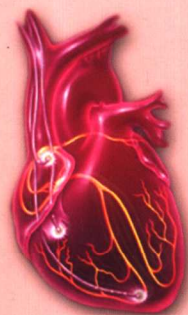


# 实用老年心血管病诊疗学

郭云庚 主 编

SHIYONG LAONIAN XINXUEGUANBING ZHENLIAOXUE



清华大学出版社

# 实用老年心血管病诊疗学

郭云庚 主 编



清华大学出版社  
北 京

版权所有,翻印必究。举报电话:010-62782989 13901104297 13801310933

本书封面贴有清华大学出版社防伪标签,无标签者不得销售。

本书防伪标签采用清华大学核研院专有核径迹膜防伪技术,用户可通过在图案表面涂抹清水,图案消失,水干后图案复现;或将表面膜揭下,放在白纸上用彩笔涂抹,图案在白纸上再现的方法识别真伪。

#### 图书在版编目(CIP)数据

实用老年心血管病诊疗学/郭云庚主编. —北京:清华大学出版社,2004.11

ISBN 7-302-09228-1

I. 实… II. 郭… III. 老年人—心脏血管疾病—诊疗 IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 082233 号

出 版 者: 清华大学出版社 地 址: 北京清华大学学研大厦

<http://www.tup.com.cn> 邮 编: 100084

社 总 机: 010-62770175 客户服务: 010-62776969

责任编辑: 张建平 王 华

封面设计: 萧 疆

版式设计: 肖 米

印 刷 者: 北京季蜂印刷有限公司

装 订 者: 三河市李旗庄少明装订厂

发 行 者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 185×230 印张: 20 插页: 1 字数: 397 千字

版 次: 2004 年 11 月第 1 版 2004 年 11 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 7-302-09228-1/R·69

印 数: 1~3500

定 价: 48.00 元

---

本书如存在文字不清、漏印以及缺页、倒页、脱页等印装质量问题,请与清华大学出版社出版部联系调换。联系电话: (010)62770175-3103 或 (010)62795704

## 编 著 者 名 单

主 编 郭云庚

副 主 编 熊尚全 郭跃进 杨俊华

编 著 者 郭云庚 郭跃进 熊尚全

杨俊华 詹 萍 郑 峰

梁 晖 周大美 杨秉洲

胡世云 施卿卿 廖惠珍

吴德辉 康国辉 李翠云

陈 甦 陈少芳 陈小敏

# 前言

我国已逐步进入老龄化社会,老年性疾病的总发病率逐年增高,尤其是心脑血管、肿瘤和感染性疾病。据卫生部 1997 年的全国卫生统计资料,老年人的主要死因为恶性肿瘤、心血管病、脑血管病和呼吸系统疾病。对这些疾病的防治十分重要。

本书着重收集老年心血管疾病诊疗的近年进展资料编撰而成,可供内科医师,尤其是从事心血管病、老年病的内科医师以及全科医师参考;也可供医学生及老年病者阅读。

本书共分二十四章,就老年常见心血管疾病的病因、发病机制、病理生理、临床表现、诊断、治疗等方面,阐述国内外的新观点、新诊疗方法,具有先进性和临床实用性。编者总结介绍了自己的临床经验,但由于时间匆促,水平有限,必有不少缺点或错误,恳请广大读者和同道批评指正。

本书承蒙中华医学会福建省心血管病学会名誉主任委员、福建省心血管病研究所名誉所长胡锡衷教授审阅指正,特表谢忱。福建省人民医院院长许志福、内科主任郑直,福建省莆田市第一医院领导和清华大学出版社为本书出版给予支持与帮助,也一并致谢!

郭云庚

# 目 录

|                             |             |
|-----------------------------|-------------|
| <b>第一章 老年心血管疾病的特点 .....</b> | <b>(1)</b>  |
| 第一节 老年心血管系统解剖、生理特点 .....    | (1)         |
| 第二节 老年心血管疾病表现特点 .....       | (2)         |
| 第三节 老年心血管疾病治疗特点 .....       | (4)         |
| <b>第二章 高血压 .....</b>        | <b>(7)</b>  |
| 第一节 原发性高血压 .....            | (7)         |
| 第二节 继发性高血压 .....            | (27)        |
| <b>第三章 动脉粥样硬化 .....</b>     | <b>(33)</b> |
| <b>第四章 冠心病 .....</b>        | <b>(47)</b> |
| 第一节 心绞痛 .....               | (51)        |
| 第二节 急性冠状动脉综合征 .....         | (61)        |
| 第三节 急性心肌梗死 .....            | (64)        |
| <b>第五章 心律失常 .....</b>       | <b>(85)</b> |
| 第一节 病态窦房结综合征 .....          | (85)        |
| 第二节 期前收缩 .....              | (87)        |
| 第三节 阵发性心动过速 .....           | (89)        |
| 第四节 心房颤动 .....              | (92)        |

|                       |       |
|-----------------------|-------|
| 第五节    传导阻滞 .....     | (96)  |
| 第六章    心力衰竭 .....     | (101) |
| 第一节    慢性心力衰竭 .....   | (103) |
| 第二节    急性心力衰竭 .....   | (110) |
| 第七章    原发性心肌病 .....   | (115) |
| 第一节    扩张型心肌病 .....   | (115) |
| 第二节    肥厚型心肌病 .....   | (117) |
| 第八章    高脂血症 .....     | (121) |
| 第九章    慢性肺源性心脏病 ..... | (139) |
| 第十章    肺栓塞 .....      | (143) |
| 第十一章    心瓣膜疾病 .....   | (147) |
| 第十二章    感染性心内膜炎 ..... | (151) |
| 第十三章    梅毒性心血管病 ..... | (159) |
| 第十四章    动脉疾病 .....    | (163) |
| 第一节    周围动脉硬化闭塞 ..... | (163) |
| 第二节    血栓闭塞性脉管炎 ..... | (167) |
| 第三节    主动脉夹层 .....    | (169) |
| 第十五章    静脉疾病 .....    | (173) |
| 第一节    静脉血栓形成 .....   | (173) |
| 第二节    静脉曲张 .....     | (176) |
| 第十六章    脑血管意外 .....   | (179) |
| 第一节    脑出血 .....      | (179) |
| 第二节    脑血栓形成 .....    | (183) |
| 第三节    脑栓塞 .....      | (187) |



|                               |       |
|-------------------------------|-------|
| 第四节    短暂性脑缺血发作 .....         | (188) |
| 第十七章    高同型半胱氨酸血症 .....       | (191) |
| 第十八章    心脏骤停与心肺脑复苏 .....      | (193) |
| 第十九章    心血管疾病介入诊断与治疗 .....    | (209) |
| 第一节    冠状动脉造影 .....           | (209) |
| 第二节    经皮冠状动脉成形术 .....        | (216) |
| 第三节    冠状动脉支架植入术 .....        | (227) |
| 第四节    冠状动脉内其他介入治疗术 .....     | (234) |
| 第五节    心律失常的射频消融术 .....       | (239) |
| 第六节    人工心脏起搏器的临床应用 .....     | (244) |
| 第二十章    老年心血管疾病与外科手术 .....    | (261) |
| 第二十一章    老年心血管疾病相关医源性疾病 ..... | (267) |
| 第二十二章    老年心血管疾病运动康复指导 .....  | (271) |
| 第一节    老年高血压病患者的康复 .....      | (271) |
| 第二节    老年冠心病患者的康复 .....       | (280) |
| 第三节    老年心力衰竭患者的康复 .....      | (288) |
| 第四节    老年脑卒中患者的康复 .....       | (293) |
| 第二十三章    老年心血管疾病的饮食营养指导 ..... | (297) |
| 第一节    老年人的营养与膳食 .....        | (297) |
| 第二节    心血管疾病患者的营养与饮食调理 .....  | (303) |
| 第三节    一些相关疾病的饮食调理 .....      | (307) |
| 第二十四章    老年心血管疾病的心理学问题 .....  | (309) |



# 第一章 老年心血管疾病的特点

随着人民生活水平的提高,烈性传染病的消灭或减少,我国人均寿命显著延长,男女平均年龄都达到 70 岁以上,老年人口已超过人口总数的 10%,中国进入了老龄化社会,老年人的健康备受关注。心脑血管疾病作为老年人最常见的疾病和多发病,目前已成为老年人致死和致残的首要原因。心血管疾病的防治是改善老年人健康,提高老年人生活质量以及减轻家庭和社会负担的重要工作。老年人应当享受到社会应有的关爱。

## 第一节 老年心血管系统解剖、生理特点

### 一、心 脏

1. 心肌 心脏“生理性”老年化,心脏大小,重量保持不变。部分老年人可因心脏长期经受劳累,使心肌略有增厚,体积增大,重量稍增加。老年人的心脏心肌纤维减少,结缔组织增加,类脂质沉积,瓣膜结构有钙质沉着。心肌纤维内有脂褐质沉积,使心脏呈棕褐色。约 50% 70 岁以上老年人心血管系统有淀粉样变性。老年人的心血管代偿失调约 25% 是由心脏淀粉样变引起的。

2. 心瓣膜和心内膜 由于血液流体压力的影响,老年人心瓣叶和瓣环可发生纤维化,且随增龄而加重,瓣膜变厚、僵硬,瓣膜缘增厚,部分形成纤维斑块,可有钙化灶。瓣叶交界处可有轻度粘连,以二尖瓣和主动脉瓣比较显著,导致瓣膜变形,影响瓣膜的正常闭合,有二尖瓣和主动脉瓣血液反流,临床上可能听到瓣膜杂音,但很少导致狭窄。上述改变称为“老年退行性心瓣膜病”。心内膜改变主要是内膜增厚、硬化。由于左侧心房和心室血流压力和应力影响较大,故受累较右侧房室明显。心包膜下脂肪增多。

3. 心脏传导系统 随年龄增长有老化现象,窦房结起搏细胞(P 细胞)减少,60 岁以后减少更快,75 岁以后窦房结起搏细胞减少 10%,导致

自律性降低,故老年人心律较慢。结间束心肌纤维明显减少,线粒体发生萎缩改变,胶原纤维增加。房室结和希氏束总干改变可能较轻,但也有弹性纤维逐渐增多,脂肪浸润或钙化。60岁以后左束支往往丧失一些传导纤维,常常达到原有传导纤维的一半以上,这些部位多有硬化和微小钙化,合并传导阻滞称为 Lev 氏病,可能是老龄过程加重的表现。

4. 心血管自律神经的改变 呼吸性心律不齐随年龄增加而较不明显,可能是由于迷走神经活动降低所致。从颈动脉窦和主动脉压力感受器反射的研究表明,老年人机体内环境平衡调节机制的敏感性降低。压力感受器位于血管壁,管壁变形可产生生理效应。老年人血管壁可伸张能力下降,故压力感受器活动能力下降。老年人  $\beta$  受体对激动剂 (agonist) 或拮抗剂 (antagonist) 的敏感性均降低。

5. 心脏功能的改变 心脏收缩和舒张功能减退,心肌老化,顺应性减退,收缩功能每年下降约 0.9%,心搏出量随增龄每年下降约 1%。心搏指数 65 岁时比 25 岁时减少 40%,但静息时射血分数则仍较正常。心肌收缩力降低的程度与肌原纤维中三磷酸腺苷酶 (ATPase) 活性降低相关。左室顺应性降低,舒张功能下降。心血管功能储备随年龄变老而显著降低。

## 二、血 管

1. 动脉系统 表现为动脉硬化,大动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉等中等大的动脉和微小动脉均有改变,表现为动脉内膜增厚,内弹力板呈斑块状增厚;中层纤维减少,弹力纤维变性,胶原纤维增生,透明性变或钙盐沉着,血管变脆。随年龄的增长,在单位面积内,有功能的毛细血管数量减少,毛细血管通透性降低,血流减慢。

2. 静脉系统 也出现老龄化改变,表现为静脉血管床扩大,静脉壁张力和弹性降低,全身静脉压降低。

## 第二节 老年心血管疾病表现特点

### 一、老年心血管疾病表现特点

1. 较多复合病变 机体年老,易有多器官、多系统病变并存,使病情复杂化和加重。例如老年高血压患者常伴缺血性心脏病(冠心病),肺源性心脏病亦常与冠心病合并存在,使诊断和处理问题更加复杂。高血压病患者进入老年期往往出现 2 型糖尿病的临床表现,加速了动脉硬化的进程。高血压病合并高脂血症、肥胖和糖尿病(代谢综合征)者很常见。老年人的一些常见病,如消化系统或呼吸系统肿瘤或前列腺疾病需行外科手术时常因伴有心血管疾病尤其是心功能不全和严重高血压而令人棘手。老年人亚临床的脑缺血

或心肌缺血常因患上一些其他病症而突然加剧。非心血管疾病外科手术诱致脑梗死和心肌梗死者时有发现。因手术或治疗感染性疾病采用的大输液常可诱发急性左心衰竭甚至肺水肿。老年人非致命性疾病如腹部手术、下肢或脊椎骨折休养过程中卧床较久,可能在病情改善时突然发生急性肺栓塞死亡,或在急性疾病明显改善或稳定时进入衰老状态,终难恢复。这些情况都需临床医生警惕并采取预防措施。

2. 老龄患者对疾病的反应 衰老导致多脏器退行性改变,使老年人的反应性降低,感觉迟钝。发病时自觉症状可能较不明显,例如发生急性心肌梗死时胸痛可能较不明显,而是发生晕厥或神志淡漠,易被人误认为脑缺血而耽误处理。老年人往往同时存在多脏器病变,当出现某一症状,例如气喘,不易判定是心力衰竭或是哮喘,容易给心力衰竭患者误用 $\beta$ 受体激动剂,导致病情恶化。多系统病症、体征可能彼此影响或相互重叠。例如蛋白尿究竟是高血压、糖尿病还是前列腺肥大病变所致。老年人记忆或认知功能减退,可能无法准确反映病症的症状和经过,忘记用药,致使临床医生较难采集完整、准确的病史。老年人常因体弱,不能承受一些特殊的检查,例如严重高血压或显著的动脉硬化,常难耐受消化道或呼吸道的内镜检查,可能导致临床疾病较高的误诊或漏诊率。一组70岁以上老年患者的疾病临床诊断与病理诊断的对照,发现重要疾病的误诊率达18.3%,漏诊率达13.2%。老年人易因劳动、情绪激动等因素导致血压骤然升高;易因感染、失水、出血或手术导致休克。

## 二、老年心血管疾病症状特点

1. 心绞痛和心肌梗死 老年人由于感觉较迟钝,心绞痛或急性心肌梗死症状可不典型,无痛性病例增多。80岁以上老年人心肌梗死时无疼痛症状者可高达60%。可突然出现气急、头晕、咽部堵塞感或濒死感。老年人胆道疾病发生率较高,原有的胆石症病史可能引起误导。老年人由于冠状动脉慢性不完全堵塞,侧支循环生成,发生心肌梗死可能呈非透壁性,即所谓非Q波心肌梗死,较多见于老年人。

2. 呼吸困难 老年人心脏储备功能较差,不但心脏本身的疾病如冠状动脉缺血,退行性瓣膜损害或心律异常等均可能导致呼吸困难,一些心外因素如肺部感染或静脉大输液亦常导致呼吸困难。老年人常有肺气肿,使肺功能减退,有时在急诊情况下不易判定是心源性或是肺源性所致的呼吸困难。新近应用急诊测定脑钠肽(BNP),有助于区别心力衰竭和哮喘所致的呼吸困难,心力衰竭时BNP增高,肺疾患时则没有变化,其敏感性和特异性均较高。急性自发性气胸和急性肺栓塞都有突然发生呼吸困难和剧烈胸痛,易误诊。

3. 晕厥或意识障碍 老年人常见的急诊,脑动脉供血不足或颅内出血常发生短时间晕厥或意识丧失,事后患者的诉说或由他人代诉表达常常不清,诊断可能周折。

阵发性室上性或室性心动过速、阵发性频速型心房颤动,高度房室传导阻滞或窦房结功能衰竭均有可能导致晕厥。就诊时如仍有心律失常,则较易确认,如心律失常发作已消

失,则易漏诊误诊,临床医生应有一定警惕。

4. 低血压 老年人压力感受器随增龄有所下降,且自主神经功能不全,突然改变体位,主要是从卧位站立时或站立过久,其收缩压一时降低超过 4.0 kPa(30 mmHg)或舒张压下降超过 2.7 kPa(20 mmHg)者,易发生低血压晕厥。老年人患单纯收缩期高血压者较多,由于动脉壁硬化,顺应性下降,故收缩期血压上升特别显著。单纯收缩期高血压患者可能对降压药物表现得特别“顽固”,临床医生可能单凭收缩压水平给予强烈的血管扩张药物或用大剂量多品种联合,惟求速降,甚至导致体位性低血压。 $\alpha$ 受体阻断剂的首剂反应亦常见,可导致低血压晕厥。必须指出,不少体位性低血压患者晕厥倒地时,紧急测量血压可能不低,甚至仍高于正常,医生需注意测量立位或坐位的血压,以免漏诊。

5. 周期性呼吸 又称潮式呼吸(Cheyne-Stokes 呼吸),为延髓呼吸中枢受压或血流量减少的表现,见于中枢神经病变或心力衰竭,常见于 65 岁以上的患者,提示病情严重,该症应与老年人睡眠性呼吸暂停综合征(sleep apnea syndrome)区别,后者呈慢性经过,深睡时呈典型潮式呼吸,多有巨大鼾声,伴周期性长间歇,每次呼吸间歇 10 s 以上,每小时 5~6 次,整个睡眠过程可能反复发作 30 次以上,多见于肥胖老年人。睡眠性呼吸暂停患者较易发生脑缺血。

(郭云庚 郭跃进)

### 第三节 老年心血管疾病治疗特点

老年人生理功能减退,使机体对药物的吸收、代谢、排泄和耐受力等与年轻人比较都有一定差异,药物的不良反应发生率随增龄而有所增加。老年人有多脏器患病倾向,对特定疾病治疗药物的选用、药物用法(如用药途径)等都宜更加审慎。

#### 一、老年人药效学特点

老年人器官呈老年性改变,功能降低,受体数目减少,对药物的亲和力和敏感性均发生变化。自主神经的反应性改变,机体的内环境稳定调节作用与适应能力下降,因此对许多药物的敏感性增高,药物作用增强,不良反应增多。

例如老年人对强心苷的敏感性增强,中毒率增高,老年人由于冠心病心肌缺氧,较易因强心苷导致异位心律或传导阻滞。再则,老年人较易发生电解质紊乱,合用噻嗪类等利尿剂导致的低血钾倾向,也易增加强心苷的毒性。

老年患者窦房结功能下降,对 $\beta$ 受体阻断剂的负性变异性作用较为敏感,有些病例原先只表现有轻度窦性心动过缓,接受普通治疗剂量的 $\beta$ 受体阻断剂时发生严重的心率减慢。

虽然,老年人对 $\beta$ 肾上腺素介导的功能衰退,理论上说,老年人对 $\beta$ 肾上腺素能激动药的反应,随增龄可有下降的趋势,但在临床上,有些老年患者因心力衰竭发生气喘,误用了 $\beta$ 受体激动药气雾吸入,尤其是吸入量较大时,因正性变速作用和心肌耗氧量增加,使病情急剧恶化或致死者,国内外均有报道。

老年人心力衰竭常使用利尿剂,噻嗪类利尿剂抑制肾脏远曲小管对钠、钾和氯的再吸收。由于老年人肌肉组织减少,体内钾总量减少,加上心力衰竭时进食可能不足,钾摄入减少,利尿剂过量使用容易导致低血容量、低钾血症和低氯性碱中毒。加用保钾利尿剂如螺内酯(安体舒通)、氨苯蝶啶或阿米洛利可预防低血钾,但老年人可能有潜在的肾功能下降,需警惕钾潴留,尤其是与血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)同时使用者应监测血清钾。

## 二、老年人药代动力学特点

随年龄增长,老年人血浆蛋白有所降低,药物与血浆蛋白结合的减少,可使血浆蛋白结合型药物如华法林或普萘洛尔在血中的游离浓度增高,即血药浓度增加,老年人应用此类药物时宜酌减剂量。此外,老年人常常需要同时应用多种药物,由于药物间的相互作用,一种药物可能将另一种药物从血浆蛋白中置换出来,即所谓竞争性结合,致使血药浓度增高,可能起不良作用。

许多药物经肝脏代谢,此类药物在首次通过肝脏时,部分被代谢或灭活,称为“首过效应”。老年人肝脏的重量减轻,功能性肝细胞减少,肝血流量下降,肝微粒体药物代谢酶的能力下降。因此,对主要由肝脏代谢灭活的药物影响较大。例如普萘洛尔、利多卡因和强心苷等药物可能导致血药浓度增高或消除延缓而出现副作用,故需小心观察,必要时适当减量。

老年人肾功能趋于下降,65岁以上老年人肾小球滤过率比30岁以下年轻人约降低35%。一些主要经肾排泄的药物在老年人体内清除缓慢,地高辛即是其中之一。

## 三、老年人用药原则

1. 明确用药指征 治疗前尽可能确定诊断,了解以往用药史,治疗权衡利弊,目的性强。

2. 全面了解药物的特点 需对药物的药理作用、副作用、相互作用有深刻的理解。例如老年高血压患者可能伴有慢性阻塞性肺气肿,采用降压药物慎用 $\beta$ 受体阻断药。老年单纯收缩期高血压患者慎用神经节阻断药以免发生直立性低血压。老年心力衰竭患者长期应用噻嗪类利尿剂、呋塞米或利尿尿酸除应防止低血钾外,还应注意引起糖耐量下降和尿酸升高副作用。老年人心动过缓或传导阻滞应用莨菪类药物时,应特别注意眼压上升,忌用于青光眼和前列腺肥大患者。

3. 用药品种宜简单 给药以口服为主,除不得已,勿滥用静脉注射或大输液。当前有

些临床医生有滥用静脉输液的倾向,引起较多的副作用,亟须避免。凡能口服的药物禁用静注。

4. 帮助给药 老年人视力差,记忆力不好,甚或认知能力开始减退,依从性差,强调用药需有年轻人、亲属、医务人员等参与帮助给药。

5. 选药严谨 尽量选择毒性低、疗效好的药物,一些价格高昂的“新药”,其疗效常不与价格成比例。不少老年人支付能力有限,医生选用药物应注意疗效价格比,尽量使老年人能够完成治疗过程。

(郭跃进 郭云庚)

## 参 考 文 献

- 1 郭云庚,等译. 老年心血管疾病的防治. 福州:福建科学技术出版社,1990:1~158
- 2 崔致贤. 老龄心脏病的临床问题. 见:张宁仔主编. 心血管病学. 北京:人民军医出版社,1999:861~876

## 第二章 高 血 压

高血压是以动脉血压过高为特征,并可导致心、脑、肾等重要脏器功能性和器质性损害的全身性疾病。年龄在 60 岁以上,未用影响血压药物的情况下,经 3 次或非同日测量,收缩压 $\geq 18.7$  kPa(140 mmHg)或(及)舒张压 $\geq 12.0$  kPa(90 mmHg)者,属老年性高血压。引起高血压的原因未明者,称为原发性高血压(essential hypertension),占所有高血压的 95%,而一些病因已经明确的高血压患者则称为继发性高血压(secondary hypertension),约占高血压的 5%。

### 第一节 原发性高血压

原发性高血压为老年人的常见病和多发病,是导致老年人脑卒中、冠心病、心力衰竭、肾功能衰竭和主动脉夹层等病变的重要原因。原发性高血压的高发病率、高致残率和高病死率严重影响老年人的健康和生活质量。

#### 一、流行病学

高血压在世界各国的患病率很高,工业化程度越高的国家,高血压患病率有越高的倾向。西方国家如瑞典、美国、澳大利亚等成人高血压患病率约 10%~20%,非洲国家高血压患病率差异较大,约 3%~30%,亚洲国家如中国、日本、新加坡等国家高血压患病率约在 10%~15%之间。全球已有约 10 亿高血压患者。

据我国卫生部 1991 年组织的抽样调查,我国高血压的患病率达到 11.26%。较之 1979~1980 年,10 年间增高 25%,即 20 世纪 90 年代初期我国已有高血压患者 9500 万人。据 1996 年的调查,这种升高的趋势仍在继续,估计我国目前高血压患者已超过 1 亿人。据统计 60 岁以上人群,高血压的患病率达 1/3,而 65 岁以上者高血压患病率达 1/2。每年因高血压导致的心、脑、肾并发症致死者将近 1200 万人。



随着社会的进步、烈性传染病的消灭或减少、人民生活水平的提高,人群平均寿命在增高,我国 60 岁以上的老年人口已达到 10% 以上,进入老龄化社会,老年人的高血压问题备受关注。

高血压的患病率虽高,但与防治工作关系密切的知晓率、治疗率和控制率则甚低。1991 年的调查显示,高血压的知晓率城市为 36.3%;农村为 13.7%;治疗率城市为 17.4%;农村为 5.4%;控制率即经治疗收缩压  $<18.7$  kPa (140 mmHg),舒张压  $<12.0$  kPa (90 mmHg) 仅 2.9% (城市 4.2%,农村 0.9%)。虽然,据 Inter ASIA 2000~2001 年抽样报告,我国高血压知晓率、治疗率和控制率分别升至 44.77%,28.27% 和 8.1%,有较大增长,但与《美国预防检测、评估与治疗高血压联合委员会第七次报告》中的三率 70%,59% 和 34% 比较仍有很大差距。

流行病学研究表明,高血压是心血管疾病发病的重要危险因素:

1. 脑卒中 中国是脑卒中的高发国家,我国 10 组人群前瞻性研究表明,血压水平和脑卒中发病的相对危险呈对数线性关系,即在控制了其他危险因素之后,基线收缩压每升高 1.33 kPa (10 mmHg),脑卒中发病的相对危险增高 49% (缺血性卒中增高 47%,出血性卒中增高 54%);舒张压每增高 0.53 kPa (5 mmHg),脑卒中危险增高 46%。在中国和日本等东亚人群中,血压升高对脑卒中发病的强度约为西方人群的 1.5 倍。中国老年收缩期高血压临床试验 (Syst-China) 显示在 60 岁以上老年收缩期高血压患者中进行随机化的临床对照试验,随访 4 年后,降压治疗组比安慰剂对照组脑卒中死亡率降低 58%,差异显著。表明有效降低血压能降低致死性及脑卒中的发生。说明血压升高是中国人群中脑卒中发病的最重要危险因素。

2. 冠心病 高血压是西方人群冠心病的独立危险因素,已由 Framingham 研究及以后多项的前瞻性研究所证明。不论是稳定或不稳定的收缩期或舒张期高血压,在任何年龄、任何性别,都是冠心病的独立危险因素之一。我国首都钢铁公司男职工冠心病危险因素的前瞻性研究显示,收缩压在 16.0~18.5 kPa (120~139 mmHg) 的人,冠心病发病的相对危险比收缩压低于 16.0 kPa (120 mmHg) 者增高 40%,收缩压在 18.7~20.0 kPa (140~150 mmHg) 者则增高 1.3 倍,同样说明高血压对冠心病发病的作用。

3. 心力衰竭和肾脏疾病 有高血压病史的患者发生心力衰竭的危险,比无高血压病史者高 6 倍;而舒张压每降低 0.53 kPa (5 mmHg),可能使发生终末期肾脏病的危险减少 1/4。

## 二、病因与发病机制

### (一) 发病因素

原发性高血压病因未明,其发病与多种因素有关,不同的病例发病因素不尽相同。

1. 遗传因素 高血压病有明显的遗传倾向。流行病学调查表明,双亲均无高血压者,其子女发生高血压的几率约为3%;若父母一方有高血压,子女发生高血压的几率约为28%;双亲均有高血压者子女发生高血压的几率约为46%。同卵孪生子间血压的一致性较异卵孪生同胞更为明显。高血压是多基因疾病,参与高血压病发病过程的基因(候选基因)可能有5~8种。多个“微效基因”的联合缺陷可能是导致高血压的基础。

2. 钠盐摄入 我国北方人每日摄入食盐约12~18 g,南方人约仅8~10 g,高血压的患病率亦呈北方高,南方低的倾向。有人调查,每日摄盐低于2 g者,几乎不发生高血压;每日3~4 g者高血压患病率为3%;每日4~15 g者高血压患病率15%;每日超过20 g者高血压患病率约30%。有人研究,每日摄入食盐量增加2 g,收缩压可升高0.27 kPa(2 mmHg),舒张压可增高0.16 kPa(1.2 mmHg)。钠盐摄入过多,造成细胞外液容量增多,使心脏排血量增加,血管平滑肌细胞内钠水平增高,致血管收缩反应增强。因此,外周血管阻力升高,导致血压上升。高钠饮食所致的高血压,尚有遗传因素参与,有所谓盐敏感或非盐敏感者。所以,改变钠盐摄入亦不能影响所有人的血压水平。

3. 钾或钙 Kesteloot等发现,每1 mmol/L钾的降压作用为每1 mmol/L钠升压作用的3倍。食物中钙不足可能促使血压增高。我国10组人群对比研究结果表明,每日钙摄入量与血压水平呈负相关,日均钙摄入量增加100 mg,平均收缩压水平可下降0.334 kPa(2.5 mmHg),舒张压水平可下降0.17 kPa(1.3 mmHg)。但钙用于治疗高血压的效果尚有争议。

4. 脂肪酸 降低膳食中总脂肪,增加不饱和脂肪酸减少饱和脂肪酸,使不饱和脂肪酸与饱和脂肪酸的比值从0.25提高至1.0,可使血压下降约1.07 kPa(8 mmHg)。

5. 肥胖 体重指数[BMI=体重(kg)/身高<sup>2</sup>(cm)]与血压呈显著正相关。前瞻性研究表明,基线BMI每增加1,5年内发生高血压危险增加9%。

6. 精神心理因素 长期的精神紧张、焦虑、压抑成A型性格等状态,使大脑皮层兴奋抑制平衡失调,皮层下神经中枢功能紊乱,交感神经兴奋性增加,其末梢释放儿茶酚胺增加,致小动脉收缩,心搏出量增加,易使血压增高。

7. 血管内皮功能异常 血管内皮通过代谢,生成、激活和释放血管活性物质,对血液循环、心血管功能调节起重要作用。内皮细胞生成前列环素(PGI<sub>2</sub>)和内皮源性舒张因子(EDRS)即一氧化氮(NO),能使血管扩张。还能生成内皮素(ET-1)、血管收缩因子(EDCF)和血管紧张素Ⅱ等,可使血管收缩。

高血压时,NO生成减少而ET-1增加,血管平滑肌细胞对舒张因子的反应减弱,而对收缩因子反应增强。

8. 胰岛素抵抗 胰岛素的作用是促进靶细胞对葡萄糖的摄取和利用。若此种效应的敏感性降低,称为胰岛素抵抗(IR)。临床上约有50%的高血压患者存在胰岛素抵抗,有的观察发现83.4%的高血压患者存在胰岛素抵抗。高血压合并肥胖者几乎都存在胰