和生活水平不高，人群中的主要问题是传染病、饥荒和营养缺乏，心血管病仅占 5% ~ 10%。随着经济的发展，生产和生活水平的提高，人口平均年龄增加，饮食结构改变和盐摄入量增高，使高血压、高血压性心脏损害和出血性脑卒中患病率增加，人群中有 10% ~ 30% 的人死于上述心血管病；随着社会的进步，生活逐渐富裕，食物中脂肪和热量增加，同时交通发达及体力活动减少，使冠心病和缺血性脑卒中提早出现于 55 ~ 60 岁的人群，结果人群平均寿命下降；此后，由于认识到高血压等公共卫生问题，全社会加强防治，动脉粥样硬化死亡率降至 50% 以下，目前北美、西欧等国家正处于这一阶段。

我国在 20 世纪 80 年代至 90 年代初，通过对不同地区和人群的监测，发现近 10 年间人群的平均血压、血清胆固醇和体重指数均上升，认定影响我国高血压的发病因素是基础血压

偏高、超重和饮酒；血清胆固醇偏低为脑出血发病危险因素之一；肯定了钠与血压的正向相关关系；还证明了血压升高是我国心血管病最重要的危险因素。1998年我国脑血管病居城市居民死亡原因的第二位，在农村居首位。随着人口老龄化的进程加速，如不加以有效干预，预计今后一段时期，我国的高血压、脑卒中和冠心病的发病率及死亡率仍将继续增高。通过开展以社区为基础的人群防治，可以改变社区人群行为危险因素水平，从而降低心脑血管病的发病率和死亡率。

二、现代医学对高血压病的认识

高血压是指成人（ ≥ 18 岁）在未服抗高血压药情况下和在安静状态下，动脉收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ （ $1\text{kPa} = 7.5\text{mmHg}$ ）和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。而原发性高血压常同时伴有脂肪和糖代谢紊乱，以及心、脑、肾和视网膜等器官功能性或器质性改变。本病可能由多种发病因素和复杂的发病机制所致，遗传因素，中枢神经系统功能失调，体液、内分泌、肾脏、血管压力感受器的功能异常，细胞膜离子转运异常以及环境因素、生活习惯、社会因素等等均可能参与发病过程。对于迄今原因尚未完全阐明的高血压称为原发性高血压。而对于病因明确，血压升高只是某些疾病的一种表现者称为继发性（症状性）高血压。

血压正常与增高只是量的区别，并无质的不同，两者只是相对而言，并无明显界限。事实上，不同年龄组别、个体，即使同一个体在不同情况下，其血压也不是恒定不变的。1978年世界卫生组织（WHO）确定的高血压标准为：在静息时，

若成人收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 95\text{mmHg}$ ，可诊断为高血压，若收缩压在 $141 \sim 159\text{mmHg}$ 和/或舒张压在 $91 \sim 94\text{mmHg}$ ，称“临界性高血压”。经过多年实践证明，1978年WHO制定的高血压标准也有缺点，关键在于对临界高血压的危险性估计不足，有必要进行重新评估。为此，1983年WHO再次制定轻度高血压诊断标准：成人舒张压持续在 $90 \sim 95\text{mmHg}$ 者，为轻度高血压。舒张压偶尔超过 90mmHg ，应隔四周后进行二次复查。若复查降至 100mmHg 以下，在3个月内毋需药物治疗。若多次复查仍持续超过 100mmHg ，则应开始抗高血压治疗。1984年及1988年美国全国联合会重新修订血压标准：①正常血压：收缩压 $< 140\text{mmHg}$ ，舒张压 $< 85\text{mmHg}$ ；②高正常血压：舒张压 $85 \sim 89\text{mmHg}$ ；③轻度高血压：舒张压 $90 \sim 104\text{mmHg}$ ；④中度高血压：舒张压 $105 \sim 114\text{mmHg}$ ；⑤重度高血压：舒张压 $\geq 115\text{mmHg}$ ；⑥收缩压 $141 \sim 159\text{mmHg}$ ，舒张压 $< 90\text{mmHg}$ 称为临界纯收缩期高血压；⑦收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ ，舒张压 $< 90\text{mmHg}$ 称为纯收缩期高血压。血压时而在边缘或高血压范围内，偶尔为正常，没有靶器官损害者，可称为边缘性高血压。从发展现状来看，既往对高血压多注重于舒张压升高，对收缩压和脉压重视不够，实践证明，无论收缩压还是舒张压增高均可潜在导致心、脑、肾等脏器并发症的发生，两者具有同等的临床意义。

三、中医药学对高血压病的认识

在中医典籍中没有“高血压病”的记载，目前比较公认的是将其归入“眩晕”、“头痛”等范畴。《内经》中有“诸

风掉眩，皆属于肝”的论述，历代医家对本病的阐发颇多。综合近年来诸医家的研究，本病的病因、病机可以归纳为以下几个方面：①以《内经》“诸风掉眩，皆属于肝”为核心，认为肝是高血压病的发病枢纽，肝的诸多病变均可引起肝阳不潜，上扰清窍，发为眩晕。许多文章及组方都以此为根据。②以《灵枢·海论》“髓海不足，则脑转耳鸣，胫酸眩冒，目无所见”为基础，认为肾虚是导致本病的原因，肾虚无以充养脑髓，加之肾为人体之根本，肾虚则变证风起，相互交织，发为眩晕。《医学心悟》有命门火衰所致眩晕的论述。③以《景岳全书》的“无虚不作眩”为根本，认为脾胃虚弱，运化无力，致气血两虚，气虚则清阳不展，血虚则脑失所养，发生眩晕。④以朱丹溪“无痰不作眩”为依据，认为痰湿中阻，则清阳不升，脑失所养，浊阴不降，上蒙清窍，导致眩晕。⑤明代医家虞抟提出了至今仍颇受重视的瘀血致眩的观点，《医宗金鉴》也认为“瘀血停滞，神迷眩晕。非用破血行血之剂，不能攻逐荡平也。”瘀血致眩成为近来医家研究高血压病的新方向之一。

高血压病较高的发病率为临床研究的广泛开展提供了条件。从文献上看，高血压病的中医证候学研究多数根据卫生部颁布的《中药新药临床研究指导原则》，分为肝火亢盛、阴虚阳亢、阴阳两虚、痰湿壅盛4种中医证型；但不少学者根据临床临证所得，分型也不尽相同。据不完全统计，本病分型达20余种，对各种证型分布的见解也不同。由此可以看出高血压病的复杂性和中医药辨证论治疾病的灵活性，但这种不确定性和缺乏可比性也给证候的研究工作带来一定的难度。

文献报道的成方多达近百种，如：根据古方化裁的有天麻

钩藤胶囊、安宫牛黄丸、牛黄清心丸等；自拟方有全天麻胶囊、松龄血脉康胶囊、降压冲剂等。这些复方均有一定的降压作用，对其降压机制也作了初步探讨，阐明了其药理作用。在临床研究中也发现了天麻、钩藤、黄芩、黄连、大黄、龙胆草、葛根、丹参、牡丹皮、川芎、淫羊藿、莱菔子等 70 多种具有降压作用的中药。中药不仅有降压作用，还有调节血脂、改善血液流变学异常、调节血管活性物质、保护心脑血管等器官的诸多功能，这是中药复方的优势所在。研究还发现，活血化瘀药物在防治高血压病中有明确的作用，有改善微循环、保护血管及其内皮细胞、预防和逆转心肌肥厚的功能，另外，也有一定的降压作用。同时，对单一证型的研究更加深入，有专方专药，集中力量研究一证一方。但目前临床研究仅是区域性的，对一些疗效确定的复方尚没有进行多中心、随机设计临床试验，对疗效远期效应的观察较少，这也是当前普遍存在的问题。

四、中医药治疗高血压病的思路

（一）中医辨证与西医辨病相结合

中医的精髓是整体观念和辨证论治。高血压病正是一种全身性疾病，通过辨证论治能很好地改善其临床症状，提高生存质量，间接达到降压的目的。过去由于对降压中药的配合应用重视不够，其降压幅度往往不大。而西医十分重视降压作用，但对症状改善往往重视不够，通过治疗，血压虽降到正常范围内，但患者常常有这样或那样的不适，生存质量颇受影响。因此治疗过程中，中西医应取长补短。

（二）中药理论与中药药理研究相结合

中医通过辨证论治，能较好地改善证候，从而达到降压的目的。不少医师由于未掌握或不熟悉中医辨证论治规律和中药降压的药理作用，往往在处方中用上 10 余种升压中药而事与愿违。所以，应在正确的辨证论治基础上，选用既对症又降压的中药，尽量避免使用升压的中药。另外，还要学会一药多用，如用天麻既治眩晕又降压，用川芎既治头痛又降压、改善微循环。高血压病人需要长期服药，所选药物更应安全有效，不能用有毒副作用的中药，如青木香、广防己等。

（三）治疗高血压与预防高血压合并症相结合

治疗上，就目前来看主张采取综合措施，即药物治疗与非药物治疗相结合，以求协同增效，把血压控制在正常范围以内。在控制血压的同时，中医治疗特别重视改善患者的症状和防治高血压合并症，同时当症状改善后还要重视降压。因血压长期维持较高水平，日久必然损伤靶器官的功能及器官本身而产生一系列并发症或并发病。将中药理论与中药降压药理相结合，就是为了既改善症状、证候，又达到降压的目的，一举两得。中药的多效性与综合作用，有可能较好地解决高血压病及其合并症的全面治疗问题。

第二章

高血压的病因病理

原发性高血压的病因尚未完全阐明，目前认为是在一定的遗传背景下由于多种后天环境因素作用使正常血压调节机制失代偿所致。血压的影响因素众多，主要决定于心排血量及外周血管阻力的调节。平均动脉压(BP) = 心排血量(CO) × 总外周阻力(TPR)，无论何种原因，凡能直接或间接导致心输出量和(或)外周阻力增高者，均可引起血压升高。心排血量随体液容量的增加、心率的增快及心肌收缩力的增强而增加；总外周阻力则与动脉结构改变，血管壁顺应性(尤其是主动脉)降低，血管的舒、缩状态以及血液黏稠度高等有关。

一、高血压的病因及发病机理

(一) 遗传学说

原发性高血压有群集于某些家族的倾向，提示其有遗传学基础或伴有遗传生化异常。双亲均有高血压的正常血压子女，以后发生高血压的比例增高。动物实验也筛选出遗传性高血压大鼠株—自发性高血压大鼠(SHR)。目前认为，人类原发性高血压是一种多基因遗传病，有报道染色体10基因BPI与大鼠内编码血管紧张素转换酶基因有关联。

(二) 心输出量改变

早期原发性高血压或临界高血压患者常有心输出量增加,虽然心输出量增加并不一定引起血压升高,如甲亢、慢性贫血患者尽管心输出量增加,因常伴有血管扩张和外周阻力降低,以致血压往往仍处于正常。而原发性高血压患者在心输出量增加的同时并无血管扩张,不少年轻的高血压患者常表现为高流量——正常阻力型高血压,表明心输出量增加在作为原发性高血压的始动机制中可能起一定作用。

(三) 血管张力增高管壁增厚

循环自身调节失衡,导致小动脉和小静脉张力增高,是高血压发生的重要原因。高血压患者由于血管平滑肌对血管活性物质敏感性和反应性增高,导致血管张力增高,外周阻力增加使血压上升。高血压患者总外周血管阻力不仅与血管张力增高有关,其物质基础还与血管组织结构改变密切相关,主要表现为血管壁增厚、管腔狭窄、管壁中层平滑肌细胞肥大、增生等。

(四) 精神、神经学说

动物实验证明,条件反射法可形成狗的精神源性高血压。人在长期精神紧张、压力、焦虑或长期环境噪声、视觉刺激下也可引起高血压,这可能与大脑皮层的兴奋、抑制平衡失调,以致交感神经活动增强,儿茶酚胺类介质的释放使小动脉收缩并继发引起血管平滑肌增殖肥大有关系,而交感神经的兴奋还可促使肾上腺素释放增多,这些均促使高血压的形成并使高血压状态维持。交感神经活动增强是高血压发病机制中的重要环节。

(五) 肾脏因素

肾脏是调节水、电解质、血容量和排泄体内代谢产物的主要器官。肾脏异常可导致水、钠潴留和血容量增加，引起血压升高，肾脏尚能分泌加压和降压活性物质。因此，肾脏在维持机体血压内平衡中占有重要地位。

(六) 肾素 - 血管紧张素系统(RAS)

肾小球旁细胞可分泌肾素，肾素可作用于肝合成的血管紧张素原而形成血管紧张素 I，然后在血管紧张素转换酶(ACE)的作用下转变为血管紧张素 II(AT II)。AT II 可通过其效应受体使小动脉平滑肌收缩，外周血管阻力增加；并可通过刺激肾上腺皮质球状带分泌醛固酮，使水钠潴留，继而引起血容量增加；此外，AT II 还可通过交感神经末梢突触前膜的正反馈使去甲肾上腺素分泌增加，使血压升高，这是参与高血压发病并使之持续的重要机制。

(七) 胰岛素抵抗

据观察，大多数高血压患者空腹胰岛素水平增高，而糖耐量有不同程度降低，提示有胰岛素抵抗现象。胰岛素抵抗在高血压发病机制中的具体意义尚不清楚，但胰岛素的以下作用可能与血压升高有关：①使肾小管对钠的重吸收增加。②增强交感神经活动。③使细胞内钠、钙浓度增加。④刺激血管壁增生肥厚。

(八) 钠与高血压

流行病学与临床观察均显示食盐摄入量与高血压的发生密

切有关，高钠摄入可使血压升高，而低钠饮食可降低血压。钠引起高血压的机制尚不清楚，钠潴留使细胞外液容量增加，因此，心排血量增加，血管平滑肌细胞内钠水平增高又可导致细胞内钙离子浓度升高，并使血管收缩反应增强，外周血管阻力升高，均促进高血压的形成。但是，改变钠盐摄入并不能影响所有患者的血压水平。高钠盐摄入导致血压升高常有遗传因素参与，即高钠盐摄入仅对那些体内有遗传性钠运转缺陷的患者才有致高血压的作用。

（九）其他

流行病学调查提示，以下因素也可能与高血压的发生有关：肥胖、吸烟、过量饮酒、低钙、低镁及低钾等。

二、高血压的病理基础

高血压早期仅表现为心排血量增加和全身小动脉张力的增加，并无明显病理学改变。高血压持续及发展即可引起全身小动脉病变，表现为小动脉玻璃样变、中层平滑肌细胞增殖、管壁增厚、管腔狭窄（血管壁“重构”），使高血压维持和发展并进而导致重要靶器官如心、脑、肾缺血损伤。同时，高血压可促进动脉粥样硬化的形成及发展，该病主要累及中动脉、大动脉。

（一）心

长期周围血管阻力升高，使左心室肥厚扩大。高血压发病过程中的儿茶酚胺、血管紧张素Ⅱ等物质也可刺激心肌细胞肥

大。左室肥厚是心血管病独立的危险因素，它是引起心衰、致命性心律失常的决定因素之一。长期高血压还可促使脂质在中动脉、大动脉内膜下沉积，引起动脉粥样硬化，如冠状动脉粥样硬化。

（二）脑

脑部是高血压最主要的靶器官，也是高血压患者最主要致死或致残的原因。脑部小动脉硬化及血栓形成可致脑腔隙性梗死。长期高血压也可导致脑中型动脉的粥样硬化，并发脑血栓，并可引起脑部血管某些薄弱部位形成动脉瘤，一旦破裂可产生相应部位出血症状，是高血压脑出血的主要原因。急性血压升高时可引起脑小动脉痉挛、缺血、渗出，致高血压脑病。

（三）肾

原发性良性高血压对肾脏的损害主要表现为良性肾小动脉硬化，由于病情进展较慢，因此老年患者患病率较高。持续高血压致肾小球囊内压升高，肾小球纤维化、萎缩，最终致肾衰竭。恶性高血压时，入球小动脉及小叶间动脉发生增殖性内膜炎及纤维素样坏死，患者在短期内出现肾衰竭。

（四）视网膜

高血压累及眼部病变也是高血压常见的并发症，以眼底动脉硬化和视网膜病变最为重要，可表现为眼底血管痉挛、收缩、渗出、出血和视乳头水肿，可导致患者视力降低和出现眼部症状。