

高血压病诊断治疗学

刘治全 牟建军 主编

参编人员

刘治全 牟建军 杨 健 杨广夫
洪善扬 王双双 刘 宏

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

高血压病诊断治疗学/刘治全主编. - 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1998

ISBN 7-81034-903-1

I. 高… II. 刘… III. 高血压-诊疗 IV. R544

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (98) 第 21352 号

高血压病诊断治疗学

主 编: 刘治全 牟建军

责任编辑: 范君媿

技术设计: 栾广明

责任校对: 李爱萍

责任印制: 姜文祥

出版发行: 北京医科大学 联合出版社
中国协和医科大学

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65228583)

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京迪鑫印刷厂

开 本: 787×1092 毫米 1/16 开

印 张: 17

字 数: 421 千字

版 次: 1998 年 12 月第一版 1998 年 12 月北京第一次印刷

印 数: 1-4000

定 价: 44.80 元

ISBN 7-81034-903-1/R·901

(凡购本书,如有缺页、倒页、脱页及其它质量问题,由本社发行部调换)

目 录

第一章 高血压的流行病学、自然病程和预后	(1)
第一节 不同人群血压分布	(1)
第二节 高血压患病率	(3)
第三节 高血压的自然病程及预后	(7)
第二章 高血压的相关易患因素	(12)
第一节 遗传因素	(12)
第二节 环境因素	(15)
第三节 遗传和环境因素的相互作用	(19)
第三章 高血压的临床表现和诊断检查	(21)
第一节 高血压的临床表现	(21)
第二节 高血压的诊断步骤	(22)
第三节 高血压的综合评估	(25)
第四章 血压测量及高血压的分类和分期	(29)
第一节 偶测血压	(29)
第二节 动态血压监测	(30)
第三节 高血压的分类和分期	(37)
第五章 高血压的靶器官损害与动脉硬化危险因素的临床评估	(41)
第一节 高血压与动脉粥样硬化危险因素	(41)
第二节 靶器官损害的临床评估	(45)
第六章 高血压的影像学诊断	(54)
第一节 X线、CT和磁共振成像	(54)
第二节 超声诊断	(70)
第七章 特殊类型高血压	(86)
第一节 少年儿童高血压	(86)
第二节 老年高血压	(91)
第三节 妊娠期高血压	(97)
第四节 “白大衣”高血压	(100)
第八章 伴有特定临床状态的高血压	(103)
第一节 合并充血性心力衰竭	(103)
第二节 合并冠心病	(105)
第三节 伴有代谢性紊乱的高血压(X综合征)	(109)
第四节 有脑卒中倾向的高血压	(112)
第五节 合并肾衰的高血压	(116)
第九章 肾脏和肾血管性高血压	(122)

第一节	肾动脉狭窄	(122)
第二节	肾实质疾患伴发的高血压	(128)
第三节	分泌肾素肿瘤引起的高血压	(129)
第十章	肾上腺和类肾上腺源性高血压	(131)
第一节	盐皮质醇性高血压	(131)
第二节	柯兴综合征(Cushing's syndrome)	(134)
第三节	嗜铬细胞瘤	(136)
第四节	Liddle 病(假性醛固酮增多症)	(140)
第五节	Gordon 综合征	(141)
第十一章	甲状腺、甲状旁腺病和肢端肥大症伴发的高血压	(142)
第一节	甲状腺病	(142)
第二节	甲状旁腺功能亢进症	(143)
第三节	肢端肥大症	(144)
第十二章	主动脉缩窄和大动脉炎	(145)
第一节	主动脉缩窄	(145)
第二节	大动脉炎	(147)
第十三章	中枢神经系统疾患伴发的高血压	(149)
第十四章	药物相关性高血压	(151)
第一节	环孢霉素	(151)
第二节	口服避孕药	(152)
第三节	诱发血压升高的其它药物	(154)
第十五章	肺动脉高压和肺血管病	(158)
第一节	肺动脉高压的诊断和检测	(158)
第二节	原发性肺动脉高压	(164)
第三节	继发性肺动脉高压	(170)
第十六章	高血压患者的生活调理及非药物治疗	(176)
第一节	高血压非药物治疗的意义与评价	(176)
第二节	高血压非药物治疗措施	(177)
第三节	高血压患者的生活调理	(186)
第十七章	降压药物	(189)
第一节	药物降压治疗的过去、现在和将来	(189)
第二节	利尿剂	(190)
第三节	β 受体阻滞剂	(199)
第四节	钙拮抗剂	(203)
第五节	α 肾上腺素能受体阻滞剂	(208)
第六节	转换酶抑制剂	(210)
第七节	血管紧张素 II 受体阻滞剂	(213)
第十八章	高血压的治疗原则及靶器官保护	(218)
第一节	高血压治疗的一般原则	(218)

第二节	降压药物的谷/峰比值与药物评价	(223)
第三节	降压治疗与高血压的靶器官保护	(226)
第四节	高血压分型与降压治疗	(230)
第十九章	高血压的联合降压治疗	(235)
第一节	高血压发病机制的异质性与联合降压治疗	(235)
第二节	高血压联合降压治疗	(237)
第二十章	需要应急处理的高血压和高血压急症	(242)
第一节	需要应急处理的高血压	(242)
第二节	高血压急症	(245)
第二十一章	围手术期高血压的处理	(250)
第一节	高血压病人外科手术的耐受性及其评估	(250)
第二节	高血压病人术前准备	(252)
第三节	高血压病人麻醉及术中监测与管理	(254)
第四节	高血压病人术后监测与处理	(255)
第二十二章	高血压的管理	(257)
第一节	高血压的检出	(257)
第二节	高血压管理措施与内容	(258)
第三节	高血压管理与治疗顺应性	(262)
第四节	高血压管理的评价	(263)

第一章 高血压的流行病学、自然病程和预后

高血压是当今社会最常见的心血管疾病，同时又是一种危险因素。高血压与冠心病、脑卒中、充血性心力衰竭和肾功能障碍密切相关，是导致心血管疾病死亡的主要危险因素之一，而心血管疾病死亡又占总死亡的 20% ~ 50%。因此，控制高血压从而减轻心血管疾病的危害是一项重大的公共卫生问题。由于高血压在临床上表现不多，常常直到产生严重、不能完全逆转的器官损害，而出现并发症之时，才表现出来。因此，世界卫生组织（WHO）和各国有关控制高血压的专家委员会都一致提出，控制高血压的关键是及早发现、早期预防，而所有这些措施的决策首先来自高血压的流行病学研究。

第一节 不同人群血压分布

一、年龄、性别

横断面调查和前瞻性观察都一致证明了在不同地理、文化和社会经济特征的多数群体中，血压随年龄的增长而增高，存在正相关关系。尽管很少有证据证明生命早期不同性别间存在血压差异。但从青春期开始，男性血压上升速度明显加快，因此在青春期和成年早期男性血压较同龄女性为高。而女性在 50 岁以后血压水平增加加快，并超过男性，进入老年期其平均血压又高于男性。表 1-1 显示中国人群不同年龄、性别成人收缩压与舒张压均值（mmHg*）。一般讲，无论男女其收缩压随年龄增长的趋势贯穿人的一生，而舒张压的年龄增长趋势约止于 55 ~ 60 岁左右，故老年期脉压加大。血压与年龄关系的另一现象是，收缩压

表 1-1 15 岁以上中国人群不同年龄、性别血压值（mmHg）

年龄组	男			女			合 计		
	调查人数	收缩压	舒张压	调查人数	收缩压	舒张压	调查人数	收缩压	舒张压
15 ~	35482	112.3	68.0	35073	107.8	66.6	70555	110.0	67.3
20 ~	53339	115.5	70.9	58471	107.7	67.1	111810	111.5	68.9
25 ~	57309	115.4	72.0	65996	107.3	67.3	123305	111.1	69.5
30 ~	46768	115.9	73.6	54473	108.0	68.7	101241	111.6	70.9
35 ~	52709	116.3	74.6	60019	110.2	70.6	112728	113.3	72.5
40 ~	43764	117.2	75.9	49547	113.6	72.7	93311	118.3	74.2
45 ~	32318	118.9	77.0	36209	118.0	74.9	68527	118.4	75.9
50 ~	29260	121.5	78.2	32863	121.7	76.3	62123	121.5	77.2
55 ~	29701	124.9	78.9	32143	125.5	76.8	61844	123.2	77.8
60 ~	25321	129.2	79.3	26427	130.1	77.1	51748	129.7	78.1
65 ~	18460	132.9	78.8	19788	135.2	77.1	38248	134.1	77.9
70 ~	12939	136.0	77.9	14369	139.0	76.6	27308	137.6	77.2
≥75	11559	138.5	76.5	15063	144.0	76.1	26622	141.6	76.2

摘自 1991 年全国高血压抽样调查数据册

* 1mmHg = 133.3Pa = 0.1333kPa

在一般人群中的频度分布曲线呈单峰，即接近正态分布，但随着年龄增长，曲线终端出现偏态（即右侧出现拖尾），而且偏的程度随年龄的增长越来越明显。这种偏态显示人群血压可能发生不正常值的表现，就是说血压不正常（偏高）的人数所占的比例也随年龄的增长而增多。人们也注意到，在一小部分人群中这种年龄相关的血压增高并不明显。低盐摄入的人群这点更突出。还观察到在未开化社会，当他们接受西方生活方式后易获得年龄相关的血压增高倾向，体现了一种环境因素的作用。这样有理由相信，年龄相关的血压增高既不是不可避免的，也不是一个正常衰老过程的生物学伴随现象。

对儿童血压的流行病学调查表明，儿童血压的演变也随年龄的增长而升高，且发现年幼时血压偏高者其血压随年龄增高的趋势更明显，亦即在低年龄时血压在相同年龄的人群中偏高者至年龄稍长后血压仍保持在同年龄组中血压偏高的水平，此现象称为血压的“轨迹”现象（tracking）。对少年儿童不同年龄段血压的调查发现，在婴幼儿期（6周以前）血压上升很快，然后趋于平稳直到5岁左右，此期间男女孩童血压差异不大。6岁以后血压持续上升，直到青春期。多数研究认为，与生物生长成熟相伴随的体格发育程度是儿童血压年龄趋向性的主要决定因素。在NHES（美国国家健康检查调查）中，发现6至11岁女孩收缩压上升的坡度比12至17岁间坡度为陡，而男性则相反。这一现象提示，血压演变可能与性成熟有联系，一般女孩性成熟较男孩为早。有作者汇总了75个国家报告的儿童和青少年血压调查资料，总结出6~18岁男女孩童血压的平均值，见表1-2。

表 1-2 按性别、年龄，由 75 项合格研究中得到的儿童血压混合平均值 (mmHg)

性别	年龄 (岁)	SBP		DBP _{IV}		DBP _V	
		人数	均值	人数	均值	人数	均值
男	6	6931	100.6	2866	63.2	2144	59.2
	7	18292	101.8	4010	64.9	6005	61.0
	8	11618	103.3	4140	66.3	3577	60.2
	9	10661	104.8	3218	67.5	2590	63.1
	10	10788	105.8	3086	67.5	2295	63.5
	11	13365	107.5	4263	68.5	4411	64.6
	12	13007	108.6	4858	69.0	4873	64.7
	13	8849	111.9	4236	69.7	2774	64.5
	14	9071	114.8	4083	70.2	3719	65.4
	15	6981	118.3	2051	72.3	3818	67.3
	16	7704	121.1	2001	73.2	5556	68.8
	17	7852	122.8	2436	72.2	4992	70.8
	18	11932	122.6	9032	72.3	3044	71.5
女	6	6405	100.3	2147	61.0	2040	59.5
	7	12332	101.8	3897	66.0	5831	61.8
	8	10985	103.8	3860	66.5	3402	62.0
	9	10284	104.8	3169	67.7	2382	63.2
	10	10389	106.7	3083	67.9	2223	63.6
	11	12985	109.0	4268	69.1	4250	64.2
	12	12023	110.4	4712	70.5	4117	65.5
	13	7708	113.3	4052	72.1	2425	67.7
	14	7350	113.9	3065	71.0	3319	67.5
	15	6767	114.7	2112	71.9	3592	68.4
	16	7839	115.7	1539	72.5	5476	70.6
	17	8206	114.7	3116	68.3	4752	71.7
	18	10964	111.3	8243	67.3	2808	72.5
男女	共计	256286		97876		76742	

总起来看,男性儿童从6至12岁和女性从6至9岁增长均匀,约1.4mmHg/年,男性从12至15岁收缩压急剧上升,达到3.2mmHg/年的速度,女孩从9至13岁增长也较快,达2.1mmHg/年的速度,男女孩收缩压在9岁以前基本一致,以后逐渐产生差别,男性高于女性。小孩舒张压随年龄的上升速度不如收缩压那么大。

二、种族、地域

许多研究发现,血压的人群分布存在明显的种族与地理差异。调查发现日本人特别是生活在日本北部 Honshu 省的人群和拉丁美洲巴哈群岛人的血压均值明显偏高。我国是一个地域广阔的多民族国家,1991 年中国高血压抽样调查结果表明,生活在我国东北的朝鲜族和分散于华东、华南地区的畲族人群血压均值达 124.5mmHg,居全国之首,而居住在四川凉山一带的彝族人群仅为 109.4mmHg,二者相差竟达 15mmHg。在一些民族,特别是那些与世隔绝、生活原始的人群“终生血压稳定”的结果屡有报道。在巴西的 Yanamamo 印第安人、肯尼亚游牧民以及西太平洋巴布亚新几内亚人群中观察到,其血压不随年龄的增长而上升,甚至在一些人群中根本见不到高血压病人。汇集世界 52 个中心的 Intersalt 研究报告,各中心人群血压均值相差较大,Yanamamo 群岛人群血压中位数为 95/61mmHg,葡萄牙为 132/78mmHg,丹麦为 124/80mmHg。

人群研究一致显示黑人群体血压水平明显高于其它种族。如非洲祖先的美国黑人比白种人有较高的年龄相关的血压增高趋势,提示种族可能影响年龄与血压的关系。这两组间的平均血压差异从 20 多岁的小于 5mmHg 到 60 多岁时接近 20mmHg 不等。因此,美国黑人高血压患病率比白人高 1.6 倍,高血压死亡率平均高出 3 倍。此外,研究还发现非洲祖先的美国黑人与非洲黑人相比,血压分布曲线右移,血压水平偏高。提示了种族易感性的环境放大效应。种族之间和地域之间的血压差异,除遗传因素外主要与生活方式、生活条件有关,如食盐用量、钾和钙的摄入、体力活动、身体肥胖、血脂、饮酒、应激以及社会心理等因素。

三、社会经济状况

社会经济文化状况与血压的关系存在两种趋势。在经济较发达的工业化国家,即经济和流行病学改变过渡后期的国家,人们注意到在较低社会经济群体有较高的血压水平和高血压患病率。这种负相关系缘于教育水平、经济收入和职业等因素。在美国的一项研究结果发现,社会地位高的黑人和白人血压没有差别,而按不同的社会地位比较分析后显示,社会地位低的人群血压倾向于比社会地位高的人群为高,同样教育程度低的人群血压比教育程度高的人群血压高。在泰国曼谷,一些生活在 Klong Toey 区的贫民窟中的居民的血压比同区住在政府公寓中的居民的血压高出 3.2~10.7/1.6~2.1mmHg。与此相反,在经济欠发达的发展中国家,即经济与流行病学处于过渡和过渡前期的社会,发现在较高的社会经济层次人群中平均血压和高血压的患病率均较高。这大概代表了心血管病流行的初期阶段。1991 年我国高血压抽样调查结果表明,经济文化水平较高的城市人群平均血压 118.3/73.8mmHg,显著高于农村人群的 116.7/72.2mmHg ($P<0.0001$)。

第二节 高血压患病率

高血压患病率指在某一时点上,高血压患者在观察人数中所占百分比。它对于了解不同国家和地区高血压发病趋势、探索致病因子、制定及评价防治措施和实施监测计划有重要价

值。因为高血压的定义、所用测量方法、观察者和人群年龄结构的差异可能都没有标准化，所以对报告的不同高血压患病率应在最慎重的情况下比较。尽管如此，评估比较来自世界各地的患病率仍是全球范围内的一个重大公共卫生问题。

据 WHO 报告，来自美国、日本、澳大利亚、新西兰等国家的几项大规模人群调查，以收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 和舒张压 $\geq 95\text{mmHg}$ 为分界线，其成年人群高血压患病率约为 10% ~ 20%，如采用收缩压 140mmHg 和舒张压 90mmHg 的分界值，患病率估计更高。由于血压受年龄、性别、种族、地域和社会经济状况等的影响，世界不同国家、不同地区报告的患病率不一。一般说来，高血压患病率随年龄而升高，并显示在 50 岁以下呈现一种相对男性优势；工业化国家比发展中国家有更高的患病率；城市社区患病率高于乡村；黑人患病率高于白人。1988 年 WHO 报告 5 个区域（非洲、美洲、东南亚、欧洲、西太平洋）部分国家不同地方成人高血压患病率，其中欧洲芬兰人群最高，东南亚及非洲某些国家患病率较低，西太平洋地区国家居中（表 1-3）。以男性为例，芬兰一组 45 ~ 49 岁人群中高血压患病率（收缩压 ≥ 175 和（或）舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ 或口服降压药者）为 28%，而坦桑尼亚 45 ~ 54 岁组确诊高血压患病率仅 3%，居各组最低。据 1973 ~ 1975 年美国的百万人高血压抽样调查（CHEC）报告，确诊高血压患病率为 11.56%，临界以上为 24.68%。另据 1984 年 HDFP 研究对年龄在 18 ~ 74 岁人群调查表明，临界以上高血压患病率为 29.8%，其中白人为 25% ~ 33%，黑人为 38% ~ 39%，对其中年龄 30 ~ 69 岁的 159000 名男性分别统计，以舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 为界时高血压，患病率为 25.3%，以舒张压 $\geq 95\text{mmHg}$ 为界时高血压患病率为

表 1-3 部分国家 35 ~ 54 岁成人高血压患病率 (%)

国家	人群	调查年份	高血压标准	年龄 (岁)	男性		女性	
					受检人数	患病率	受检人数	患病率
非洲								
埃塞俄比亚	农村	1983	*	40 ~ 49	42	11%	31	3%
南非	城市	1976	**	41 ~ 50	80	20%	83	41%
	农村	1976	**	41 ~ 50	86	14%	132	19%
坦桑尼亚	农村	?	**	35 ~ 44	88	2%	94	2%
				45 ~ 54	75	3%	58	-
扎伊尔	城市	1983 ~ 1984	**	40 ~ 49	21	33%	34	15%
赞比亚	农村	1979	*	35 ~ 44	20	5%	61	11%
				45 ~ 54	27	11%	32	9%
美洲								
巴西	城市	1976	*	35 ~ 44	796	30%	179	18%
				45 ~ 54	405	34%	54	24%
东南亚								
印度	城乡	?	**	35 ~ 44	470	5%	395	4%
				45 ~ 54	316	8%	220	13%
尼泊尔	农村	?	**	41 ~ 50	109	7%	155	3%
欧洲								
芬兰	农村	1982	***	40 ~ 44 } 45 ~ 49 }	336	24% 28%	412	14% 29%
西太平洋								
日本	农村	?	**	40 ~ 49	171	17%	221	10%
韩国	农村	?	**	40 ~ 49	266	14%	425	10%
菲律宾	城市	1976	**	40 ~ 49	882	15%	147	8%

摘自《WHO 世界卫生统计》1988 二十卷, No. 314。* DBP $\geq 90\text{mmHg}$; ** SBP ≥ 160 和（或）DBP $\geq 95\text{mmHg}$;
*** SBP ≥ 175 和/或 DBP $\geq 100\text{mmHg}$, 或服用降压药。

14.5%。最近世界卫生组织 Monica 方案资料报告, 欧美成人 (35 ~ 64 岁) 高血压患病率均在 20% 以上, 美国人群确诊高血压患病率为 23.5%, 联邦德国为 27.7%, 原苏联为 36.7%, 芬兰则高达 45.5%。在亚洲, 据来自日本福岡的报告, 对 10116 名 40 ~ 69 岁人群调查结果其高血压患病率为 25%。

中国自建国以来进行了三次全国性高血压抽样调查, 结果表明高血压患病率呈逐渐上升趋势。1991 年进行了第三次全国高血压抽样调查, 对 30 个省、自治区、直辖市年龄在 15 岁以上城乡自然人群 950356 人 (男性 449350, 女性 501006) 调查结果 (表 1-4、5、6、7)。如以收缩压 ≥ 140 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg (含近 2 周服药者) 为标准, 则我国 15 岁以上人群高血压患病率为 13.58% (男 14.38%、女 12.85%), 标化患病率为 11.26% (男 12.15%, 女 10.32%)。

表 1-4 中国人群不同年龄、性别、高血压患病率 (%)^{*}

年龄组	男			女			合 计		
	调查人数	$\geq 140/90$	$\geq 160/95$	调查人数	$\geq 140/90$	$\geq 160/95$	调查人数	$\geq 140/90$	$\geq 160/95$
15 ~	35482	3.00	0.52	35073	1.33	0.28	70555	2.17	0.40
20 ~	53339	4.85	0.89	58471	1.62	0.37	111810	3.16	0.62
25 ~	57309	5.07	1.24	65996	1.92	0.53	123305	3.38	0.86
30 ~	46768	6.90	1.99	54473	2.69	0.92	101241	4.64	1.41
35 ~	52709	8.74	3.04	60019	4.87	1.93	112728	6.68	2.45
40 ~	43764	11.56	4.79	49547	8.77	3.97	93311	10.08	4.35
45 ~	32318	15.51	7.11	36209	15.02	7.57	68527	15.25	7.36
50 ~	29260	20.52	10.58	32863	21.35	11.37	62123	20.96	10.99
55 ~	29701	26.39	14.08	32143	26.56	14.40	61844	26.48	14.25
60 ~	25321	32.67	17.85	26427	33.26	17.97	51748	32.97	17.91
65 ~	18460	38.28	20.63	19788	40.87	22.38	38248	39.62	21.54
70 ~	12939	42.68	23.05	14369	47.23	26.22	27308	45.07	24.72
≥ 75	11559	46.90	25.24	15063	54.48	31.39	26622	51.19	28.66
合计	448929	14.39	6.64	500441	12.84	6.60	949370	13.58	6.62

摘自 1991 年全国高血压抽样调查数据册。* 含近 2 周内服降压药者。

表 1-5 按 1993 年 WHO/ISH^{*} 标准血压分型

血压分型 (mmHg)	男 (449327)		女 (500962)		合 计	
	例数	%	例数	%	例数	%
正常血压 $< 140 / < 90$	386190	85.95	438703	87.57	824893	86.80
轻型高血压 140 ~ 180 和/或 90 ~ 105	60373	13.44	58231	11.62	118604	12.48
亚型临界高血压 140 ~ 160 和/或 90 ~ 95	47480	10.57	43404	8.66	90884	9.56
中重度高血压 ≥ 180 和/或 ≥ 105	8554	1.90	10248	2.05	18802	1.98
单纯收缩期高血压 ≥ 160 和 < 90	3992	0.89	7847	1.57	11839	1.25
亚型 (ISH) 140 ~ 160 和 < 90	17438	3.88	20604	4.11	38042	4.00

* 国际高血压协会 (1993 年 3 月关于轻型高血压处理的第六次会议制定)。

表 1-6 城乡高血压*患病率 (%)

		确诊		临界		合计	
		粗率 (%)	标化 (%)	粗率 (%)	标化 (%)	粗率 (%)	标化 (%)
男	城市	5.06	3.78	9.67	7.80	14.72	11.58
	乡村	3.03	2.63	6.38	5.83	9.40	8.46
女	城市	5.05	3.58	7.75	5.80	12.80	9.38
	乡村	3.54	2.95	5.82	5.14	9.36	8.09

* 确诊高血压: SBP $\geq$ 160 和 (或) DBP $\geq$ 95mmHg (不包括 2 周内服降压药者)。临界高血压: SBP141~159 和 (或) DBP91~94mmHg。

表 1-7 不同民族与高血压 (mmHg) 患病粗率 (%)

民族	男		女	
	$\geq 140/\geq 90$	$\geq 160/\geq 95$	$\geq 140/\geq 90$	$\geq 160/\geq 95$
汉	14.46	6.68	12.90	6.70
蒙	23.59	11.64	17.10	8.72
回	11.60	5.56	10.10	5.09
藏	22.80	12.28	19.68	11.72
维	10.81	3.94	9.83	4.54
苗	8.90	3.54	7.55	3.46
彝	3.61	1.20	2.95	1.03
壮	10.14	4.35	8.48	3.84
布依	11.77	5.31	9.28	3.51
朝鲜	26.46	12.00	19.66	11.11
满	15.49	6.62	12.59	6.14
侗	10.47	4.39	13.55	6.24
白	10.48	6.16	8.92	4.05
哈尼	5.65	1.84	4.01	1.60
哈萨克	19.62	8.50	15.21	9.33
傣	12.69	3.72	9.27	4.55
黎	6.64	1.93	5.52	2.40
畲	15.74	6.17	21.07	10.39
京	7.97	1.51	7.04	1.20

如以收缩压 $\geq$ 160mmHg 和 (或) 舒张压 $\geq$ 95mmHg (含近 2 周服药者) 计算, 则标化患病率为 5.29% (男 5.38%、女 5.21%)。患病率随年龄增长而增加, 30 岁以后增加幅度明显加快。各年龄组患病率增长值如以 25~34 为 1, 则此后每 10 岁分别递增为 1.8、3.9、6.3、9.0 和 11.0。性别间的差异较规律地表现在 44 岁以前男性患病率高于女性, 45~59 岁两性相似, 而 60 岁以后各年龄组女性患病率均高于男性。我国各地区高血压患病率也有较大差异, 总的趋势是北高南低, 且有自北向南递减的趋势, 如辽宁 16.0%, 内蒙古 18.5%, 陕

西 13.10%，河南 11.4%，广西 9.6%，海南省 6.6%。城市与乡村高血压患病率也有差异，城市男性临界以上标化患病率为 11.58%，农村 8.46%，女性则分别为 9.38% 和 8.09%。我国是个多民族国家，不同民族具有不同的自然环境和生活习俗，其高血压患病率也相差显著。以收缩压 ≥ 140 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ （含近 2 周服药者）为标准，高血压患病率最低的有彝族（3.28%）、哈尼族（4.82%），比较高的有朝鲜族（22.95%）、藏族（21.04%）、蒙古族（20.22%），而汉族居中（13.69%）。

关于儿童高血压患病率，按 Task Force 提出的第 95 百分位数或以上血压为标准，Minneapolis Study 调查 6~8 岁患病率为 0.26%。Dallas 等调查 8~9、10~11 和 12 岁学生的患病率分别为 1.6%、1.7% 及 1.9%。国内李辉等对 0~14 岁的 2866 名儿童调查的患病率为 1.29%。本研究室在汉中乡村对年龄在 5~15 岁的 5000 名中、小学生调查结果，其患病率分别为男 3.26%、女 2.84%。由于儿童血压演变的“轨迹”现象，在儿童中血压偏高压对日后发生心血管病的危险不可低估，是成年后高血压的一支重要预备队，应成为人群防治的重点。

第三节 高血压的自然病程及预后

一、高血压自然病程

由于原发性高血压是遗传易感性与环境因素相互作用的异质性疾病，不同个体的风险因素和致病因子强度不一，不同个体一生中何时产生高血压因人而异。加之高血压早期常缺乏临床症状，不引起人们注意，不易被检出，故很难把握一个患者高血压病程的“起点”。有证据认为，原发性高血压可能起源于儿童时期。这里有两层意思，一是部分个体从儿童及青少年时期一直处于同龄人群较高的血压水平，直至成年后演变成高血压，即所谓“轨迹”现象。从这个意义上讲，这些个体从婴幼儿时期已进入高血压病程之中；另一层意思是，少儿时期携有高血压的遗传因子，在此后的环境因素作用一段时期后，血压升高即进入高血压病程。如 Weinberger 曾提出，盐敏感性儿童经 30 年的高盐饮食后发展为高血压。应该说在人的一生中任何年龄阶段都可能发生高血压，这主要决定于遗传与环境因素的作用强度。

高血压不仅是一种病，又是一种心血管疾病危险因素，其自然病程或预后受多种其它危险因素的影响，且不同临床亚型其病因机制及病理生理状况不尽相同。因此，不像肿瘤那样有明确疾病过程，要准确描述高血压病程较困难。关于高血压自然病程应分别而论。

1. 总体上讲，高血压人群平均寿命较正常人群缩短 15~20 年。但不同个体情况不一，有的英年早逝，而有的升高的血压维持终生。

2. 恶性高血压，如不经治疗常在一年内死于尿毒症、出血性脑卒中或心血管疾病。

3. 年龄较轻血压即升高者，预后不良，寿命大为缩短。

4. 临界高血压是一种不稳定的血压状态。经长期随访约 1/3 转归确诊高血压，1/3 继续保持临界状态，另 1/3 转为正常血压。临界高血压转归确诊高血压的预测指标是：高血压家族史、初始血压水平、体重、心率及种族等。本研究室对一组年龄在 40~60 岁的 308 例临界高血压患者随访 12 年，结果有 18 例死于与高血压有关的疾病。

5. 血压水平与心血管危险的相关呈连续性，血压越高，脑卒中、冠心病事件的危险越大，预后越差，寿命越短。有资料显示，收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 的高血压患者，脑卒中发生率

相对危险性是收缩压 $< 160\text{mmHg}$ 的 2.3 倍，心血管病死亡率增加 3 倍，预期寿命减少 15 年。

6. 轻度高血压的病情发展主要取决于血压以外的多种其它危险因素，具有一个或多个其它危险因子与血压轻度升高相比可能是更为重要的决定心血管危险性和高血压病程的因素。单纯血压轻度升高而不合并其危险因子的高血压，其预后较好，自然病程较长。

二、高血压的预后

高血压是当今世界上心血管疾病最肯定、最重要的危险因素。大量临床实践和在人群中调查研究的结果说明，长期的血压增高，无论是什么原因引起的，或有无明显自觉症状，对健康都有危害，常能严重损害脑、心、肾等重要脏器。高血压的脑血管损害可引起各种类型的脑卒中（出血型、腔隙型、栓塞型），其中最重要的是脑出血，致死、致残率高，在我国颇为常见。血压增高之后会增加心脏工作负担，加上其它因素的作用常导致左心室肥厚、扩大和心力衰竭。另外，高血压可减少冠状动脉贮备功能，促进动脉粥样硬化的发生，引起心肌缺血、心肌梗死等冠心病。肾脏是高血压器官损害的一个重要靶器官，严重的高血压在几年之内常导致肾功能不全、肾衰。此外，高血压还可导致主动脉及周围动脉的损害，如动脉瘤等。由此可见，高血压对健康的危害是肯定的，预后也较差。绝大多数的高血压病人终将死于与高血压有关的疾病。其中，在西方发达的工业化国家人群中，高血压的致死、致残多数是由于动脉粥样硬化或心脏并发症所致。而在中国、日本、俄罗斯及南美等国家人群与死亡相关的高血压的危害主要是脑血管意外。在中国，目前脑血管的患病率约为 491.8/10 万（粗），居世界之首；每年新发的完全性脑卒中约 150 万人；年死于脑卒中者 100 万人；现存的脑血管病人约 500 万~600 万人，遗留轻重不等的偏瘫、失语和痴呆等残疾，其中 70% 以上患者不同程度丧失劳动力，生活不能自理。

一般认为，高血压的血压水平越高，其危害就越大，预后也越差。收缩压与舒张压都一直被视为独立的危险因素。无论收缩压、舒张压与脑卒中、冠心病、充血性心衰、肾脏疾病及总的死亡率较高的相对危险性有关。在由 Stamler、Stamler 和 Neaton 主持的多种危险因素干预试验（MRFIT）的追踪观察中，冠状动脉事件的相对危险性在收缩压低于 120mmHg 和舒张压低于 80mmHg 的最适血压时为 1，在单纯舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ 时增至 3.23，在单纯收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 时增至 4.19；若同时收缩压 $\geq 160\text{mmHg}$ 和舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ ，则达 4.57；经 15.3 年随访，收缩压比基线升高 10mmHg 者，终末期肾脏疾病经协方差校正后的危险性是 1.65（95% 可信区限为 1.57~1.76）。有学者在集中了世界上 9 个前瞻性研究基础上进行定量分析，经回归稀释偏差校正，表明舒张压 105mmHg 的研究对象比舒张压 76mmHg 者脑卒中的危险性增加 10 倍，患冠状动脉事件的危险性增加 5 倍，并由此推算，长期使舒张压降低 5、7.5 和 10mmHg ，则相应使脑卒中至少减少 34%、46% 和 50%，冠状动脉事件至少减少 21%、29% 和 37%。在长达 34 年的 Framingham 心脏研究（Framingham heart study）的追踪观察中，充血性心力衰竭的危险性在血压最高组比最低组高出 3~4 倍。

虽然高血压与心血管事件危险性的增加独立相关，但该危险性会因其它危险因素如吸烟、血清胆固醇升高、糖尿病及肥胖等的存在和程度增高而大大增加（图 1-1）。于是，当危险因素组合不同时，同等血压水平会带来不同的危险性，预后也不同。评估总体心血管疾病危险性对预测高血压个体的预后有重要意义。

值得注意的是，在评价有关高血压的临床预后时，轻度临界高血压病人是一个不忽视的

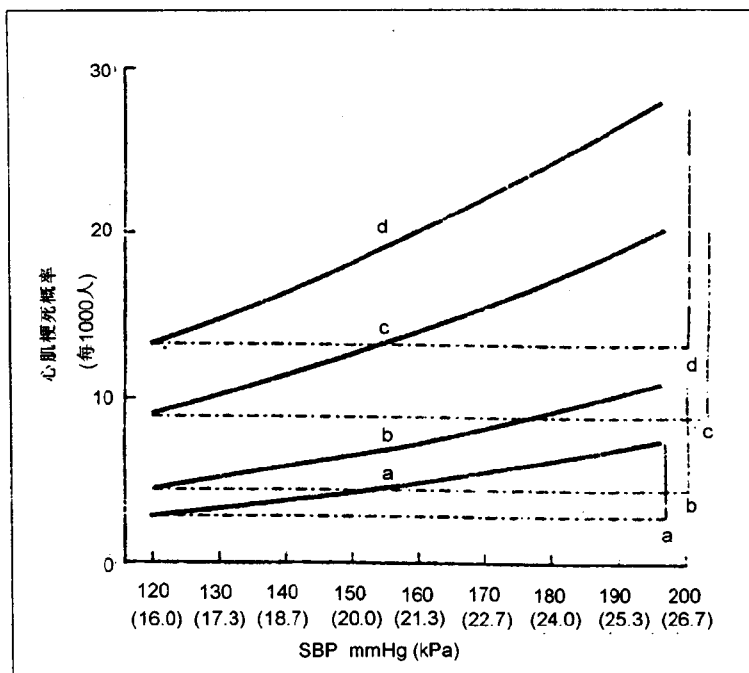


图 1-1 吸烟者和非吸烟者在不同水平的收缩压和血浆胆固醇下心肌梗死的 6 年危险性，以此阐述危险因素组合的重要性

纵轴为收缩压下每千人在随后 6 年中心肌梗死的概率。曲线 a：无吸烟和血胆固醇升高的危险；曲线 b：吸烟的危险性；曲线 c：血胆固醇升高的危险性；曲线 d：吸烟并血胆固醇升高的危险性。纵线 a~d 显示与所示收缩压增高相关的心肌梗死危险性的增加是如何取决于危险因素的不同“群集”（组合）。这些纵线长度的比例提供了衡量一种特定危险因素群集危险性的尺度。

群体。轻度临界高血压占高血压总数的 60%~70%。不仅其发病率高，还因为多数本型高血压患者为中、老年，正处于心血管疾病高危年龄阶段，且绝对数量大，因而从心血管病危险角度看，其波及范围及危害都远远大于中、重度高血压。据报道，本型高血压发展为持续性高血压者超过正常血压者 2 倍，潜在心血管并发症为血管正常者的 3 倍。人们注意到，无论高血压定义为多少，血压增高群体总是构成一个危险性“金字塔”，基底部人数最多，相对危险性增加但并不太高，顶部人数最少而相对危险性最大。因此，高血压所致的并发症绝大多数发生在金字塔基底部，也就是分类在轻度高血压那部分。在 MRFIT 的随访中，由高血压引起的冠心病额外死亡率，在三个收缩压类别即 140~159mmHg、160~179mmHg 和 ≥ 180 mmHg，分别为 42.9、16.9% 和 7.2%（图 1-2）。

高血压的病程与预后有密切关系。国内外研究证实，高血压病程越长，心、脑和肾脏等靶器官损害程度也越严重，预后也越差，并认为病程的长短明显地影响高血压并发症的发生率。文献报道，病程大于 10 年的高血压患者眼底动脉硬化、脑梗死、左心室肥厚、心律失常、心力衰竭、尿蛋白和尿素氮增高有一定关系。Schoenberger 报告老年人群高血压病患者占 1/3，心血管病发生率随着年龄增大而呈现进行性增加，其中脑卒中、心力衰竭、猝死、

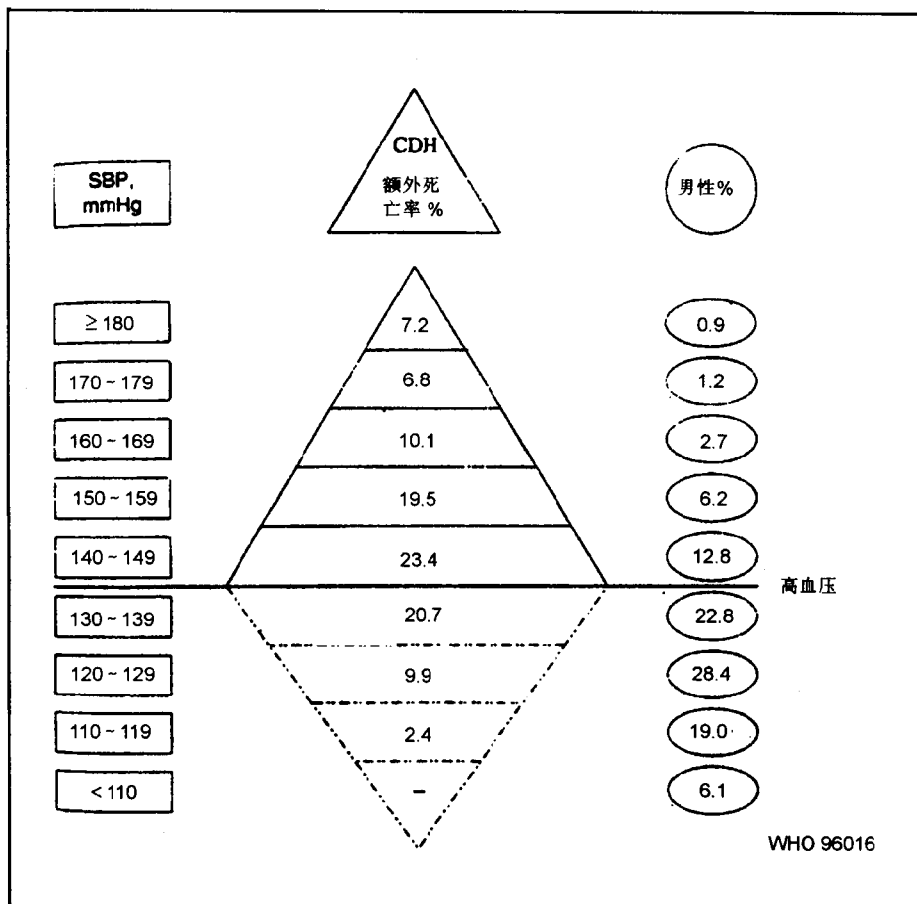


图 1-2 血压和冠心病 (CHD) 的危险性金字塔: 入选 MEFIT 男性患者的基线收缩压和 CHD 死亡率

摘自 Stamler J, Stamler R, Neaton JD 血压、收缩压及舒张压和心血管危险性: 美国人口资料。内科学文献, 1993, 153; 598 ~ 615; 1993, 美国医学会。

心肌梗死和动脉瘤形成的发生率明显增加。在高血压患者中, 年龄大于 60 岁者其靶器官损害的发生率比 < 60 岁高, 程度重, 预后差。由此可见, 高血压的病程、年龄与并发症发生率及其预后有着密切的关系。

(牟建军)

参 考 文 献

1. Whelton PK. Epidemiology of hypertension. Lancet, 1994, 34: 101
2. Bulpitt CJ. Epidemiology of hypertension. volume 6. Netherlands Amsterdam: Elsevier Science Publishers B. V, 1985; 1 - 245
3. 周北凡, 吴锡桂, 主编. 心血管流行病学及人群防治. 北京: 人民卫生出版社, 1993; 61 ~ 82
4. 全国血压抽样调查协作组. 中国人群高血压患病率及其变化趋势. 中国高血压杂志, 1995, 3 (增刊): 7

5. Report of the second task force on blood pressure in children. *Pediatrics*, 1987, 79: 1
6. Schoenberger, JA. Epidemiology of systolic and diastolic systemic blood pressure elevation in the elderly. *Am J Cardiol*, 1986, 57: 45c
7. Stamler J, Stamler R, Neaton JD. Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks: US population data. *Archives of Internal Medicine*, 1993, 153: 598
8. Strasser T. Equal blood pressure levels carry different risks in different risk factor combinations. *Journal of Human Hypertension*, 1992, 6: 261
9. 蒋豫图. 高血压的流行病学. *中华流行病学杂志*, 1991, 12: 166

第二章 高血压的相关易患因素

目前,对原发性高血压病因尚不完全清楚。人们只是认识到某些因素的存在与高血压发生的概率增大有联系(但不一定是因果关系),这些因素被称为高血压的易患因素,包括遗传与环境两方面。多数人认为,高血压是遗传与环境因素长期相互作用的结果。大量流行病学研究表明,除遗传因素外,超重、高盐摄入、饮酒、缺乏运动及社会心理应激等是原发性高血压重要的易患因素。

第一节 遗传因素

遗传是高血压重要的易患因素。多年来,从动物实验到人群调查,从家系分析到双生子研究,以及对遗传方式、遗传度和遗传标志的探索,均证实了遗传因素的存在和作用。

一、动物实验

高血压动物模型中,以对大鼠的研究最多,也最充分。自发性高血压大鼠(SHR)是一研究高血压遗传的大鼠模型,1959年由日本 Okamoto 和 Aoki 开始培育,至1986年已繁殖到第80代,从第六代起血压即稳定升高到180mmHg,以后代代100%发生高血压,且引起与人类相似的高血压并发症,从而证明了遗传因素对高血压的发生有明显的病因学影响。

Dahl (1977) 将 SHR 种系大鼠中对盐敏感的高血压大鼠与对盐不敏感的正常血压大鼠相互移植肾脏,发现换肾之后前者的血压明显下降而后者的血压明显上升,证实高血压大鼠的遗传基因中至少有一个重要成分与肾脏有关。

二、人群调查和家系研究

大量研究表明,高血压病具有明显的家族发病倾向。国内周宝森等研究结果表明,原发性高血压家族先证者一级亲属患病率是对照组的2.97倍。Platt 则发现严重高血压者的同胞中年以后发生高血压的机会比一般人高8倍。

许多家系研究表明(表2-1),父亲和(或)母亲有高血压,则其子女的高血压患病率比父母血压均正常者高($P < 0.01$),高血压亲属的患病率比血压正常者亲属的患病率也高($P < 0.01$),从而说明遗传因素在高血压的发生中有明显作用。

家庭成员之间血压的相关性研究也说明高血压有明显的家庭聚集性以及在高血压的发生中遗传因素比环境因素更重要。Richard 等通过对家庭成员之间的血压分析,认为父母和子女血压有明显的联系,用已知与血压有关的环境因素标化后,这种联系仍然存在。但夫妻之间血压没有相关性,因此认为遗传最可能解释血压的家庭聚集性。Fossali 等也发现:父-子、母-子、母-女之间收缩压和舒张压明显相关。

曾有人认为高血压的家庭发病倾向和亲属间血压的相关性主要是由环境因素即家庭成员的共同生活环境决定的。Andre 等为此调查了545个家庭血压的聚集情况,其中370个亲生子女家庭,24个养子女家庭和175个亲生子女和养子女均有的家庭。亲生子女与他们父母的血压有明显的相关性(SBP: $r = 0.24$ DBP: $r = 0.29$ $P < 0.05$),而收养子女与养父