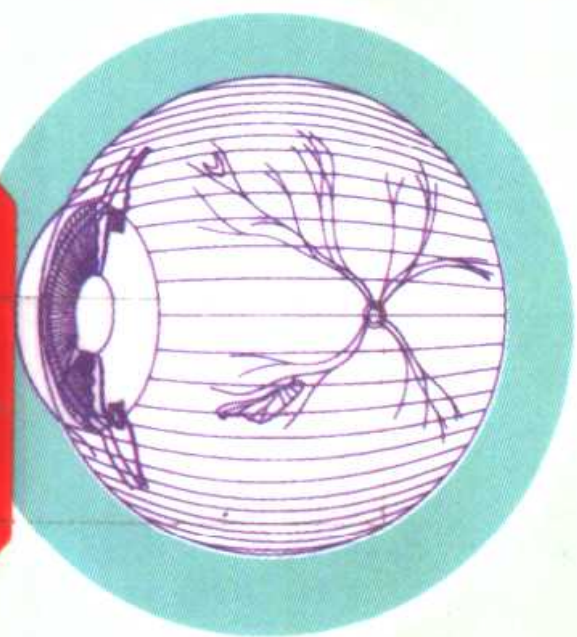
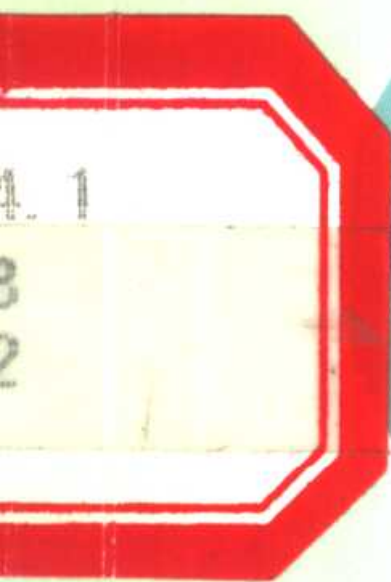
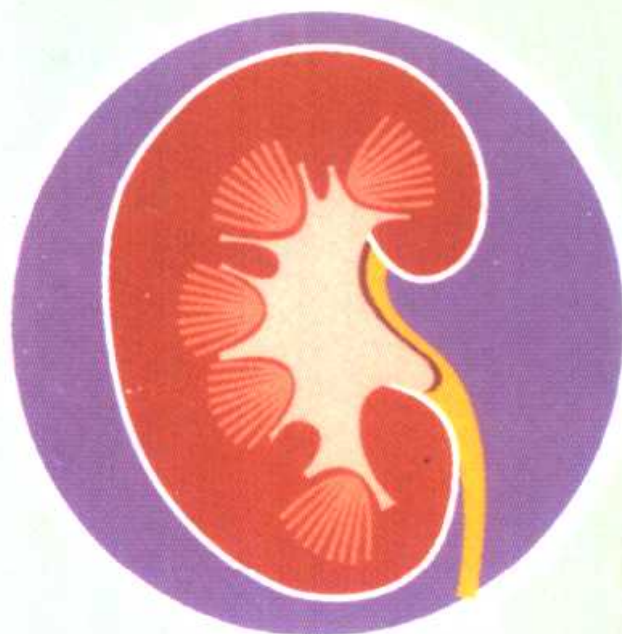
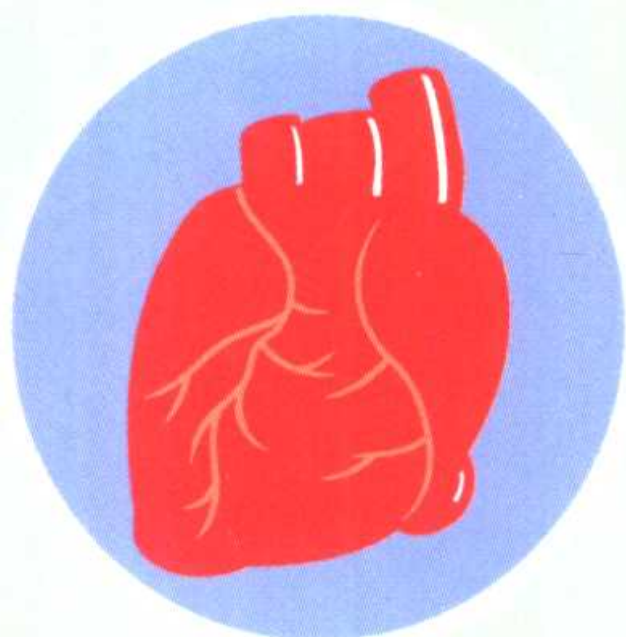


主编 孙礼刚 袁伟杰

实用高血压防治



第二军医大学出版社

实用高血压防治

主 编 孙礼刚 袁伟杰
副主编 殷 培 陈连美 徐 萍

第二军医大学出版社

内容简介

高血压和继发性高血压以及其所造成的损害是当今最严重的疾病之一,特别是高血压造成的卒中几乎占高血压事件发生率的一半,为能有效发现高血压,控制发病率,本书对高血压的常见诱因、诊断、治疗、并发症及预防做了详细阐述,对继发性高血压的诊断与治疗也做了较详细说明。本书适宜于低年资住院医师、全科医生、研究生、本科生阅读,也可作为高血压病人的良好保健丛书。

图书在版编目(CIP)数据

实用高血压防治/孙礼刚,袁伟杰主编. —上海:第二军医大学出版社,2002.1

ISBN 7-81060-205-5

I.实... II.①孙...②袁... III.高血压-防治 IV.R544.1
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 079228 号

实用高血压防治

主 编 孙礼刚 袁伟杰

责任编辑 傅淑娟 余 翔

第二军医大学出版社出版发行

(上海翔殷路 818 号 邮政编码:200433)

全国各地新华书店经销

江苏昆山亭林印刷总厂印刷

开本:787×1092 1/32 印张:5.25 字数:119 千字

2002 年 1 月第 1 版 2002 年 1 月第 1 次印刷

印数:1~4 000

ISBN 7-81060-205-5/R·142

定价:10.00 元

前言

高血压是世界常见疾病,也是人类共同的天敌,世界各国高血压的患病率高达 10% ~ 20%。高血压可导致心、脑、肾等重要脏器的损害,是危害人类健康的主要疾病之一。虽然世界卫生组织(WHO)及各国对高血压都比较重视,且采取了一定的防治措施,但其发病率并没有下降。我国是以农业为主的人口大国,经济相对落后,而高血压导致的致残,致死造成劳动力下降,也严重阻碍社会的发展,病人常因病致贫,因病更贫,给社会和家庭带来沉重的负担。我国已规定每年的 10 月 8 日为全国高血压日,这对于防治高血压有一定的益处。在 21 世纪,人类更应该珍惜自己的健康,懂得生命的价值,在人的全部财富中,生命和健康体魄才是最重要的。因此,对于普及高血压知识是我们义不容辞的责任。本书简练明了,具较强可读性,既有生活中常遇到的问题,又有高血压的临床诊断、治疗等,尤其突出临床为主。对于低年资住院医师、研究生,本科生初到临床接触病人时起到良好的融通作用。初到临床工作的医生,有时病人血压控制不理想时,对于病人的提问,无从回答,此书可以解决这方面的问题。

本书在编写过程中参考了基础医学、临床医学、中医学、营养学等方面著作,对上述各著作给我的启发和参考表示感谢,同时在本书编写过程中也得到第

二军医大学张国兆教授的帮助,在此表示衷心感谢。

尽管本书在编写过程中力求创新、实用、简明、流畅,但由于编者水平有限,仍有不妥或错漏之处,加上时间仓促,敬请读者批评指正。

编 者

2001 年 12 月

目 录

第一章 高血压流行病学与产生因素	(1)
一、国内外高血压流行病学情况	(1)
二、血压的产生	(2)
三、血压的自我调节	(3)
四、高血压与遗传因素	(5)
五、高血压与年龄	(6)
六、高血压与血管内皮功能异常	(6)
七、高血压与胰岛素抵抗	(7)
第二章 高血压的测量与诊断	(8)
一、血压测量	(8)
二、高血压的诊断与分级	(12)
三、高血压的危害性	(14)
四、高血压的危险因素	(14)
五、原发性高血压危险度的分组	(14)
第三章 高血压的非药物治疗	(16)
一、高血压与合理饮食	(16)
二、高血压与生活习惯	(25)
三、高血压与茶疗	(35)
四、高血压的心理疗法	(39)
五、高血压的其他疗法	(39)
第四章 高血压与中医诊治	(41)
一、高血压的主要病机	(41)
二、高血压与辨证论治	(42)
第五章 高血压的药物治疗	(45)

一、利尿剂	(45)
二、 β 受体阻滞剂	(49)
三、 α 受体阻滞剂	(50)
四、钙通道阻滞剂	(52)
五、血管紧张素转换酶抑制剂	(55)
六、血管紧张素 II 受体拮抗剂	(57)
第六章 血压控制的最佳水平与合理选用降压药	(59)
一、血压控制的最佳水平	(59)
二、怎样合理选择降压药物	(60)
第七章 继发性高血压	(62)
一、继发性高血压的定义	(62)
二、继发性高血压的诊断意义	(62)
三、病因分类	(62)
四、诊断思路	(64)
第八章 常见继发性高血压的诊断与治疗	(68)
一、嗜铬细胞瘤	(68)
二、原发性醛固酮增多症	(69)
三、库欣综合征	(70)
四、肾脏疾病所致高血压	(72)
五、主动脉狭窄	(76)
第九章 顽固性高血压	(77)
一、分类	(77)
二、诊断分析	(77)
三、治疗	(80)
第十章 高血压与肾脏	(82)
一、高血压性肾损害的分期	(82)
二、高血压性肾损害的临床表现	(83)

三、加速高血压小动脉性肾硬化的因素	(84)
四、恶性小动脉硬化性肾损害的临床表现	(84)
五、高血压性肾损害的治疗	(85)
六、原发性高血压病人肾功能衰竭的防治	(87)
七、高血压与肾功能衰竭	(90)
八、血液透析病人的高血压特点	(91)
第十一章 高血压与心脏	(93)
一、左心室肥厚	(93)
二、冠状动脉血管病变	(94)
三、舒张功能不全	(100)
四、充血性心力衰竭	(100)
五、心律失常	(102)
第十二章 高血压与脑血管病	(104)
一、高血压与脑卒中发病关系	(104)
二、脑的血液循环和生理特点	(104)
三、血管性痴呆	(106)
四、脑动脉硬化症	(108)
五、脑出血	(111)
六、脑梗死	(115)
七、短暂脑缺血发作	(118)
第十三章 高血压与糖尿病、高血脂	(122)
一、高血压与糖尿病	(122)
二、高血压与高脂血症	(126)
第十四章 高血压与眼底检查	(128)
第十五章 高血压与主动脉夹层动脉瘤	(130)
第十六章 特殊人群的高血压	(132)
一、妇女高血压	(132)

二、老年高血压	(139)
三、儿童与高血压	(142)
四、直立性低血压伴卧位高血压的治疗	(144)
第十七章 恶性高血压	(145)
第十八章 高血压危象及高血压脑病	(147)
一、高血压危象	(147)
二、高血压脑病	(149)
第十九章 高血压的个体化治疗及预后	(151)
一、个体化治疗	(151)
二、原发性高血压病人的预后	(151)
三、高血压预防措施	(152)
附录 1 高血压危象药物使用	(153)
附录 2 高血压危象综合征药物治疗	(155)
附录 3 常用食物营养成分表	(157)
附录 4 常用降血压药物	(161)

第一章 高血压流行病学 与产生因素

一、国内外高血压流行病学情况

高血压是世界流行最为广泛的心血管疾病,根据世界卫生组织(WHO)下属 MONICA 的资料,欧美国家成人(35~64岁)高血压患病率在20%以上,美国男性确诊为高血压者为23.5%,联邦德国为27.7%,原苏联为36.3%,芬兰高达45.3%,亚洲国家患病率基本与我国相似,非洲地区为10%,美洲为10%~20%。我国1959年患病率为5.11%,1979年患病率为7.73%,据1991年全国普查成人高血压患病率为11.8%,全国有8500万人患高血压,比20世纪70年代增加了25%。高血压是心、脑、肾疾病致残、致死的主要原因,据WHO预测,到2020年心血管病死亡率占首位。据美国调查有35%的高血压病人不在乎所患疾病,仅有21%治疗达到预期标准 $<18.6/12.0$ kPa(140/90 mmHg)。高血压随着年龄增大而有发病率增高的特点,在儿童期收缩压与舒张压可能增高,但在青春期男性收缩压升高较快,直到50~60岁男女收缩与舒张压升高的差距消失。我国人口众多,老龄化明显,生活水平有所提高,但平衡膳食、预防高血压、冠心病、糖尿病的知识不够普及,摄食高胆固醇、高脂肪过多,体力活动减少,生活节奏紧张,吸烟、饮酒无节制,再加上环境保护不得力,都可诱发高血压。

二、血压的产生

1. 什么是血压

人体内的血液由心脏排出,通过血管而被输送到全身各个部位,血液流动所需动力实际就是压力,心脏就是产生这种压力的泵。由于心脏不停的收缩与舒张,使血液不停的在血管内流动,血液在血管内流动对血管有一定的侧压力,这种侧压力通常称为血压。

2. 测血压常用部位

血液在不断循环运动,对于人体的心脏、大动脉、小动脉、毛细血管、静脉以及其他血管都可进行血压测量,临床上常测距心脏较近的体循环的上臂动脉,有时上肢不能测量时也可测下肢的动脉如腘动脉处。

3. 血液循环的途径

心脏就像一个泵,不停的有节律地收缩与舒张,将血液吸进来再射出去。心脏有四个腔,包括左心房、左心室、右心房、右心室,心房之间有房间隔,心室之间有室间隔,以防止血液互相流动。血液流经途径是左心室→动脉→毛细血管→静脉→右心房,这个循环遍布全身,称体循环(也称大循环)。体循环内毛细血管靠近动脉的部分叫微动脉,也称阻力血管,在神经-体液-内分泌等因素调节下这一部分血管发生收缩与舒张,像“闸门”一样控制着微循环血流量,对于血压的调节起到非常重要的作用。血液在心脏内的流经途径是右心房→右心室→肺动脉→肺毛细血管→肺静脉→左心房→左心室,称肺循环(也称小循环),在体循环中动脉血含氧量高而呈鲜红色,静脉血含二氧化碳高而呈暗红色。

4. 影响血压的因素

血液在血管内流动时对血管产生一种压力,就好比管道

内的水或气体对管壁产生的压力,人体血压过高或过低都是对人体不利的,尤其是老年人,所以要保持一个恒定的压力才能使人体健康。过高称为高血压,过低称为低血压,血压的影响因素主要有三个:①血容量:即人体内的血量多少,血容量多则血压高,血容量少则血压低,如真性红细胞增多症,有时可有高血压,而有大量失血或失液时则血压低;②心脏收缩力的大小:心脏收缩力强则压力高,反之则血压低,就像泵一样,压力大时流量大,反之则小;③血管的弹性:人体内的血管有一定的弹性和紧张性,血管处于收缩状态时则血压高,如处于舒张状态则血压低。其他影响因素如营养与肥胖,有无心血管疾病,肾脏、内分泌疾病,摄盐的多少,吸烟与饮酒,气候、情绪都影响血压的平稳。血压 = 血流 $\times$ 血管阻力,如果血流加快,血压升高,如果血管阻力增大,血压同样升高,反之,则血压降低,这只是粗略表示,其实人体是一个复杂的有机体,不能用这种方法测算。

三、血压的自我调节

高血压的诱因至今不清,但观察病人的小动脉,平滑肌紧张,血管阻力增加,大大超过正常值,这揭示血管阻力的增加是引起高血压的直接原因。小动脉平时不断的收缩与舒张,自行调节着血液的阻力,控制血流,从而达到维持血压的动态生理平衡。血压的恒定常有几种因素相互制约,相互协调,小动脉系统如果出现失常就会出现高血压或低血压,在调节小动脉收缩和舒张的诸多因素中,最主要的是肾脏、内分泌、神经因素等。

1. 肾脏

在高血压发病机制中,肾素-血管紧张素系统(RAS)起着很重要的作用,它通过对血容量和外周阻力的控制,调节人体

的血压和水、电解质的平衡,以维持机体内环境的恒定。肾小球入球动脉的球旁细胞可分泌肾素,肾素作用于肝脏合成的血管紧张素原而生成血管紧张素Ⅰ,然后经血管紧张素转换酶(ACE)的作用转变为血管紧张素Ⅱ(ATⅡ)。ATⅡ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,ATⅡ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。以上作用均可使血压升高,是参与高血压发病并使之持续的重要机制。RAS 激活的主要因素有:肾小球灌注压减低,肾小管内液钠浓度减少,血容量降低,低钾血症,利尿剂及精神紧张,寒冷,直立运动等。当上述因素存在时肾素就会分泌增加,从而激发一系列生理反应。在高血压早期肾脏改变不大,后期高血压合并小动脉硬化一旦波及肾脏的时候,肾脏血灌流量下降,这样肾素分泌就会增加,以维持肾脏灌注压,但血管收缩,血压上升,肾血流量进一步下降,这样就形成了恶性循环,最后导致各种合并症,而在这一时期降压药作用就会减弱,尤其神经末梢剂几乎无作用。

2. 内分泌因素

紧挨双肾脏上侧部有重约 5 g 的肾上腺,它分为髓质和皮质,髓质分泌的叫儿茶酚胺,它具有强烈的升压作用,这里谈的主要是作用于末梢血管的去甲肾上腺素和主要作用于心脏的肾上腺素,这两种激素都能以极小剂量显著升高血压。从肾上腺分泌的儿茶酚胺,主要依靠神经-内分泌因素的调节,当精神紧张、剧烈疼痛以及血糖下降时交感神经兴奋活跃,促使小动脉的平滑肌收缩,同时促进肾上腺儿茶酚胺释放增加,血压升高,对于原发性高血压的病因是否与这些激素有关,还不清楚,还需进一步探讨。皮质分泌的激素是醛固酮和

皮质醇,二者都可间接使血压升高,但这些因素归于继发性高血压。

3. 神经因素

在经常性的高血压调节中,特别是短暂的血压调节,主要是交感神经和副交感神经,交感神经可使血管收缩、血压升高、心率加快,胃肠平滑肌松弛。而副交感神经兴奋时,血压下降,心率减慢,平滑肌收缩。在应激状态下交感神经兴奋,交感神经末梢与小动脉平滑肌接触的部位叫神经肌肉接头,去甲肾上腺素就存在神经末梢,当大脑发出的神经冲动传至交感神经的末梢时,去甲肾上腺素就会释放出来,作用于平滑肌,使平滑肌收缩、血压升高。目前认为高血压不同程度地由于交感神经活动亢进引起,特别是思想精神长期处于高度紧张状态之中。

4. 颈动脉窦压力感受器

颈动脉窦位于颈部的颈内动脉上,体表投影在颈喉结与下颌角连线中点的附近,当血压升高时颈内动脉窦扩张,刺激了该处的压力感受器,向中枢发出冲动,通过中枢反射性地引起心跳减慢,血压下降,相反,则血压升高。

四、高血压与遗传因素

高血压的遗传因素即家族关系已被实践所证实,高血压的家族倾向在生命早期即建立。在父母双亲中一方有高血压时,子女的高血压患病率是父母双方均无高血压子女的 1.5 倍;父母双方均有高血压的子女高血压的患病率是无高血压家族史的 2.0~3.0 倍。父母都有高血压,子女发生高血压病的概率高达 45%,远远高于父母血压正常的子女发生高血压病的概率(3%)。父母、同胞兄弟/姐妹等一级亲属中有高血压病者,高血压的遗传度为 70% 左右,祖父母、外祖父母、叔、

伯、姑、舅、姨等二级亲属有高血压者,高血压的遗传度为57%左右。

五、高血压与年龄

人在成长过程中,随着体格的发育,血压也随之增高。婴儿的收缩压约为 10.6 kPa(80 mmHg),8 岁时约 1.33 kPa(100 mmHg),20 岁时约 16.0 kPa(120 mmHg),由此可知,人的血压上升与体格增长呈正比。在 20 岁以后体格虽然停止生长了,但血压还是逐渐增高的,这说明血压与年龄也有很大关系。20 岁以后收缩压上升缓慢,到 40~50 岁时血压再次有一个高升期。在这个时期动脉硬化往往就表现出来了。提起高血压往往认为是中年以上年纪才得的疾病,这是一种误解,有时体检时发现一部分青少年血压接近血压最高值,少数高出正常值。但大部分无症状,假如在这个时期精神、心理或肉体受到刺激时血压就有可能升高,就会形成高血压状态。妇女在 45~55 岁左右,月经就会出现不调现象,经过数月至数年,月经就停止了,这就是更年期,这期间雌激素突然下降,就可造成内环境紊乱,出现高血压以及其他症状。到老年时,人体的每个部分都会出现老化现象,这是生理的必然趋势,动脉硬化越来越明显,如原来已有的高血压会继续升高,而原来基本正常的血压这时也可超过正常值。

六、高血压与血管内皮功能异常

血管内皮细胞通过代谢、合成、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其重要的作用。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、发展中起着重要的作用。正常血管的维持和稳定依赖于神经和体液因素的调节。体液调节中除血栓素与前列腺素外,还有 ET 与 NO 间的平衡,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,从而导致高血压。而高血压又可加重内皮损伤,使内皮障碍加剧,ET 与 NO 间更趋于不平衡,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映减弱,而对收缩因子的反映增强,这也是加重高血压的一个因素。

七、高血压与胰岛素抵抗

在临床中观察大多数高血压病人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。胰岛素抵抗本义是指需要超过正常量的胰岛素始能在胰岛素的效应器官产生正常的生理效应,但现在胰岛素抵抗的概念则泛指胰岛素在周围组织摄取和清除葡萄糖的作用减低。随着机体对胰岛素敏感性的降低,功能正常的胰岛 β 细胞会代偿性增加胰岛素的分泌以克服组织的胰岛素抵抗,因此尽管胰岛素作用严重受损,但在一段时间内糖耐量仍可维持正常,结果发生代偿性高胰岛素血症,而血糖水平正常或稍高。随着时间的推移,不能长期维持胰岛素的高分泌状态,在严重胰岛素的抵抗状态下,可能通过反馈的途径使胰岛素分泌减少,并可造成严重的高血糖,对血脂、血糖、蛋白质、尿酸、超重和肥胖都有较大影响,造成机体代谢紊乱,甚至可能诱发糖尿病。

第二章 高血压的测量与诊断

一、血压测量

血压测量是临床常用的诊断技术,也是诊断、评价高血压及其严重程度的主要手段。血压测量有间接法和直接法。临床上通常采用间接法测量上臂肱动脉部位的血压,除非特别注明,一般所谓血压指的是肱动脉血压。如少数病人不便测量上肢血压,可以测量下肢血压,下肢血压一般要比上肢高 2.7 kPa(20 mmHg)。现在采用三种途径测量血压,即诊所偶测血压、自我测量血压和动态血压监测。本文简要叙述间接法测量血压的原理、测量仪器、考核以及三种血压测量的具体方法与临床意义。

1. 血压测量原理

间接法测量血压采用气囊袖带在充气后阻断血流,然后检测放气过程中血流开始间断通过和完全通过的信号。

柯氏音法用听诊技术检测血流间断通过时产生的一组音质和响度逐渐变化的搏动音,分别以柯氏第 1 音与第 5 音确定收缩压与舒张压。现在临床测量血压一般采用柯氏音法。临床常用的血压计有五种:

(1) 水银柱血压计 1896 年意大利 Rive-Roci 发明,它与柯氏音听诊法一起组成了目前临床测量血压的标准方法。

(2) 气压表式血压计 比较轻便,容易携带,但是必须定期与水银柱式血压计进行校准。随着使用时间延长,机械装置常难以保证读数正确,通常读数偏低。