

R544
WYX

73333

高血压病自我防治

王 玉 辛 编著



C0119507



人 民 卫 生 出 版 社

目 录

第一章 防治高血压病的迫切性与自我防治的可能性·····	1
第二章 正常血压与高血压·····	4
一、血液循环·····	4
心脏·····	5
血管·····	8
心脏血管活动的调节·····	9
二、正常血压与高血压的概念·····	11
动脉血压的产生·····	11
决定血压的主要因素·····	12
生理情况与血压·····	14
正常血压与高血压·····	14
三、症状性高血压·····	17
肾脏疾病·····	17
内分泌系统疾病·····	18
心脏血管疾病·····	20
妊娠毒血症与绝经期高血压·····	21
中枢神经系统疾病·····	22
医源性高血压·····	22
四、测量血压·····	23
血压计与测压原理·····	23
弹簧表式血压计的校准方法·····	23
测量血压的具体步骤·····	24
自我测量血压·····	26
第三章 高血压病的病因与表现·····	27

一、患病率与好发因素·····	27
年龄、性别、生活环境·····	27
生活习惯与肥胖·····	28
家族史·····	28
二、发病机制与病因·····	29
中枢神经活动失调学说·····	30
内分泌障碍学说·····	31
肾源学说·····	32
动脉粥样硬化与高血压病的关系·····	33
遗传与高血压病的关系·····	33
三、病理改变与临床表现·····	34
病理改变·····	34
一般表现·····	34
高血压性心脏病·····	38
急进型高血压、高血压脑病·····	39
四、高血压病的诊断与预后·····	39
辅助检查·····	40
分期·····	41
辨证分型·····	42
预后·····	43
第四章 高血压病的自我治疗·····	44
一、治疗的指导思想与自我治疗的必要性·····	44
二、症状治疗·····	45
三、体育疗法·····	46
作用原理·····	46
体育项目·····	47
注意事项·····	48
四、中医治疗·····	49
治则与方剂·····	49

单方与成药·····	49
五、降压药的应用·····	51
降压药的作用原理与分类·····	51
降压药的选择·····	56
联合用药与副作用的减免问题·····	57
用药与停药指标问题·····	59
六、常用降压药简介·····	60
萝芙木生物硷·····	60
胍乙啶及其同类药·····	61
心得安及其同类药·····	62
氯压定与甲基多巴·····	64
血管扩张药·····	65
利尿降压药·····	67
第五章 高血压与动脉硬化·····	68
一、动脉粥样硬化·····	68
病因与发病机制·····	69
病理变化与一般表现·····	70
防治措施·····	71
二、高血压与脑动脉硬化症·····	72
脑部的血液供应·····	72
脑动脉硬化症·····	75
第六章 生活制度与高血压病的自我防治·····	80
一、思想意识修养与精神生活·····	80
思想意识修养·····	80
合理使用脑力·····	80
生活规律化与适当的文体活动·····	81
二、膳食卫生·····	82
热量与体重·····	82
蛋白、脂肪与胆固醇·····	83

矿物质、维生素、食物纤维·····	84
三、日常生活·····	86
电视·····	86
吸烟·····	86
酒·····	87
茶、咖啡、可可·····	88
行动与外出·····	88
性卫生·····	88
结束语·····	89

第一章 防治高血压病的迫切 性与自我防治的可能性

一

高血压病是何时发现的,医学史上还没有记载。不过可以肯定,高血压病的姊妹病——动脉粥样硬化,则是一个古老的疾病。1972年长沙市郊马王堆出土的古代墓葬中的女尸,患有冠状动脉粥样硬化,距今已有两千余年的历史了。在我国古代医学著作中,有不少与高血压病表现相似的记述。可见人类与高血压病的斗争,经历了漫长的岁月,但是,防治高血压病成为一门科学,则是血压计发明以后的事。血压计发明于十九世纪的八十年代,距今刚好一个世纪。

据近代医学文献记载,第二次世界大战以前,高血压病还不十分常见,第二次世界大战以后,已经是常见病了。我国的患病率也很高,1978年全国普查80万人,平均患病率为4.94%,两性无明显差别,城市高于农村,分别为7.52%、3.94%。全国高血压普查协作组于1981年提出报告,全国二十九个省市普查,15岁以上城乡人口4,012,128人,高血压病若按160/95毫米汞柱为准,平均高血压标准化患病率为4.67%;若按140/90毫米汞柱为准(1978年以前标准)则为7.73%。与1959年普查结果比较,北京、天津、辽宁上升了100%,其它地区上升了50%。按全国人口推算,估计八十年代初期我国高血压病患者约为3,000万人,血压升高者约为5,000万人。由此可见,高血压病的治疗与预防、宣传

教育与科学研究的任务相当繁重，仅仅依靠医务人员的努力是远远不够的，必须把本病的防治知识交给人民群众，实行自我防治。

据载，美国约有 10~15% 的成人患高血压病，其中 75% 的人没有得到适当的治疗或治疗不合理。据瑞士高血压学会科学委员会主席布勒在北京报告，他们调查了 3,042 人，其中 32% 的病人不知道自己患有高血压病，19% 的病人知道自己患有高血压病，但未治疗；14% 的病人虽经治疗，但未能控制；只有 35% 的病人血压得到控制。说明三分之二的病人未能得到满意的治疗。在我国也有类似情况。所以，防治高血压病的任务是十分迫切的。

对于高血压病，不论在病因与发病机理的研究方面，还是在治疗与预防方面，都还未达到完善的地步，仍然需要继续努力。尤其重要的是：高血压病早期常常由于没有明显症状而不能被发现，不能进行合理的治疗，以致后期往往发生严重的心、脑血管并发症，丧失劳动能力，甚至危及生命。可见合理治疗是极为重要的。合理治疗的前提是早期发现，普及防治知识，进而掌握自我防治的本领。

二

以中风为主要表现的脑血管疾病，是中老年人的主要死因，占中老年人死因的前几位，而脑中风是高血压病的主要并发症。

华北地区防治心、脑血管疾病的资料表明，脑血管病的患病率为自然人口 150~180/10 万人，因脑血管病致死的居死因的首位；北京市 1973 年统计，高血压动脉硬化性急性脑血管病死亡率为 112.6~122.9/10 万人，也居首位。

脑血管病的绝大部分为动脉粥样硬化所引起，动脉粥样硬化是人类生命的大敌

高血压病病人中，绝大多数合并有不同程度的动脉粥样硬化。高血压能促进动脉粥样硬化的发生；反过来，有了动脉粥样硬化，又可加重高血压；后期常常并发致命的心冠状动脉硬化与脑动脉硬化。所以，防治高血压病是防治动脉粥样硬化的重要方面，两者的防治必需结合进行。

三

高血压病如能早期发现，及时进行合理治疗，励行适宜的生活制度，则绝大多数病人的血压可以得到控制或缓解。

对本病的早期发现、合理治疗与预防，仅有医务人员的努力是不够的，由于客观条件的种种限制，医生的指导往往难以实现。因此，必须掌握防治本病的知识，实行自我治疗和预防。本书就要告诉读者自我防治高血压病的有关知识。

患者往往把治疗高血压病的希望寄托于降压药物上。降压药固然是治疗本病的重要手段，但不是唯一办法，而且由于降压药物的副作用，往往难于长期坚持。目前认为，高血压病人除了服用降压药物之外，还要配合非药物治疗法，以及建立适宜的生活制度等。这样的生活制度不仅是高血压病治疗的需要，也是预防的需要。

第二章 正常血压与高血压

防治高血压病，首先必须了解血压是怎样产生的，以及什么是正常血压与高血压。而要了解这些又必须知道心血管的构造及血液循环。

一、血液循环

心脏有规律地收缩与舒张，推动血液在血管内不停地流动，周而复始，称为血液循环。人体内的血液，大约每隔一分钟，就要周游全身一次。血液循环是最重要的生命现象之一，如果血液循环停止，生命就结束了。血压的产生来自血液循环。

两千年前，我国最早的医学著作《内经》中说：“诸血者皆属于心”，“清者为营，浊者为卫，营在脉中，卫在脉外，营周不休，五十而复大会。阴阳两贯，如环无端。”这一段记述，对血液循环作了初步的描述。但由于历史条件的限制，对血液循环的认识是不完善的。

到了十六世纪，欧洲文艺复兴时期，奠定了解剖学基础。1543年，维萨里发表了《人体的构造》一书，初步指出了血液循环的途径。但是，维萨里的研究并不完全正确，同一时代的人塞尔维特指出了他的错误。到了十七世纪二十年代，英国医生哈维发现了血液循环的全部过程。

循环系统是由心脏与血管两部分构成的。

心 脏

心脏是血液循环的动力器官，是血液循环的中心，心脏跳动一旦停止，血液循环就中断。心脏收缩时，将血液从心室射入动脉；心脏舒张时，把静脉血吸引回流到心房，把血液由压力低的静脉送至压力高的动脉中去。

主动脉，肺动脉，上、下腔静脉等大血管，从心底部进入心脏。动脉从心室发出，静脉进入心房。心脏内部分为左、右心房与左、右心室四个腔（图 1、2）。左右之间互不相通。心房与心室之间有一个巧妙的瓣口，只允许血液从心房流向心室，称为二尖瓣（左）和三尖瓣（右）。主动脉与肺动脉也各有一个瓣口。在高血压性心脏病时，由于心室扩大，可在主动脉瓣口听到杂音。

供给心脏本身血液的血管称为冠状动脉。冠状动脉粥样硬化引起的冠心病，是高血压病后期常见的并发症。

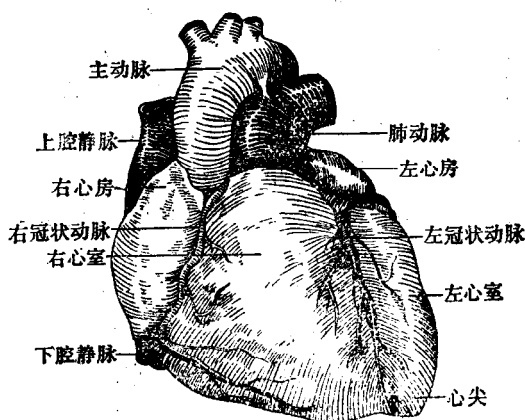


图 1 心脏的前面观

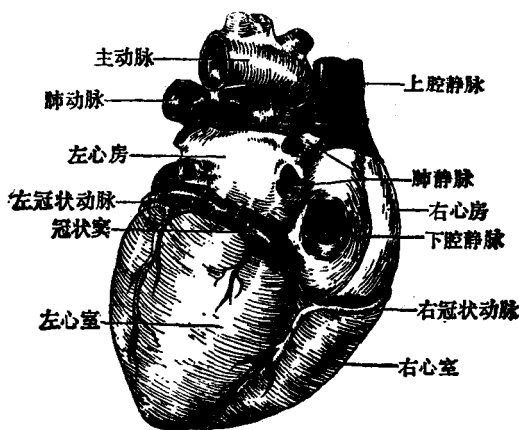


图 2 心脏的后面观

心脏是由很厚的肌肉构成的。心肌是心脏动力的物质基础。血压长期升高，由于心肌疲劳，可使心肌纤维拉长，心脏扩大。

心脏传导系统 心脏本身具有不受意识支配的独立的掌管跳动的传导系统。传导系统由窦房结、房室结、房室束与普氏纤维构成(图 3)。心脏的收缩与舒张是由传导系统掌握的，不受人的意识支配。正常情况下，由窦房结发出兴奋冲动，经过房室结、房室束与伸入心肌内的普氏纤维的传导，引起心脏的收缩与舒张。正常成人每分钟发出冲动 60~80 次，故每分钟心跳 60~80 次。

窦房结有很强的自主兴奋功能，能有节律地发出冲动，当心脏发生病变或受全身的其他因素影响时，其兴奋性失去正常的节律性质，从而产生窦性心动过速、过缓或其他心律不齐。窦性的含义，是指节律虽有改变，但未离开窦房结之意。如果病变严重，就可能破坏窦房结的节律性质，其自身

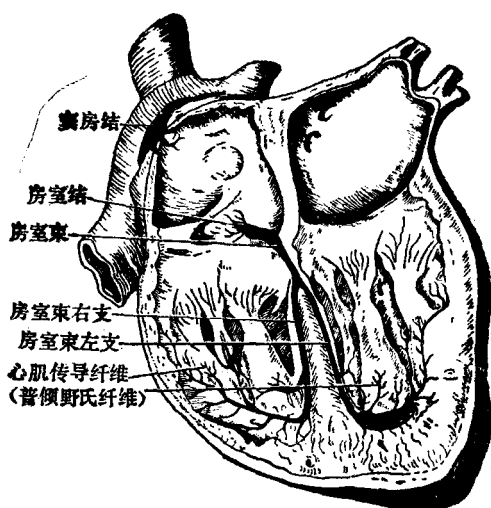


图 3 心脏的传导系统

的兴奋性下降，在窦房结以外的部位产生兴奋点，形成所谓异位节律，如期外收缩（早搏）、心房颤动等等。高血压性心脏病、冠心病都可能产生心律失常。

心排血量 左右心室收缩，各射出血液约 75 毫升，当机体需要量增大时，心脏就加紧工作，加速心跳，增强收缩能力，提高心排血量。

心排血量的多少，直接反应心脏功能。心脏功能不佳时，心跳次数虽然增加，但每次射出的血液却不多，这就是心脏病心跳加快的主要原因。一般情况下，心排血量决定于心肌收缩能力。而心肌收缩能力与体育锻炼有直接关系。经常进行体育锻炼的人，心肌收缩能力强，心排血量多，而心跳次数相对较少。缺乏锻炼者则相反，当机体需要时，只有增加

心跳次数而已。过度心跳容易引起心肌疲劳。这就是强调体育锻炼的重要意义。体育锻炼对防治高血压病的意义，方法将在第三章介绍。

了解心排血量的知识，对于正确使用降压药物，也有一定意义。

血 管

心脏与血管相连结，构成环状的管道系统。心脏收缩时将血液推入动脉，流经全身，经毛细血管与组织进行物质交换，完成循环使命后，再由静脉回到心脏。

血管分为动脉、静脉与毛细血管三部分。

动脉 动脉是从心脏发出的血管。动脉管壁由内膜、中膜、外膜构成。内膜由内皮细胞与结缔组织构成，内膜表面光滑，以减低血流的阻力。中膜由环行的平滑肌与弹力纤维构成。靠近心脏的大动脉，中膜内的弹力纤维特别发达，富有极大的弹性，以适应心脏收缩时射出大量血液对动脉的强大压力；当心室舒张时，借大动脉的弹性作用，驱使血液继续向前流动。离开心脏较远的中、小动脉，弹力纤维相对较少。在动脉粥样硬化时，动脉血管的弹性可有不同程度的破坏。

小动脉与毛细血管相连。小动脉的口径很细，总长度极长，所以，血液流经小动脉时产生的摩擦力最大，构成了血液循环过程中外周阻力的主要来源。故小动脉又有阻力动脉之称。

小动脉的平滑肌层，具有惊人的收缩与舒张能力。小动脉的收缩与舒张，对血压影响最大。高血压病的主要发病机理，就是小动脉的收缩与舒张平衡失调。

静脉 静脉接收毛细血管经过物质交换的血液，送回

右心房，经右心室送入肺动脉，重新进行气体交换。与动脉比较，静脉较薄，分层亦不明显，管腔大而不规则（图4）。

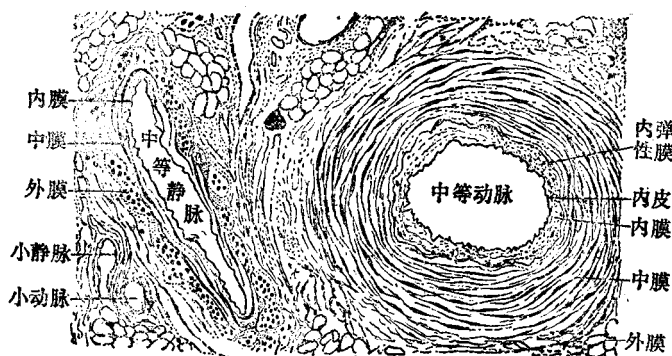


图4 动静脉构造之比较

静脉将血液送回心脏的主要动力是各级静脉的压力差。毛细血管的压力大于小静脉，小静脉的压力大于大、中静脉。

毛细血管 毛细血管位于小动脉与小静脉之间，形成网状。毛细血管的管壁很薄，血液中的氧、营养物质、激素等通过管壁进入组织，组织中的二氧化碳与代谢产生的废物又通过管壁进入血液。

心脏血管活动的调节

机体不断地调节心脏血管的活动，以适应周围环境的变化，维持血液循环的正常进行。

机体对心脏血管活动的调节，主要是通过神经调节与体液调节进行的。

神经调节 调节心脏血管活动的中枢位于延髓，是生命中枢的一部分。心脏血管活动由植物神经支配，当交感神

经兴奋时，末梢释放化学介质去甲肾上腺素与少量肾上腺素，称为肾上腺素能神经介质。神经冲动传到神经末梢，介质即被释放出来，作用于机体组织效应细胞的受体上。受体分为甲、乙两种，甲种受体兴奋，引起血管收缩，血压上升；乙种受体兴奋引起血管扩张，支气管平滑肌、肠管平滑肌松弛，心肌收缩加强。

受体学说的提出，大大地提高了对心血管活动的认识，在降压药物的使用以及冠心病的治疗上，也取得了一定的效果。

体液化学调节 通过体液传递化学物质，也可以调节心脏血管的活动。生理情况下，不仅交感神经末梢释放肾上腺素与去甲肾上腺素，肾上腺髓质的嗜铬细胞也分泌少量肾上腺素与去甲肾上腺素。此二者在化学结构上，都属于儿茶酚类，也称为儿茶酚胺，都具有交感神经样作用。肾上腺素使心肌收缩、心跳加快、心排血量增加、血压升高，临床上多作为升压急救药；去甲肾上腺素对心肌的作用较小，但有较强的缩血管作用，使外周阻力显著增加，血压迅速升高。正常情况下，二者的分泌量恒定，并经一定代谢过程而被破坏，以保持心律与血压的平衡状态。当此平衡遭到破坏时，即可引起血压上升。

肾素——血管紧张素——醛固酮对心脏血管活动，特别是对血压的影响已日益引起重视。肾血流量降低与低钠时，促使肾脏分泌一种物质，这种物质定名为肾素。肾素是一种酶，它可使血中的血管紧张素原，转变为血管紧张素Ⅰ。血管紧张素原是肝脏生产的一种球蛋白，也称为肾素底物。血管紧张素Ⅰ尚不具有明显的收缩血管作用，经过转换酶的作用，成为血管紧张素Ⅱ。正常情况下，体内有少量的血管紧

张素Ⅱ，随时被分解，并不影响机体心血管活动的平衡。如果过多，则产生高血压。因为血管紧张素Ⅱ具有极强的缩血管作用，甚至超过去甲肾上腺素。血管紧张素Ⅱ也是醛固酮的促进激素，它促使肾上腺分泌过多的醛固酮。醛固酮能使肾脏对水、钠的重吸收，以致水钠潴留，增加血容量，从而使血压升高。

动物实验发现：部分阻断肾血流，使肾供血不足，动物即发生慢性高血压。若将这一侧肾切除，高血压缓解。通过这一实验，人们后来在血液发现了肾素的存在。近年来的研究证明：高血压病的发病机制也与肾素有关。肾素的发现，是近代医学的一项重大研究成果。

此外，缺氧或二氧化碳过多，可以兴奋心血管中枢，使心跳加速、血管收缩、血压升高。在空气稀薄的高空或高原，机体为适应缺氧环境，可见血压升高。

二、正常血压与高血压的概念

血液在血管内流动时对血管壁的压力称为血压。血压包括动脉压、静脉压与毛细血管压。通常不加注明则指上肢肱动脉压。本书只介绍动脉压。

血压也是一个重要的生命现象，过高过低都会影响机体的正常活动，严重者危及生命。血压是随着血液循环的发现而发现的。

动脉血压的产生

心脏收缩推动血液流动，产生对血管壁的压力。心脏收缩时血压最高，平均约为 110 毫米汞柱，舒张时最低，平均约为 70 毫米汞柱（均指成人上肢肱动脉）。

心脏舒张时能维持 70 毫米汞柱左右的压力,是因为血管的弹性起了很大的作用。心脏收缩时,大、中动脉血管的弹力纤维拉长,血管扩张,将心脏收缩的能量转换为拉长血管弹力纤维的能量,当心脏舒张,压力消失时,依靠血管的弹性作用,继续推动血液前进。这样,动脉血管的弹性作用不仅能加强心脏的循环功能,而且还能使收缩期的血压不致过高,舒张期血压不致过低。在高血压病合并动脉粥样硬化时,这一功能即可发生障碍。

收缩压、舒张压、脉压 在每一次收缩与舒张的心动周期中,血压是不断变化的。心脏收缩时血压称为收缩压;舒张时称为舒张压;两者间之差称为脉压,单位以毫米汞柱计算。

平均动脉压 整个心动周期的各个瞬间,动脉血管所承受的总的平均压力,称为平均动脉压或平均压。心动周期中,收缩期短于舒张期,故平均动脉压低于收缩压而接近舒张压,在整个心动周期中,收缩期占 $\frac{1}{3}$ 左右,故平均动脉压为:

$$\text{平均动脉压} = \text{舒张压} + \frac{\text{脉压}}{3}$$

正常平均动脉压为:

$$70 + \frac{40}{3} = 81.3$$

平均动脉压的概念,近年来受到重视,特别是在降压机制与降压疗效的研究方面受到了重视。

决定血压的主要因素

决定动脉血压的主要因素,概括地说就是动力与阻力。