

中华医学会远程继续医学教育全科教材

GAOXUEYA

高血压

伏军贤 / 闫波 ⊙ 主编

學苑出版社



中华医学会远程继续医学教育全科教材

高 血 压

伏军贤 闫 波 主编

123456

学苑出版社

主 编 伏军贤 闫 波
副 主 编 姬新才 孙 励 封立雪
编 者 秦国荣 王菊兰 周肇英 尹贻明
刘丹平 宗 媛 于叔麒
特约编辑 王瑞儒 赵新健

图书在版编目(CIP)数据

高血压/伏军贤,闫波主编. —北京:学苑出版社,
2001.9

中华医学会远程继续医学教育全科教材
ISBN 7-80060-571-X

I. 高… II. ①伏…②闫… III. 高血压-诊疗-
远距离教育;终生教育-教材 IV. R544.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 069332 号

学苑出版社出版发行

北京市万寿路西街 11 号 100036

永清印刷厂印刷 各地书店经销

787×1092 16 开本 6.75 印张 105 千字

2001 年 10 月北京第 1 版 2001 年 10 月北京第 1 次印刷

印数:3000 册 定价:13.50 元

中华医学会远程继续医学教育全科教材

编辑委员会

顾	问	钱信忠	陈敏章	陆道培					
名誉主任委员		邵孝铨	王一镗						
主任委员		戴行锴							
副主任委员		闫波	杨民	佟维训	封立雪	英立平	王瑞儒		
委	员	于学忠	于俊杰	马昆	马中富	马志泰	王波	王超	王立信
		王永华	王光彦	王学书	王学忠	王恩普	王建璋	王瑞儒	邓普珍
		邓朝晖	史大望	史臣尧	史银良	叶孙钦	冯正骏	卢胜春	闫波
		伏军贤	孙启	孙万茂	孙树杰	伍时秋	江一清	朱均	朱宇清
		朱继瑞	刘毅	刘远新	刘保池	林长喜	安捷	安全会	先进美德
		李恬	李萍	李睿	李广仁	李月喜	李奇林	李勇枝	李玲玲
		李俊先	李逢林	李清朗	李燕华	张红	张岩	张建	张超
		张颖	张玉琛	张向东	张远兵	张秀珍	张连第	张连祥	张思坦
		张跃义	张桂芝	张晓萍	张素英	张登学	张普柱	张福全	佟维训
		吴允孚	吴忠东	吴晋普	沈洪	何忠杰	杨捷	杨仁杰	杨亚非
		杨菊平	杨盛林	杨瑞欣	陈自力	陈明玉	陈学明	陈晓雄	陈清亮
		陈锡厚	陈鹤英	余成敏	苏晓贤	肖荔生	汪承柏	岳茂兴	罗怡
		英立平	孟庆林	周保利	周树荣	赵莉	赵文友	赵若华	赵瑞丽
		赵新建	金武明	屈凤莲	郑景生	茅志成	贺刚	侯晓平	封立雪
		胡其义	郝桂芳	姜法文	冠学斌	姚白泉	高世明	高泽川	奚乃华
		顿继红	顾正平	袁龙	袁兆阁	徐家相	徐新华	贾世俊	贾堂宏
		秦桂玺	索艾生	郭忠奎	郭茂德	黄冬春	黄海峰	康少华	梁继伦
		傅研	傅正和	傅世英	韩巍	蒋健	程大光	程宏水	董大郡
		谢苗荣	廖群雁	黎达华	樊雨良	冀振威	戴行锴		

前 言

随着我国医疗体制改革的不断深入,大量医务人员充实到广大社区,全科医生的培训成为当务之急。为此,我们组织有关专家编写了远程继续医学教育全科教材。

近 50 年来,由于我国经济建设的发展,人们生活水平的明显提高,许多疾病在很大程度上已得到控制,这要归于我国整体医疗水平的提高和全体医务人员的努力。但是,由于我国基础医疗保健网络的落后和医生与患者比例相对较低,许多大医院人满为患,医疗质量无法完全保障。

在欧美发达国家,大量的患者都首先接受社区医生和家庭医生的初步诊断和治疗,即所谓的“小病在社区,大病去医院”,社区医疗承担着医疗保障的重要作用。

我国开展社区医疗服务才刚刚开始,未来应有百万医务人员将充实到社区第一线,而全科医生的严重缺乏,势必影响社区医疗服务的开展。为此,大力开展全科医生培训,意义重大。

张文康部长曾说过,我们在用有限的医疗资源从事世界上最大规模的医疗事业。如何利用现有的资源,加快我国初级医疗保健网络建设,其出路就是尽快培养全科医生充实到社区。

随着网络时代的来临,远程继续医学教育以它特有的缩小时空差距、方便快捷、直观生动、节约费用开支等诸多优势,对提高我国整体继续医学教育水平和普及教育发挥着越来越重要作用。因此,适时开展远程继续医学教育和全科医生培训,无疑具有无限广阔的前景。

远程继续医学教育全科教材力求系统化、规范化,深入浅出,通俗易懂。为了便于广大读者阅读,教材的编写形式不同于常规医学书籍。对疾病产生原因、症状、诊断、治疗和预防,侧重介绍一般性常用的知识,对于专业性极强的或特别复杂的诊治方法只作简单介绍。同时,通过中国远程医学网(WWW. Telmedicine. com. cn)为学习者提供了与专家、同仁交流的平台,增加了一种新的学习方式。

全科教材为从事社区服务的医务人员提供了较全面的参考资料,同时也为一般居民自我防病健身提供了简明易懂的医学科学普及知识。这是一部具有可读性和实用性的读物。

中华医学会远程医疗会诊中心

目 录

第一章 高血压的基本知识	(1)
第一节 高血压的基本概念	(2)
1. 影响血压的因素	(3)
2. 血压是怎样形成的	(4)
3. 血压是怎样调节的	(5)
4. 血压的波动性	(6)
5. 潜在性高血压	(6)
6. 原发性高血压与继发性高血压	(7)
第二节 测量血压的正确方法	(7)
1. 如何正确使用血压计和测量血压	(8)
2. 测量血压的注意事项	(8)
3. 测量血压的常见错误原因及影响因素	(9)
4. 血压计的选择	(9)
5. 什么是偶测血压	(10)
6. 24 小时血压测量	(10)
第三节 高血压发病的有关因素	(11)
1. 高血压的形成原因	(12)
2. 影响高血压的发病因素	(13)
3. 高血压对心、肾、脑的损害	(14)
4. 对原发性高血压病认识的新观点	(15)
5. 高血压在我国的流行特点	(16)
第二章 高血压诊断	(18)
第一节 高血压分类	(18)
1. 按病因分类	(18)
2. 按病人的血压水平分类	(18)
3. 按病人血压危险绝对水平分类	(19)
第二节 原发性高血压	(21)
1. 临界性高血压(Ⅰ级高血压亚组)	(21)

2. 缓进型高血压	(21)
3. 高血压急症	(21)
4. 单纯性收缩期高血压	(24)
5. 儿童及青年高血压	(25)
第三节 原发性高血压的诊断	(27)
1. 高血压病的临床症状	(27)
2. 高血压病的有关检查	(28)
第四节 高血压并发症	(33)
1. 高血压性心脏病	(33)
2. 高血压左室肥厚	(34)
3. 高血压并冠状动脉粥样硬化性心脏病	(35)
4. 高血压并主动脉夹层动脉瘤	(37)
5. 高血压与动脉硬化	(38)
6. 高血压与糖尿病	(38)
7. 高血压与脑出血、脑梗塞	(39)
8. 高血压与大脑萎缩	(40)
第五节 症状性高血压(继发性高血压)	(41)
1. 引起症状性高血压的常见原因	(42)
2. 急性肾小球肾炎所致的高血压	(42)
3. 慢性肾小球肾炎所致的高血压	(43)
4. 慢性肾盂肾炎所致的高血压	(44)
5. 多囊肾所致的高血压	(44)
6. 肾血管性高血压	(44)
7. 嗜络细胞瘤所致的高血压	(45)
8. 原发性醛固酮增多症所致高血压	(46)
9. 柯兴氏综合征所致的高血压	(47)
10. 妊娠高血压综合征	(48)
11. 先天性动脉狭窄所致的高血压	(50)
12. 大动脉炎所致高血压	(50)
13. 原发性甲状旁腺机能亢进所致高血压	(51)
14. 甲状腺机能亢进与减低所致高血压	(51)
15. 肾肿瘤所致高血压	(52)
16. 绝经期高血压	(52)
17. 肺源性高血压	(52)

18. 睡眠呼吸障碍性高血压	(53)
19. 高原性高血压	(53)
20. 肥胖性高血压	(53)
21. 白大衣性高血压	(54)
 第三章 高血压病的治疗及预防	(55)
第一节 高血压病的治疗目标及策略	(55)
1. 治疗目标	(55)
2. 治疗策略	(55)
3. 非药物治疗	(57)
4. 高血压的药物治疗	(59)
第二节 特殊类型高血压或并发症、合并症的治疗	(69)
1. 老年高血压	(69)
2. 高血压左室肥厚	(69)
3. 冠心病心绞痛或心肌梗死	(69)
4. 高血压合并心衰的治疗	(70)
5. 高血压合并糖尿病	(70)
6. 高脂血症	(71)
7. 脑血管病	(72)
8. 肾脏损害	(72)
9. 妊娠高血压	(72)
10. 围手术期高血压	(73)
11. 高血压危象	(73)
第三节 高血压的中药治疗	(73)
1. 中成药辨证施治	(73)
2. 中草药辨证施治	(76)
 第四章 高血压病的预防与康复	(78)
第一节 高血压病的社区防治	(78)
1. 健康教育	(78)
2. 人员培训	(78)
3. 改变不良环境	(79)
4. 高血压病人的检出、治疗和随访	(79)
5. 疾病和危险因素检测	(79)

6. 社区计划的评估	(79)
7. 生活方式的指导	(80)
第二节 体育锻炼	(80)
1. 坚持长久的体能锻炼	(81)
2. 适当的运动项目及注意事项	(81)
第三节 合理的饮食	(82)
1. 高血压病人的饮食选择	(82)
2. 高血压病人适合吃哪些油	(83)
3. 限酒、慎茶与咖啡	(83)
4. 高血压病人多补钾	(84)
5. 应多吃有降脂作用的食物	(84)
第四节 生活保健	(85)
1. 生活环境	(85)
2. 心理状态	(86)
3. 家中进行血压监测	(86)
4. 自身预防	(86)
5. 工作与休息	(87)
6. 婚姻与性生活	(87)
7. 控制体重	(88)
8. 冬季保健	(88)
9. 忌烟	(89)
10. 看电视和睡眠	(89)
附·治疗高血压的常用药物	(91)

第一章 高血压的基本知识

1999年2月出版的《WHO/ISH 高血压治疗指南》将高血压定义为:未服抗高血压药情况下,收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。1991年的普查显示,我国高血压患病率已达11.26%,较1979年~1980年10年间增高25%,即90年代初,我国已有高血压患者9600万。高血压的知晓率为城市36.3%,农村13.7%;治疗率城市17.4%,农村5.4%;控制率(经治疗收缩压 $< 140\text{mmHg}$,舒张压 $< 90\text{mmHg}$)仅2.9%(城市4.2%,农村0.9%)。据1996年调查,我国高血压患病率升高的势头仍在持续。90年代,我国更加重视高血压的群体防治工作,制定了《全国心血管病社区人群防治1996~2010年规划》,1997年起在全国23个省、市、自治区建立了以高血压防治为重要内容的慢性非传染性疾病综合防治示范点,1998年卫生部正式确定每年10月8日为“全国高血压日”,在全国范围内掀起了防治高血压宣传活动的高潮。防治高血压是防治心血管病的关键。随着人口老龄的进程加速,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、冠心病的发病率,死亡率仍将继续增高。

高血压是一个长期逐渐进展的慢性疾病,最终将导致心、脑、肾和血管病变,发生脑血管病、左心室肥厚、充血性心力衰竭,主动脉夹层,慢性肾功能衰竭等严重威胁生命与健康的并发症。

在我国,高血压的主要直接并发症是脑血管病,尤其是脑出血。血压越高,并发症的发生率也越高,其中已确诊的高血压患脑血管病的相对危险性是正常血压者的32倍,I级高血压亚组患脑卒中的相对危险性也达正常血压者的9倍。高血压同时又是动脉粥样硬化,例如冠心病、周围动脉栓塞性疾病等的最重要危险因素之一。

约70%高血压者属于轻型,病情进展较缓慢,并发症一般发生在高血压起病后15~20年左右,影响高血压发生并发症的主要因素,除了血压(包括收缩压和舒张压)水平外,性别、病程、年龄、靶器官受损程度等因素也起了显著作用。另外,有少数高血压呈急进型或恶性发展,起病急、病程短,舒张压常持续在17.4kPa(130mmHg)以上,并发眼底出血,渗出或视乳头水肿。急进型和恶性高血压虽经积极降压治疗,5年生存率仍只达61.1%,尿毒症常是其最主要的直接并发症和死亡原因。

第一节 高血压的基本概念

血液在血管内流动,对血管壁产生的侧压力称为血压。

人的血管分为动脉和静脉两种,因此血压也有动脉血压和静脉血压之分。静脉血压因为数值很低,用血压表测不出来,因此,我们常说的血压是指动脉血压,而且是用血压计在肱动脉上测得的数值来表示,以前一直用毫米汞柱(mmHg)为单位,近几年按照国际标准统一规定改用千帕(KPa)为单位表示。毫米汞柱与千帕之间的换算方法为:1千帕=7.5毫米汞柱,1毫米汞柱=0.133千帕。

我们通常说的动脉血压包含收缩压和舒张压两个数值。收缩压是指心脏在收缩时血液对血管的侧压力;舒张压是指心脏在舒张时血液对血管壁的侧压力。医生记录血压时,如果为16/10kPa(或120/75mmHg),则16kPa或120mmHg表示收缩压,10kPa或75mmHg表示舒张压。

正常人的血压随年龄而有所变化,而且在不同的生理情况下又有一定的波动幅度。因此,正常血压和不正常血压之间难以划定一个明确的界限,只能从调查人群中取出一个相对的范围。

《1999WHO/ISH 高血压治疗指南》的分类标准详见表1。

表1 血压水平的定义和分类(WHO/ISH)

类别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高值	130~139	85~89
1级高血压(“轻度”)	140~159	90~99
亚组:临界高血压	140~149	90~94
2级高血压(“中度”)	160~179	100~109
3级高血压(“重度”)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90
亚组:临界收缩期高血压	140~149	<90

人体血压不但受到心脏射血功能、体循环阻力、血管壁张力,血管中血液容量、血液的组成成分等方面的影响,还要受人体神经、内分泌等调节,因此血压的测量数值就必然会有波动,出现上午测血压和下午测血压所得数值不一致,甚至一天测几次,每次数值都不一致的现象。血压具有波动性,在运动、饱餐、生气、激动、做梦、性交、大便、吸烟时血压都可升高,而休息和安静时血压可偏低。因此,在诊断高血压时,必须多次测量血压,至少有连续两次舒张期

血压超过正常值才能确诊为高血压,仅仅一次血压升高者不能确诊为高血压,还需要随访观察。

此外,因为收缩压高低主要取决于心脏收缩力的大小和心搏出量的多少及大动脉的弹力,而舒张压高低主要取决于外周血管阻力及动脉壁的弹性,所以,就血压增高来说,舒张压增高比收缩压增高意义大,收缩压又有随年龄增长而可变的正常值(40岁之内者小于140mmHg,50岁之内小于150mmHg,60岁之内不超过160mmHg者均认为是正常范围),而舒张压一般不超过90mmHg,因此舒张压只要超过12kPa(90mmHg),即视为血压增高。

1. 影响血压的因素

当血管扩张时,血压下降,血管收缩,血压升高。影响血压的因素即动脉血压调节系统,主要通过增减血容量或扩缩血管,或两者兼而有之,使血压升高或降低。当心脏收缩时,动脉内的压力最高,此时压力称为收缩压,也称高压;心脏舒张时,动脉弹性回缩产生的压力称为舒张压,又叫低压。

人体内有几个特殊的血压调节系统即血压影响因素,影响血压的升降。

(1)压力感受器机制 正常人心脏、肺、主动脉弓、颈动脉窦、右锁骨下动脉起始部均存在有压力受体(感受器),位于延髓的血管运动中枢可以接受来自感受器的冲动,同时也可以接受来自视丘下部和大脑皮层高级神经中枢的冲动。汇集到血管运动中枢的冲动,经过调整处理,通过传出神经到达效应器,起着调节心率、心排出量及外周阻力的作用。当血压升高时,压力感受器兴奋性增强而发生冲动,经传入神经到达血管运动中枢,改变其活动,使降压反射的活动增强,心脏收缩减弱,血管扩张,外周阻力下降,血压下降并保持在一定水平;当血压降低时,压力感受器将冲动传入血管运动中枢,使降压反射活动减弱,心脏收缩加强,心输入量增加,血管收缩,外周阻力增高,血压升高。另外,在颈动脉窦和主动脉弓附近存在着化学受体(感受器),对于血液中的氧和二氧化碳含量极为敏感。在机体缺氧状态下,化学感受器受到刺激后反射性引起呼吸加速,外周血管收缩,血压上升。

(2)容量压力调节机制 在肾脏肾小球入球小动脉的肾小球旁器,其中的球旁细胞含肾素颗粒,当动脉血压下降时,刺激球旁细胞分泌肾素,激活肾素——血管紧张素——醛固酮系统,钠和水的回吸收增多,水、钠潴留,直至血容量增加血压回升为止;相反,如血压升高,则钠和水的排泄增加,使血容量缩减,心排出量减少,血压恢复正常。

(3)体液调节机制 血液和组织中含有一些化学物质,对心肌、血管平滑肌的活动以及循环血量均有调节作用。儿茶酚胺类(肾上腺素、去甲肾上腺素等)肾素、血管紧张素,抗利尿激素等具有收缩血管作用,可使血压升高。缓激

肽、前列腺素 E、心钠素等具有较强的扩血管作用,使血压下降。

2. 血压是怎样形成的?

要保持一定的血压,需要有三条基本因素。

(1)心室收缩射血所产生的动力和血液在血管内流动所受到的阻力间的相互作用。

当心室收缩射血时,血液对血管壁产生了侧压力,这是动脉压力的直接来源。如果心脏停止了跳动,也就不能形成血压。当血液在血管内流动,由于血液有形成分之间以及血液与血管之间摩擦会产生很大阻力,血液不能全部迅速通过,部分血液滞留在血管内,充盈和压迫血管壁形成动脉血压。相反,如果不存在这种外周阻力,心脏射出的血液将迅速流向外周,致使心室收缩释放的能量,全部或大部分转为动能而形不成侧压。也就是说,只有在外周阻力的配合下,心脏射出血液不能迅速流走,暂时存留在血管向心端的较大动脉血管内,这时心室收缩的能量才能大部分以侧压形式表现出来,形成较高的血压水平,所以,动脉血压的形成是心脏射血和外周阻力相互作用的结果。

(2)必须有足够的循环血量

足够的循环血容量是形成血压的重要因素。如果循环血量不足,血管壁处于塌陷状态,便失去形成血压的基础。如我们通常所说的失血性休克,就是血容量不足导致的血压降低。

(3)大血管壁的弹性

正常情况下,大动脉有弹性回缩作用。在心室收缩射血过程中,由于外周阻力的存在,大动脉内的血液不可能迅速流走,在血液压力的作用下,大动脉壁的弹力纤维被拉长,管腔扩大,心脏收缩时所释放的能量,一部分从动能转化成位能,暂时贮存在大动脉壁上。当心脏舒张时,射血停止,血压下降,于是大动脉壁原来被拉长的纤维发生回缩,管腔变小,位能又转化为动能,推动血液流动,维持血液对血管壁的侧压力。

由此可见,血压的形成是在足够循环血量的基础上,心脏收缩射血,血液对血管壁的侧压力,大动脉弹性将能量贮存,由动能转变成位能,又转变成动能,从而维持了血液对血管壁的一定侧压力,推动血液流动,保持正常血压。

当心室收缩时,血液迅速流入大动脉,大动脉内压力急剧上升,于心室收缩中期达最高,称为收缩压(或高压);当心脏舒张时,血液暂停流入大动脉,以前进入大动脉的血液借助血管的弹性和张力作用继续向前流动,此时动脉内压力下降,于心室舒张末期达最低值,称为舒张压(或低压);收缩压与舒张压之差称为脉搏压(简称脉压)。

从上所述,我们可以看出,心室收缩力和外周阻力是形成血压的基本因

素,而大动脉管壁的弹性是维持舒张压的重要因素,另外,足够的循环血量是形成血压的前提。

3. 血压是怎样调节的?

血压的调节主要通过神经调节和体液调节进行。

3.1 神经调节

(1)心脏的神经支配 心脏和四肢肌肉一样,有神经支配。支配心脏的神经叫植物神经,如交感神经的心交感神经和副交感神经的迷走神经。心交感神经兴奋时,其末梢释放一种叫去甲肾上腺素的血管活性物质,这种物质作用于心肌细胞膜上的肾上腺素能 β 受体,导致心率加快,心肌收缩力增强,心输出量增加,血管收缩,血压升高;副交感神经兴奋时,其末梢释放一种叫乙酰胆碱的活性物质,这种物质作用于心肌细胞膜上的M受体,导致心率减慢,心肌收缩力减弱,心输出量减少,血管扩张,血压下降。在正常情况下,交感神经和副交感神经对心脏的作用是相互依存,相互对抗,相互协调的。

(2)压力感受器机制 神经系统对心血管活动的调节是通过各种反射来实现的。在颈动脉窦和主动脉弓的血管壁外膜上,有丰富的感觉神经末梢,当动脉血压由低逐渐升高时,感觉末梢受压力影响兴奋增加,而发放神经冲动,经传入神经达心血管中枢,改变心血管中枢的活动,使降低反射的活动增强,通过传出神经纤维影响心脏和血管的活动,使心脏收缩减弱,血管扩张,外周阻力下降,血压下降,而保持动脉压在一定的水平。相反,当血压突然降低时,颈动脉窦压力感受器将信息传到血管中枢,降压反射减弱,心输出量增加,血管收缩,外周阻力增加,血压升高。

(3)化学感受器系统 在颈动脉体和主动脉弓附近存在着化学受体(感受器),对血液中的氧和二氧化碳含量极为敏感。在机体缺氧状态下,化学感受器受到刺激后,反射性地引起呼吸加速,外周血管收缩,血压上升;但当血压下降时,感受器受到刺激,它们可发出信号,通过血管舒缩中枢和自主神经系统,以调节动脉血压,使之恢复正常。

3.2 体液调节

体液调节是血液和组织液的一些化学物质对血管平滑肌活动的调节作用。儿茶酚胺类(肾上腺素、去甲肾上腺素等)、肾素——血管紧张素、抗利尿激素等,具有收缩血管作用,可使血压升高。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质,对心脏的作用是使心率加快,心肌收缩力加强,心输出量增加,血压上升。肾素是肾脏分泌的一种激素,可水解血浆中的血管紧张素原,成为血管紧张素I,后者在转换酶的作用下,变成血管紧张素II,它可使全身细小动脉收缩,促使肾上腺皮质醛固酮释放增加,钠和水在体内潴

留,血容量增加,血压升高;抗利尿激素由下丘脑视上核的神经元组成,贮存于垂体后叶,进入血液后可使血管平滑肌收缩,外周阻力增加,血压升高。而缓激肽、前列腺素 E、心房肽则具有扩张血管,降低血管外周阻力的作用。缓激肽的前身是血管舒张素,二者均有强烈的舒血管作用,使血管扩张,血压下降。前列腺素 E 能扩张血管,增加器官血流量,降低外周阻力,降低血压。心房肽是一种心脏内分泌激素,它存在于心房肌纤维内,当心房内压增高时,可分泌心房肽。它可提高肾小球滤过率,增加钠的排出,抑制肾素、醛固酮的分泌,从而调整循环血量和血管系统容量的比例,起到降低血压的作用。

4. 血压的波动性

人类和大多数生物的生命现象一样,在一日内有周期性变化的特性。例如激素的分泌,一般是早晨处于抑制状态,从正午开始逐渐增加,午后达高峰。人的血压也是一样,无论是正常血压还是高血压患者,冬天血压往往比夏天高,这是季节性波动。昼夜 24 小时内血压也常波动,上午 9~10 点钟血压最高,以后逐渐下降,于夜间睡眠中血压降到最低点,这种差值可达 5.33kPa (40mmHg),睡醒时血压可上升 2.6kPa (20mmHg) 左右。起床走动后血压进一步升高,此时最易诱发冠心病猝死。这种昼夜 24 小时的血压波动,主要与人体血浆去甲肾上腺素水平的变动及压力感受器的敏感性有关。血浆中去甲肾上腺素水平的波动与血压波动是平行的,但压力感受器敏感性高,神经抑制有效时其血压波动就小,如老年人由于压力反射敏感性较低,血压波动就较大。此外,血压可因吸烟、饮酒、饮咖啡及情绪激动等因素影响而引起一时性变化,所以,测量血压时必须避免上述因素影响。

认识到血压的波动性,对高血压的诊断和治疗具有重要意义。也就是说由于血压的这种变异性,我们不能仅凭一次随测的间接血压读数,来确定个体的血压水平,多次重复检查血压是非常必要的。

5. 潜在性高血压

在某些“健康”人群中,平时血压一直正常,但给予应激负荷后,则出现血压增高,超过正常范围,称之为潜在性高血压。

潜在性高血压是如何发生的呢?因为血压的调节是通过人体血压感受器、控制器和效应器等自动调节过程来实现的,在调节过程中,存在着升压和降压两种调节机制。正常血压的维持就是升压机制和降压机制相互作用的协调的结果,降压机制功能不全或升压机制功能亢进,都会引起调节偏离而出现高血压。血压的调节机制,就是机体为维持内环境的稳定而对外因刺激产生的一系列反应,如神经体液改变、外周血管张力、心跳的变化等。正常人通过调节机制调节,血压可逐渐恢复。如果调节偏离不能调节到正常范围并且继

续扩大,最后调节量从一个稳态转变到另一个稳态,这个变化过程就是潜在性高血压的发生过程。

如果能早期发现潜在性高血压病人,用一般保健措施,如气功、饮食调节、休息疗养等即可控制高血压的发生、发展,这对于病人是十分有利的。

6. 原发性高血压与继发性高血压

在现实生活中,不少人常把高血压和高血压病混同起来,二者虽然一字之差,含义却有很大区别,不能简单地把高血压病称为高血压,也不能发现血压升高就认为得了高血压病。

高血压只是一个症状,不能算是一种独立的疾病。许多疾病如急慢性肾炎、肾盂肾炎、甲状腺机能亢进、嗜铬细胞瘤、柯兴氏综合征,原发性醛固酮增多症等,都可能出现血压升高的现象。但由于这种高血压是继发于上述疾病之后,通常称为继发性高血压或症状性高血压。

高血压病是一种独立的疾病,又称原发性高血压,约占高血压病人的90%以上。其发病原因目前尚不完全清楚,临床上以动脉血压升高为主要特征,但随着病情加重,常常使心、脑、肾等脏器受累,发生功能性或器质性改变,如高血压性心脏病、心力衰竭、肾功能不全、脑出血等并发症。

第二节 测量血压的正确方法

测量血压的仪器称为血压计。血压计根据其测量血压的方法和工作原理的不同,可分为直接式和间接式两种。直接式是用压力传感器直接测量压力变化,对动脉血压和静脉血压都可连续测量。间接式血压计的工作原理是通过控制从外部施加到被测部位上压力,并将控制结果与其相关的柯氏音信息联系起来确定血压,它只能测量动脉的收缩压和舒张压。我们通常用的血压计是间接式血压计。

血液在血管内流动和水在平整光滑的河道内流动一样,通常是没有声音的,但当血液或水通过狭窄的管道形成涡流时,则可发出声音,测量人体血压的血压计就是根据这个原理设计的。

目前临床上测量血压均采用间接测量法,所用的血压计由气球、袖带和检压计三部分组成。袖带的橡皮囊二管分别与气球和检压计相连,三者形成一个密闭的管道系统。

间接式血压计有汞柱血压计、弹簧表式血压计、随机零点血压计、自动电子血压计、间歇式长时间血压计、皮肤小动脉血压计等。这些血压计各有其特点,如随机零点血压计可克服目测等人为误差而较准确地研究血压变化;皮肤小动脉血压计可为幼儿、婴儿、新生儿测量血压;间歇式长时间血压计可用来

连续 24 小时监测血压变化;电子血压计可自动充气及显示血压值;指套式电子血压计只将一个指套戴在手指上,就可自动测量血压。

测量血压时先用气球向缠绕于上臂的袖带内充气加压,压力经软组织作用于肱动脉。当所加压力高于心收缩压力时,由气球慢慢向外放气,袖带内的压力即随之下降,当袖带内的压力等于或稍低于心收缩压力时,随着心收缩射血,血液即可冲开被阻断的血管形成涡流,用听诊器便开始听到搏动的声音,此时检压计所指示的压力值即相当于收缩压。继续缓慢放气,使袖带内压力逐渐降低,当袖带内压力低于心收缩压,但高于心舒张压这一段时间内,心脏每收缩一次,均可听到一次声音。当袖带压力降低到等于或稍低于舒张压时,血流复又畅通,伴随心跳所发出的声音便突然变弱或消失,此时检压计所指示的压力值即相当于舒张压。

1. 如何正确使用血压计和测量血压

(1)室内要保持安静,室温最好保持在 20℃ 左右。

(2)在测量前,受检者要精神放松,最好休息 20~30 分钟,排空膀胱,不饮酒、咖啡和浓茶,并要停止吸烟。

(3)病人可采取坐式或卧式,两脚平放,其肘部及前臂舒适地放在与心脏大约平行的位置上。

(4)打开血压计盒,放在病人肢体近旁的平稳处,并使水银柱垂直到零点。

(5)让病人脱下衣袖露出右上臂如衣袖单薄宽大,可向上卷到腋窝处。

(6)在缠血压计气袖时,先将气袖内空气挤出,再缠在右上臂肘关节上 2~3cm 处,不能太松或太紧。在肘窝内侧摸到肱动脉跳动后,将听诊器听筒放在肱动脉上,打气测压。

(7)关紧气球上的气门,测量者的视线应与水银柱上的刻度在一个水平上,来观察水银柱的高度。快速充气,待触知桡动脉脉搏消失后,再加压 4kPa (30mmHg)即可停止充气,微开气阀门,使水银缓缓下降,当听到第一声脉搏跳动的声音时为“高压”,即收缩压。继续微微放气,水银缓缓下降到水银柱上的某一刻度,声音突然变弱或消失时为“低压”,即舒张压。

(8)第一次测量完成后应完全放气,至少等一分钟后,再重复测量一次,取两次的平均值为所得到的血压值。此外,要确定是否患高血压,最好还要在不同的时间里进行测量,一般认为,至少有 3 次不同日的偶测血压值,才可以定为高血压。

(9)整理好袖带、听诊器,把水银柱恢复至零点关闭,以备再用。

2. 测量血压的注意事项

(1)打气时看袖带是否从旁鼓出,若鼓出应重新缠紧,以免产生误差。