

R544
765
C.2

85321

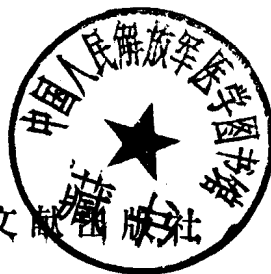
高 血 压

——发病机理与防治

赵光胜 编著

43-17

C0093190



上海科学技术文献出版社

(沪)新登字 301 号

高 血 压

——发病机理与防治

赵光胜 编著

*

上海科学技术文献出版社出版发行
(上海市武康路 2 号)

全国各书店经销

上海科技文献出版社昆山联营厂印刷

*

开本 787×1092 1/16 印张 15.75 字数 386,000

1991 年 5 月第 1 版 1991 年 9 月第 1 次印刷

印数: 1—4,200

ISBN 7-80513-782-X/B·82

定 价: 8.10 元]

《科技新书目》241-257

目 录

第一章 血压和血压的测量.....	(1)
第二章 我国高血压的流行病学.....	(9)
第一节 高血压患病率分布.....	(9)
第二节 自然史.....	(13)
第三节 防治流行病学.....	(15)
第三章 血压普查和人群防治.....	(18)
第一节 血压普查.....	(18)
第二节 病例管理和人群防治.....	(19)
第三节 心血管病的人群监测.....	(22)
第四节 建立和健全防治网及随访制度.....	(32)
第四章 钠、钾、钙、镁和其他营养成分与高血压及其并发症的关系.....	(34)
第一节 钠.....	(34)
第二节 钾.....	(37)
第三节 钙.....	(38)
第四节 镁.....	(40)
第五节 蛋白质和氨基酸.....	(41)
第六节 脂质和脂肪酸.....	(42)
第七节 能量代谢和超重.....	(43)
第八节 纤维素、维生素和微量元素.....	(44)
第九节 烟、酒、咖啡和茶.....	(45)
第五章 原发性高血压是遗传与环境因素交互作用的产物.....	(47)
第一节 流行病学调查.....	(47)
第二节 原发性高血压的遗传性生化代谢缺陷.....	(53)
第六章 血管反应性与血流动力学平衡失调.....	(57)
第一节 血管反应性.....	(57)
第二节 血流动力学平衡失调.....	(64)
第七章 高血压是升、降压机制与血压调控物质的平衡失调.....	(71)
第一节 肾性升、降压机制.....	(71)
第二节 肾与肾上腺皮质, 钠与肾素-血管紧张素-醛固酮系统间的相互关系.....	(80)
第三节 肾脏在电解质、血压调节中的重要地位.....	(84)
第四节 肾外肾素.....	(86)
第五节 神经与高血压.....	(87)
第六节 血清素 (5-HT).....	(95)
第七节 心房肽 (ANP) 与利尿钠因子 (NF).....	(96)

第八章 原发性高血压发生的“膜学说”	(99)
第一节 细胞膜的若干功能.....	(99)
第二节 细胞膜离子转运障碍的发病机制.....	(101)
第三节 原发性高血压发病的“膜学说”.....	(110)
第九章 高血压的实验动物模型	(112)
第十章 祖国医学对原发性高血压的认识和中医中药的诊治	(123)
第一节 祖国医学对原发性高血压的认识.....	(123)
第二节 祖国医学分类和现代医学分期的关系.....	(126)
第三节 祖国医学分类的病理生理基础.....	(127)
第四节 单味降压中草药的筛选研究.....	(129)
第五节 辨证论治的复方.....	(131)
第六节 针灸疗法、穴位注射和捏脊疗法.....	(132)
第十一章 高血压的一般诊断	(135)
第一节 病历.....	(135)
第二节 物理检查.....	(137)
第三节 实验室检查.....	(138)
第四节 原发性高血压的分型分期.....	(154)
第十二章 继发性高血压的诊断和治疗	(158)
第一节 肾性高血压.....	(159)
第二节 大动脉炎性高血压.....	(174)
第三节 嗜铬细胞瘤.....	(176)
第四节 肾上腺髓质增生.....	(183)
第五节 原发性醛固酮增多症.....	(184)
第六节 其他内分泌性高血压.....	(190)
第七节 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征：高血压型.....	(192)
第八节 神经解剖源性高血压.....	(195)
✓ 第十三章 抗高血压药物治疗	(195)
第一节 抗高血压药物的临床应用和其作用机理.....	(195)
第二节 抗高血压治疗的原则和方案.....	(205)
第三节 肾性高血压的抗高血压药物治疗.....	(209)
第十四章 非药物的抗高血压措施	(212)
第一节 气功疗法.....	(212)
第二节 太极拳锻炼及长跑.....	(223)
第十五章 高血压急症及其治疗	(226)
第十六章 老年高血压	(233)

第一章 血压和血压的测量

血压,就是血液在人的血管中流动时对血管壁产生的压力。这种压力,是由心脏的收缩、大动脉的血管弹性,以及血液在血管的流动时受到阻力等各种因素所形成的。当心脏收缩时,左心室里的血液被压进主动脉,动脉内的血液就突然增多,血液紧紧地压迫着血管,便产生了动脉压,这时动脉里的血压最高,且出现在收缩时,所以称为收缩压(SBP,又称“最高血压”);随后,心脏由收缩转入舒张,当心脏舒张时,部分血液返回心脏,血液暂停进入主动脉,而以前进入动脉血管的血液,借助于动脉血管的弹性和张力作用,仍继续推动血液向前流动,而这时动脉里的压力已降低,且出现在心脏舒张时,故称为舒张压(DBP,又称“最低血压”)。收缩压与舒张压之差称为脉压差。脉压差通常为40~70毫米汞柱(mmHg),平均大约为50mmHg。决定脉压差的因素是心脏送出的血液量和大动脉的膨胀程度。当运动、兴奋或血管有病时均会引起脉压差的增大;心脏有病、心搏出量减低而周围阻力相对较高时脉压差可减低。在整个循环系统的管道中,血压依次降低。通常讲的血压是指肱动脉处测得的血压值。

心脏在人体内起着泵的作用,它把血液挤送出去流入动脉、毛细血管及更细的其他血管。如小动脉硬化,会使血管管径变细,此时欲使全身各部分都得到相同的血液流量,血压就必需提高,才能满足组织对血液的需要。人们进行运动、兴奋或从事紧张劳动时,要求提高充分的血供,结果血压上升,把大量血液输至全身各部,这是正常生理现象。但如血压调节能力变差,血压过度升高,且恢复时间延长,即使在正常状态下就偏高,久而久之造成小动脉硬化,周围阻力升高,使高血压得以维持不降,便成病理状态。相反,血压过低,身体各部份得不到充分血供,也会产生病变。

大量流行病学调查和临床研究表明:遗传、年龄、性别、城乡、职业、体重、饮食成份等和血压值均有密切关系,受测者的生理、病理生理状况和精神情绪活动对血压水平的影响更应引起重视。测压季节和时间因素亦应考虑。实际上,血压是一直在波动着的,即使一个健康人在一天内也会有20~30mmHg的变动,高血压病人的变动更大。从我们的资料,40岁以上者比15~39岁者的高血压患病率多3~4倍,说明高血压的发生随年龄增长而递增(特别在40岁后患病率骤然升高)。两性各年龄组患病率的变动大致相似,但70岁后男性趋向下降而女性仍上升(可能男性寿命较短,死亡人数中也包括高血压患者的缘故)。两性相应的收缩压或舒张压都随年龄增长而递增,平均收缩压自35岁起稳步上升,每5岁增加约4mmHg;平均舒张压自30岁起就稳步上升,每5岁增加约1.5mmHg,增加幅度小于收缩压(见图1-1)。这两种血压的标准差也随年龄增长而递增,平均收缩压标准差70~74岁组与25~29岁组相差1.2倍;平均舒张压标准差75~79岁组与20~24岁组相差0.6倍,故平均收缩压标准差的增加幅度大于平均舒张压。两性的血压变动稍有不同:女性平均收缩压自45岁起增加的幅度大于男性,55岁后绝对值也超过了男性,故女性在更年期前后似乎确实存在血压上升的现象。据文献报道,从长期随访结果,并非所有人的血压都随年龄而上升;对某些家族或地区的调查,有时亦不显示这种趋势,所以不能认为血压随年龄而上升的

现象完全属于正常生理过程,如按年龄而规定不同正常血压标准,有可能过低估量高血压流

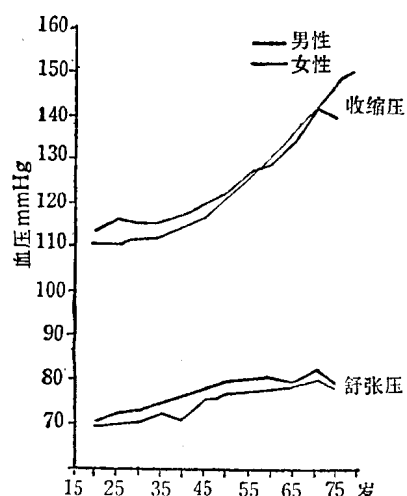


图 1-1 男女平均收缩压、舒张压比较图

行情况。体重的改变和血压随年龄增长而产生的变化之间存在着密切关系,故应认真随访年轻者的血压和体重的变化,血压高于正常及上升多者更应严密注意。肥胖者由于臂围太粗,以间接法测得的血压值可以人为地偏高,但它不能完全解释肥胖者高血压较多的事实(特别是以中心性脂肪分布为主的肥胖者)。最初血压正常的胖人,以后产生高血压性心血管病的较多。原来体瘦的人得了原发性高血压后也容易发胖。据著者等对国内有代表性的 8 个儿童人群的研究,发现身长、体重和体重指数 (kg/m^2) 反映生长和发育程度,是决定青春期血压年龄、性别分布特点的主要因素;它们相互间虽明显呈正相关,但均各自独立对血压起作用,表现在能同时被纳入血压回归方程;体重对收缩压、舒张压的正性影响恒定而明显,而身长和体重指数主要对舒张压施升压作用,提示防治超重乃高血压一级预防的可能有效措施之一。在儿童期前产生的肥胖多系脂肪细胞数量增高;而青少年期、成人期肥胖则多系脂肪细胞体积增大。对后者可通过控制膳食、降低体重而缩小脂肪细胞,但不能减少其细胞数量,故在婴儿期防止肥胖对高血压和动脉粥样硬化的一级预防更为重要。近年来由于生活水平的提高和对独生子女的优厚照顾,已出现明显超重儿童的现象,值得注意避免增加与生长发育不相称的过重。特别在舒张压和血脂过高的原发性高血压患者,吸烟可增加冠状动脉粥样硬化病的发生、发展和心肌梗塞发作的危险性。有人观察到没有吸烟嗜好的人,吸烟后收缩压可升高 $10\sim 20\text{mmHg}$; 血压不稳定的非高血压者,吸烟后收缩压有时竟可升 30mmHg 以上。正常血压者,特别是高血压患者在心算及激动性会话时往往血压升高,且个体差异甚大;有时对某特定的第二信号系统的激惹,也会选择性地产生强烈加压反应。著者曾仔细分析患者的往史,在大部分原发性高血压患者都能找到对其特别能动情的事件(愤怒、抑郁、惊恐等),与其交谈时,每言及此,常能恒定地产生血压的明显改变,有时并伴有情绪变化(流泪、面部潮红等),例如某女性患者当时可升压 $60^+/30^+\text{mmHg}$ 左右。激惹与反应强度不成线性关系,有时轻度刺激可产生明显的血压上升,强刺激却反应小。原来已经药物控制的患者可因神经、精神性激惹而使血压突然上升,甚至出现眼底出血、乳头水肿;有的即使激惹已过去,血压虽有下降,但仍较前维持在高水平。急性焦虑和愤怒时能产生不同的血流动力学类型:在前者心输出量和心率增加,但血压改变少;后者总周围阻力上升、血压升高多,这与分泌不同量的肾上腺素与去甲肾上腺素有关。著者发现“急躁、易怒”性格者对心算及紧张试验(使患者按不同信号作相异的快速动作而使穷于应付时)的升压反应较大,当这种性格经气功锻炼得以调整为温和和平衡类型时则恢复,似乎与个体当时的神经中枢兴奋性和反应性影响心血管机能不同有关。心率是反映心血管系统发育与功能状态的基本指标之一,随年龄增长而渐降,至 20 岁左右趋稳定。著者不但在成年期,且在儿童期发现它明显与血压呈正相关,研究还表明在儿童期与年龄呈正相关的身长、体重和儿童心率却呈负相关。综合著者所发现血压与年龄在 $7\sim 14$ 岁时呈负相关的结果,提示在青春期随着发育的成熟、血压与心率等心血管参数反有降低趋势,同时表明心率增快乃交感神

经过亢及(或)副交感功能不足的表现也可能参与高血压的产生,成为预示今后可能发生高血压的早期征兆。在疼痛、寒冷、膀胱充盈或妇女月经来潮时均可使血压一时性升高,也说明当传入感受器受刺激和内分泌的失衡都能影响血压。在家里或由熟悉的医护人员、在熟悉的环境下测压的得值常明显较低。一般说来,夏天天气热,血压较低;冬天天气冷,血压较高。因此最好在家里自测血压,并在每天同一时刻、相似温度和在精神与体力全部松弛的条件下进行,以获得准确的血压值,利于比较。

高血压是指体循环动脉收缩期和/(或)舒张期血压经常升高。偶然一次发现血压升高并不能确诊为高血压。事实上,血压正常与血压高之间并没有截然的界限,因为人群中动脉压水平呈连续的钟形正态分布,高血压的任何一个定义都是根据血压读数连续分布中人为地选定的一个阈值。确定该阈值水平大致有以下几种方法:①寻找基本缺乏心血管轻微病变(如眼底血管改变等)的血压分界点;②对人群血压(按年龄、性别分组)“平均值+1.5~2个标准差”为正常范围高值;③通过流行病学前瞻性观察比较血压水平与死亡率(特别是心脑血管病死亡专率)间的关系,例如据报道即使舒张压高于83、但低于90mmHg,死亡率已较<83者升高。

成年人初次血压水平偏高几乎是日后发生高血压最强的预测指标;但儿童血压的这种“轨迹”现象不如成年人明显;老年人血压的“轨迹”较年轻者明显;经较长期随访者,其“轨迹”现象似乎变弱,但收缩压较舒张压的“轨迹”稍强。相当高的血压水平,对年轻患者的临床意义较严重,预后也较差。世界卫生组织(WHO)规定高血压, $\geq 160/95\text{mmHg}$; $\leq 140/\leq 90\text{mmHg}$ 为正常;介于其间为临界高血压。M. Epstein等建议将高血压分为临界、轻、中、重等类型(见表1-1)。1985年第四届轻度高血压讨论会提到,轻度高血压的定义为舒张压(第5相)经常在90~104mmHg、且心脏或其他器官无明显损害。

表 1-1 按高血压严重程度分类

严重性		SBP(mmHg)	DBP(mmHg)
临	界	128~146	84~89
轻	度	147~159	90~104
中	度	160~180	105~114
重	度	180以上	114以上

血压计根据所用的测量方法,大致可分为直接式和间接式两种。2种血压计的工作原理是不同的:直接式是用压力传感器直接测量压力变动;间接式的工作原理是控制从外部施加到被测部位上的压强,并将控制的结果用与其相关的柯氏音的产生和消失的信息加以判断,依次测定外部压强,确定血压值。前者不管对动脉或静脉都可连续测试;而后者只能测量动脉的收缩压和舒张压。

根据国际法制计量组织提出的国际建议(血压计修订草案规定),血压计刻度改毫米汞柱(mmHg)为千帕斯卡(kPa), $1\text{kPa}=7.5\text{mmHg}$,标尺上的分度值是0.5kPa,刻度宽度规定不得超过标尺度值的1/5。我国卫生部、国家医药管理局、国家计量局也通知要求执行,以达到计量单位的统一标准化。

直接法

(1) 动脉穿刺:该法无疑是最古老而简单的方法,但应用有限。

(2) 动脉插管:该装置是将导管或针插入血管内,并用设置在导管前端或体外的压力换能器将血管内的压力变动引出来,同时将其放大、显示和记录。该血压计曾被称为电子压强计或电子液压计。由于不少原因,插入导管会引起测量误差:①反射非常大;②反射和衰减率随着导管的增粗而急剧增大,随着血管的增粗而减少;③随着血管直径和血管直径对导管直径的比值不同,其反射和衰减率具有特有的频率特性;④插入导管的长度不同,或到导管前端的距离不同,会出现共振现象;⑤对于细的动脉,具有相当大的衰减量。插管可直接或通过无线电与测压仪相连。基本过程就是将聚乙烯管通过颈动脉插至主动脉。现在已有采用硅胶管在外部与悬挂于动物身上的换能器相连,动物能自由活动。腹主动脉插管也获成功,可维持6月之久。60年代小型埋藏式换能器的发明使血压能通过无线电监测。

间接法

所有间接法均采用闭合性装置。血压的测量法有:触诊法、振动法、听诊法、超声波法、观察潮红或容积波出现法等。间接法和直接法测血压的优缺点见表1-2。

表 1-2 动物中直接法和间接法测量血压的优缺点

优 点		缺 点	
直 接 法	间 接 法	直 接 法	间 接 法
精确 同时记录收缩压和舒张压,快速反映瞬时变化,连续监视 动物活动可不受限制,适于无线电记录	易于长期重复 非损伤性	感染、凝血、插管、开放组织损伤 插管部位不合适 需高超技术和熟练手术	解剖上某些部位不适合闭合装置 组织和运动受干扰 气温和压力、袖带大小、部位移动影响

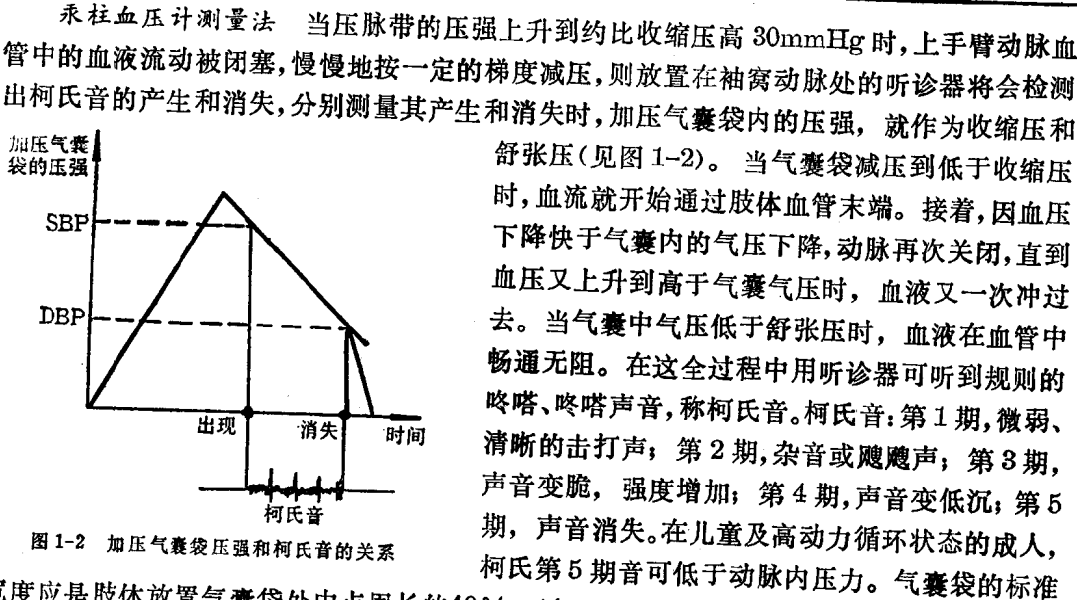


图 1-2 加压气囊袋压强和柯氏音的关系

宽度应是肢体放置气囊袋处中点周长的40%。Alexander曾提出:如压脉带宽度比臂直径宽20%以上,则间接和直接法测得值相近;如不及20%,则血压测值偏高。对于一般成人,气囊袋宽12~14厘米(cm),此时用间接法和直接法测得的血压值最接近,但肥胖者应用18~20cm的气囊袋应长35~40cm。首次测压时宜记录两臂血压,以发现是否存在由于一侧动脉

(颈动脉、臂动脉)狭窄而造成两侧血压明显差异的现象。一般以右臂肱动脉为准(如右臂不正常,可测左臂)。正常时,左、右两侧上肢的血压可相差 $10\sim 20^{+}/10^{+}\text{mmHg}$,一般右比左侧高,这是因为血管解剖位置不同而使右侧血管内血柱对血管所施压力较大于左侧缘故。两侧血压值的相差,患者较正常人更大。疑有主动脉狭窄的病人应该用较大的气囊测量大腿血压(成人用 $18\times 24\text{cm}$ 的压脉带),在距腘窝 $2\sim 3\text{cm}$ 处缠压脉带,在腘动脉处诊听;也可在踝关节上方包扎压脉带,微音器对准足背动脉处(测得值大致与上肢同)。正常时从下肢腘动脉测得的血压比上肢高约 $10\sim 30\text{mmHg}$,其原因是:①下肢血管较深、肢体较粗,间接测压时,需施较大压力才能压住血管;②和上肢测压时不同,直立时测得的下肢血压值,已附加了从心脏到下肢测压处的血柱压力。测心律不齐者尤其是房颤病人的收缩压及舒张压,至少需取三次读数的平均值。衣袖过窄、听诊器置压脉带下,均可干扰血液流动和听音,影响血压值的准确性。气囊中空气应缓慢放掉,每秒 $2\sim 3\text{mmHg}$,以免低估收缩压、高估舒张压。部份病人(特别是高血压患者)柯氏第一、二期间可声音消失,间隙能持续达 40mmHg ;故应注意勿误以间隙后点为收缩压,应加压到高于 200mmHg ,然后放气测量。基础血压应在住院或经在家中休息数天后,在晨间起床前测定(尽可能在消除所有外界刺激条件下),它与疾病预后的关系较随测血压密切。测定儿童血压需注意:①臂围小,应采用狭的压脉带;②血压值易变动(特别在啼哭、好奇和紧张时),故需在安静、舒适、稳定的条件下进行;③皮肤血供相对丰富,使用光电反射法测压效果较好。除用标准汞柱测压仪测儿童血压外,尚可用潮红法、光电反射法、超声测压法等。儿童使用的血压计袖带宽度和长度按国际规定:刚诞生的新生儿:宽 2.5cm ,长 9cm ;1岁宽 4.5cm ,长 15cm ;3岁宽 6cm ,长 19.5cm ;6岁宽 8.5cm ,长 22.5cm 。袖带过宽,测值会偏低。

“随机零点”血压计 由于观察者的目测误差及数字偏爱所引起的偏差,常使在分析大数量血压资料时得出错误结论。这种偏差在流行病学研究时可产生,在临床研究时的相对重要性较小。Wright于1970年改良成“随机零点血压计”。原理是:包含一常用的 $0\sim 300\text{mmHg}$ 的测压计,并使与一零点转换装置相连接。它包括一另外附加的高的汞容器,通过一横膈龙头与横膈腔室相连。横膈的运动受一凸轮所限制(凸轮本身不能为测压者所见),其位置由旋转一圆轮调节。当横膈龙头关闭时,可按常规方法测得收缩压与舒张压,但水银柱能依据容器内余留的水银量,而使水银水平降至 $0\sim 60\text{mmHg}$ 间的某一水平。这样需在测压后才知真实“零点”、从而避免观察误差。操作方法:①开启横膈龙头使水银升至 200mmHg 以上,按常规法测压;②在打气前旋转轮缘;③打气入袖带使水银柱 $>200\text{mmHg}$,待5秒使横膈腔室充盈水银;④关闭横膈龙头;⑤通过恒定的放气活瓣控制压力下降(每秒约 2mm);⑥在观察及记录收缩压及舒张压后,通过在手压球上的活瓣解除余留的压力,在达到平稳后,观察“零点”读数;⑦从收缩压及舒张压读数减去“零点”读数得真实血压值;⑧将横膈龙头转至“开放”,使测压计及容器中的水银平衡(即 $>20\text{mm}$)。“随机零点”血压计见图1-3。

表式血压计 形如钟表,是用表头的机械动作来指示压强,其余部分与水银柱血压计一样。工作原理是空气进入表内→气压的顶针受压力而推动活动顶针→传动大齿轮→带动小齿轮连接的游丝→游丝紧缩、偏转指示压强的指针刻度。

临床上最常用的是听诊法。根据美国心脏学会的研究,造成该法测量误差的原因有:①脉压带压强的减压速度。通常在收缩压和舒张压的测量值附近,每心脏搏动一次减压应为 $2\sim 3\text{mmHg}$;②压强计的精度;③听诊器放置的部位和压迫力;④柯氏音的低频成分和低振幅

(能量)成分的听取能力;⑤舒张压的识别基准;⑥压脉带压强对所压血管的压强传递。

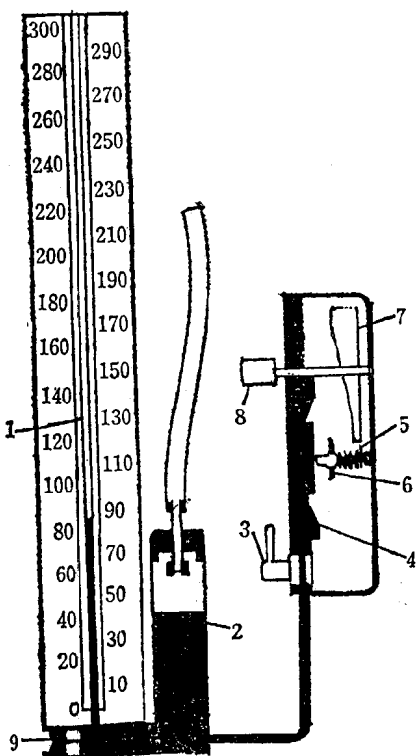


图 1-3 “随机零点”血压计

- 1. 压力计 2. 水银贮池 3. 旋塞
- 4. 隔膜腔 5. 弹簧 6. 圆盘
- 7. 凸轮 8. 球形握手 9. 控速开关

听诊法所测量的收缩压和舒张压,如与其他测量法相比,具有较高的可靠性,故在临床广泛应用。但在高血压病人常见听诊间歇;患大动脉瓣闭锁不全的病人,甚至压脉带内压强降到零mmHg附近时,尚可听见柯氏音;而且在婴孩和儿童常无法识别柯氏音。对柯氏音的成因至今尚未完全清楚。听诊法和直接测量法相比,测量精度仍然比较差,特别在外科手术、血压降到很低时,柯氏音的振幅明显减低,稍不注意,将导致较大的测量误差。柯氏音的能量频谱分布也随各人而异,故准确识别舒张压需十分留心。

自动电子血压计 加压气囊袋的压强控制和判断柯氏音的产生和消失,以往均是人工进行的。1960年以后,为了改进听诊测量法而提出电子测量法,即研制成目前较先进的自动电子血压计。近年来美国航空与航天局已将此设备用于跟踪宇航员血压和脉搏的变化。自动血压计如图 1-4 所示。关于柯氏音和噪声的识别可用三种方法(单独或组合使用),以置入袖带内的微声器拾取:①柯氏音的频谱分离法(柯氏音信号和噪声的频谱在形状上不同,可用电子电路实现识别,或用计算机处理,将其从噪音中分出)。②定时识别法(利用心电图或是脉波的一定相位来发现柯氏音)。③周期性的分离法(利用柯氏音以一定的时间

间隔产生的特点确定;如为无规则出现的随机信号,则判断为噪音)。研究表明自动电子血压计和水银柱血压计两者测量血压的数值之间无论是收缩压和舒张压均呈现高度相关性。性别、年龄、体位和血压水平等因素对测量的准确性无明显影响。

间歇式长时间血压测量法 高血压的诊断通常采取某瞬间的偶测血压。现代医学的研究表明:这种偶测血压不能充分表达血压的24小时动态变化。因此,国内外许多心血管病专家提出连续24小时的监测血压变化动态。其应用范围:①用于临床诊治,特别是对高血压病人的诊断(血压在24小时内的变动规律;另据报道在继发性高血压患者24小时血压变动小于原发性);评价降压药的疗效(特别对长效降压药作用维持时间的观察,药物剂量和投用时间的确定,以保证血压被稳定地控制在接近正常或低于正常水平)。②手术过程和手术后恢复过程中定时监测血压

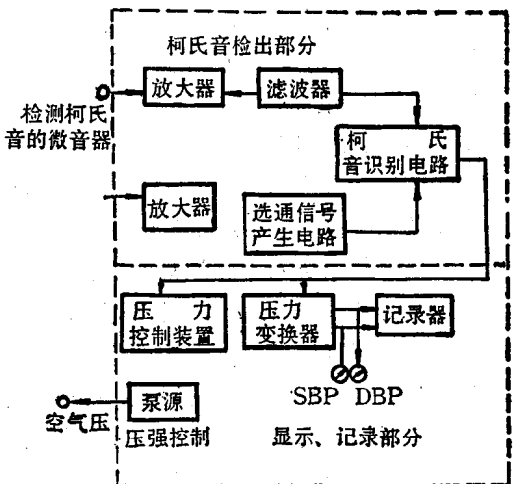


图 1-4 自动电子血压计的组成

(包括嗜铬细胞瘤切除); 高血压急诊或恶性高血压时静滴降压药时的血压监测; 心脏移植后或肾脏、肾上腺切除病人临床血压监测等。③康复训练、体育运动训练、宇航事业、生物反馈治疗等。血压自动测量装置包括控制器和血压计二部分。控制器由大规模集成电路构成, 可根据不同需要任意选择定时时间。自动打气的电子血压计在卷绕袖带后, 只要按下起动开关, 从加压、减压直到快速排气均能实现自动测量; 为了缩短血压测量的时间, 通常应预置被测者的最适当的最高血压: 当被测者的最高血压比预置的压强值高时, 会自动地再加压 30mmHg, 对加压值进行自动修正; 具有过度高压防止功能, 当压强值高于 330mmHg 时, 会自动快速排气; 具有电源自动关断的机构。美国 Spacelabs 公司生产的 90202 “血压监测仪” 体积小而轻 (仅 12.8 盎司重), 可选用 6~60 分钟内任何间歇的血压连续测量, 具备 7 种不同的编辑电码以助材料的获得与检索, 能与电话线接通, 从远处处理及 “取回信息”, 能提供每 4 小时内的收缩压、舒张压和平均压的血压值, 在 24 小时内的变动图 (图 1-5); 24 小时内收缩压、舒张压、平均压、心率的最低、最高及平均值和标准差; 收缩压 >140、舒张压 >90mmHg 的百分率, 最低及最高收缩压、舒张压读数及出现时间; 白天 (晨 6 时~下午 6 时) 及晚间上述血压、心率的参数和全部测试数据等, 从而能较客观地反映血压的生理和病理变化。患者可随身携带, 不受任何活动限制; 信息能内部储存, 并用计算机处理和打印。

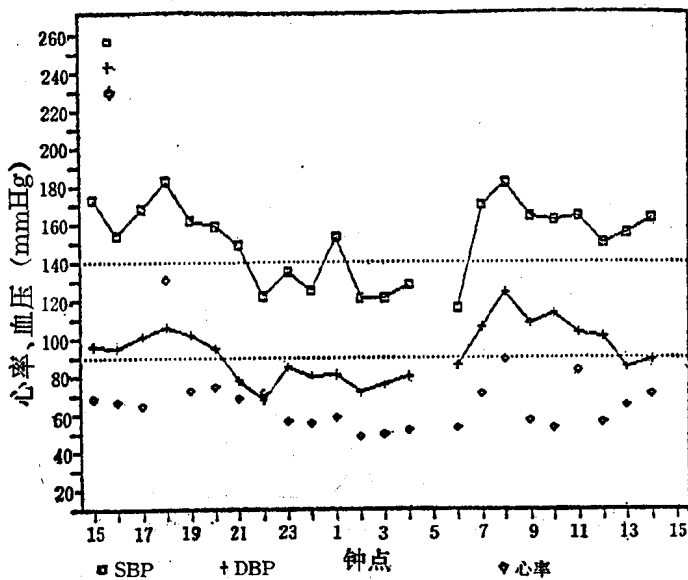


图 1-5 原发性高血压患者每小时平均血压

皮肤小动脉血压测定计 由于幼儿、婴儿, 特别是新生儿的柯氏血管音往往太轻, 常听不到或难以辨别, 因此还须采取其他方法。我们根据光电肢体容积原理, 建立了一种简便的皮肤血压测定法。原理是将由点光源灯和光敏三极管组成的光电探头, 置于上臂袖带远端的皮肤表面上, 点光源灯发射光束到皮肤时, 显示皮肤颜色的反射光返回光敏三极管内, 信号经光电放大, 转接电表指示或由 X-Y 记录仪描记血压曲线。当上臂袖带充气至收缩压以上时, 皮肤缺血变白; 随着袖带放气至某一压力时, 皮肤小动脉阻断突然流通, 皮肤随即变红, 此时电表指针突然偏转或 X-Y 记录仪描记的基线迅速偏转, 即为皮肤血压。Gyntbellerg 等认为此法测得皮肤血压相当于皮肤小动脉的收缩压 (此处小动脉直径 <300~400μm)。

血压值随着远离心脏逐渐下降,在动脉系统的最末端,即小动脉处动脉压降落达到最大。全身小动脉(阻力血管)的功能结构改变是维持血压稳态的主要机制,因此测定皮肤血压对研究小动脉的生理调节和高血压的病理生理机理有一定价值。我们通过对新生儿~6岁的121人以肱动脉听诊血压值与皮肤小动脉血压计测值的比较,采用多因子逐步回归法,发现:①新生儿组回归方程中以二种方法测得收缩压值的复相关系数和偏回归系数接近1,该组皮肤血压的标准差比听诊法收缩压的小一半,且回归方程的估计误差值最小,说明在新生儿选用这种测压法更为优越。②在 $>1\sim 6$ 岁(61人)组的回归方程中,收缩压和舒张压均被选入方程,与皮肤血压呈正相关,皮肤血压能较准确地反映收缩压水平。③在不同年龄组,回归方程的截距也有异,故不同年龄的皮肤血压值难以相比。

随着电子技术和生物医学工程研究的进展,设计直接测量血压的仪器可望不久会诞生。如用激光束或其他形式的电磁波束照射在肱动脉上,并对血液的流动进行调制,然后接收并放大、解调和数据处理,最后显示血压值。这样测量既准确,又可省去套压脉带和打气,使用更方便、可连续监视血压变化,还可显示血压的变化波形,更有利于诊断。现经研究已确知利用光纤维可测量压力变化。

为了更好反映受测者的血压动态变化类型,除测定静态血压外,还应测24小时血压,改变体位时血压,在心算或动力性、等张性运动时的血压。①24小时血压:与其他人体代谢机能、包括递质和内分泌腺激素的释放一样,血压在晝夜间存在周期性节律改变,在运动、做梦、激动、大便、性交时均可上升。采用自动测压仪记录24小时内的血压变动,发现血压最高值有时可达最低值的2倍。从著者的资料,原发性高血压患者24小时内血压的波动度平均达 $30\pm 15\sim 20\text{mm Hg}$ 。属于固定性高血压的患者波动性小,且其最低值不能达到正常。24小时内血压的最高值一般出现在下午的多,但也可能在晨间(原发性高血压患者从睡眠时的抑制相转向兴奋相较难、时间较长),出现最高值与睡眠时最低值之间的差距,能够反映患者在日常生活和工作的应激下血压的反应性。继发性高血压晝夜血压标准差一般小于原发性。②体位血压:卧位和立位能更好地评估治疗引起的体位性低血压。在老年人和收缩压性高血压者测量卧立位血压更为重要。因为他们的血压在卧位时虽然增高,但立位时常正常或低于正常。肾实质性及内分泌性高血压患者常有立位性血压降低;早期交感功能偏亢的原发性及肾血管性高血压患者常见立位时血压明显较卧位时高。常以立位后1分钟时的血压值为准。③心算应激时血压反应:方法可为快速嘱受试者从三位数数字递减某二位数连续3分钟。此试验可反映高级神经部位中枢性释放增加时的心血管反应性,特别是收缩压反应值与正常者相比,有非常显著的差异。④动力性运动:患者在踏车或平板运动试验3分钟时的血压反应值。⑤等张性运动:以握力计测个体维持在60%最大握力3分钟时的血压反应值。静态血压值并不完全与应激反应值平行;过高的应激值有时可促使心、脑血管急性事件的发作;抗高血压药治疗不但需降低患者的基础血压值,还需降低血压在应激时的反应值和24小时血压变动的标准差(不同降压药对后者的效应不一)。

主要参考文献

1. 上海市高血压研究所等,上海市153,418人的血压调查分析,心血管疾病,2:247,1974
2. 滕国平、李元密,血压测量和电子数字血压计,福建科学技术出版社,福州,1986
3. 陆华、顾德官、钟渭霖等,大鼠尾动脉搏动电效应测血压法,上海第二医科大学学报,6:46,1986
4. 顾德官、顾天华、宋代军等,实验性高血压大鼠的血压观察,上海第二医学院学报,5:102,1985

第二章 我国高血压的流行病学

第一节 高血压患病率分布

1958年以来,我国各地在不同时期,多次开展大面积人群血压普查,为我国高血压及其他常见心血管病的防治研究取得大量统计资料。为了统一诊断标准和普查方法,并同世界卫生组织有关规定相适应,于1979、1980两年秋季(8~10月)在全国29个省、市、自治区开展了按统一诊断标准的15岁以上城乡人口的血压抽样普查。血压达到或超过160/95mmHg,经二次以上检查核实者定为“确诊高血压”;居于160/95及140/90mmHg间者定为“临界高血压”。各省、市、自治区及全国综合的确诊高血压,又经按1964年全国人口年龄分布进行标化得出高血压标化患病率。实查15岁以上共4,012,128人,确诊高血压患病率为4.85%(标化患病率为4.67%);临界高血压患病率2.88%。上海城乡确诊和临界高血压患病率分别为5.96%(标化率5.18%)、1.93%(标化率1.69%),总患病率7.89%(标化率6.87%)。

各省、市、自治区的平均患病率差别很大:以广东最低,西藏拉萨最高,标化率分别为2.44%、17.76%。全国的分布,华北、东北属高发(标化患病率 $\geq 9\%$)及次高发区(6~9%)者多;而西南、西北及东南沿海各地则属低发($\leq 3\%$)及较低发区(3~6%)者多;如以东、西两部相比则东高于西。地理环境、气候和饮食结构(如北方摄钠量高、摄钾量低于南方)的差异可能和这种地区流行趋势有关,犹待今后深入研究。

性别、年龄患病率

男性1,902,339人的确诊和临界高血压患病率分别为4.21%、2.75%,合计6.96%;女性2,109,789人的确诊和临界高血压则为5.44%、2.99%,合计8.4%。女性患病率高于男性。一般在35岁以前,男性高血压患病率略高于女性,35岁后则女性高于男性,这可能与女性的妊娠及更年期变化有关(但在个别省份,如广东省,中年以后女性患病率低于男性),例如新疆阿克苏地区的调查,闭经妇女(2621人)各年龄组(40岁以上)的患病率均高于同年龄组未闭经妇女(9543人),矫正患病率分别为17.65%、8.68%。

在两性收缩压的上升均大于舒张压。在10岁前两性血压差别不大,10~19岁男孩收缩压升高大于女孩,此乃20岁后两性收缩压存在差别的原因之一。在不同人群上升开始时的年龄相异(12~16岁)。舒张压则在两性上升率相似。

在青春期中性血压上升率加速,其由于生长加速、或直接由激素改变所促使未完全阐明,发情期血压上升率加速的原因尚未完全了解。以往国内外报道认为在儿童期血压与年龄恒定是正相关关系,但著者等发现在多因子回归分析时经排除体重、遗传、心率等重要血压决定因子的干扰外,在7~14岁间血压非但不随年龄升高,相反却减低(负相关),从而揭示了其与成人期相异的儿童血压与年龄关系。

民族患病率

在十几个少数民族中属高发的有拉萨的藏族(17.76%)、内蒙锡盟蒙族(10.72%)及吉

林延边自治州朝鲜族(10.2%);较高发的有新疆塔吉克族(7.47%)及哈萨克族(6.93%);较低发的有新疆昌吉地区回族(4.82%)、新疆博尔塔拉地区蒙古族(4.18%)及云南景颇族(4.42%);低发的有四川凉山彝族(0.84%)、新疆柯尔克孜族(0.63%)、维吾尔族(1.15%)、云南楚雄彝族(1.64%)及云南文山壮族(2.19%)。

从同一地区不同民族高血压患病率的比较更显示民族之间的差异(见图 2-1)。这种差异,除种族因素外,可能与劳动方式、生活习惯以及环境因素有关,例如新疆哈萨克族患病率较高,可能与哈族从事牧业,饮食以动物性食物为主,其中奶、肉类食物较多有关。同一民族居于不同地区,其患病率亦不同,如住在东疆哈密地区的哈族牧民,高血压患病率为6.96%;而摄盐量明显较高、住在北疆阿勒泰地区的哈族牧民,则高达 13.91%。

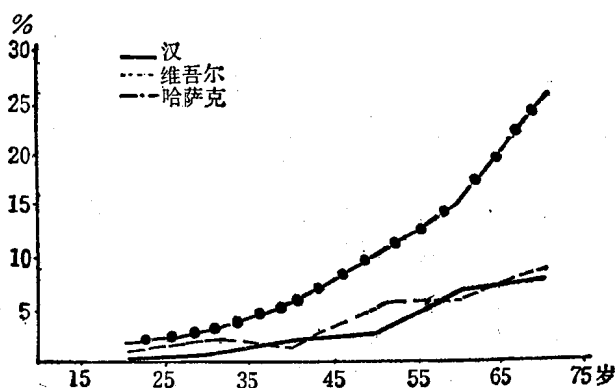


图 2-1 新疆维吾尔自治区哈密地区几个民族高血压患病率

全国中小学生学习健康状况研究协作组、儿童青少年血压及高血压研究组在统一计划下对少数民族儿童的男性 15, 411、女性 15, 269 人作了调查,发现 13 个少数民族儿童的血压水平以拉祜族、蒙古族和哈萨克族儿童较高;但在发育过程中血压随年龄的增长幅度则以朝鲜族、哈萨克族、毛难族和壮族为最高。据报道,有的地区成年时血压的明显差别在儿童期已显现,例如在新疆的哈萨克、汉、维吾尔族儿童血压也存在与成年时相仿的显著差别;但有的地区则不然,例如贵州地区回族无论在儿童或成年期血压均高于同地区汉族及彝族;而彝族在儿童期高于汉族,在成年期反较低。可能成年期血压水平除遗传因素外,主要由环境因素决定;而在儿童期尚有明显的生长发育因子介入,这在各人群的影响是不同的,故从儿童期血压预期成人时的水平和上升率,即所谓血压“轨迹”的意义,可能在各儿童群相异。

城市、农村差别

从对 90 个城市 1,304,101 人的普查,确诊和临界高血压患病率分别为 7.41% (标化率 7.03%)、3.43%;合计 10.84%。对 208 个地区(州、盟)农村人口 2, 708, 027 人的普查,确诊和临界高血压患病率为 3.62% (标化率 3.47%)、2.61%,合计 6.24%。一般城市人口高血压患病率有时可达同区农村人口的 2~3 倍。

城乡患病率差别以上海最大,这种差异可能与城市工业化高度有关。1958 年上海城乡男性矫正患病率分别为 9.99%、4.55%,女性为 7.01%、3.52%;1977 年查城市 9, 856 人与农村 9, 373 人的患病率分别为 12.53%、2.36%;结合 1979 年前后多次分析,可以肯定上海城市高血压患病率明显较农村高(见表 2-1、图 2-2)。

表 2-1 1973、1977、1979 年上海城乡高血压患病率比较

年龄	城 市						农 村					
	1973		1977		1979		1973		1977		1979	
	人 数	患病率	人 数	患病率	人 数	患病率	人 数	患病率	人 数	患病率	人 数	患病率
15	0,158	1.32	379	1.06	1,434	1.26	7,020	1.05	1,483	1.48	2,217	0.23
20	1,226	4.21	1,353	2.37	1,850	2.87	5,449	1.98	2,229	1.70	2,406	0.46
25	10,382	3.64	1,304	4.14	1,167	2.63	4,077	2.06	1,796	1.61	2,426	0.54
30	8,405	4.28	1,086	7.00	702	5.13	3,050	1.80	1,061	1.13	1,866	0.43
35	14,054	6.60	900	13.22	471	7.64	2,724	2.39	680	1.32	1,128	1.15
40	19,982	9.22	1,567	13.39	641	10.92	3,002	3.46	534	3.56	693	1.44
45	15,813	13.74	1,732	19.23	1,014	17.85	2,950	4.51	704	4.68	931	3.97
50	8,577	18.20	977	26.41	966	20.08	2,329	6.35	680	5.73	967	4.65
55	4,614	25.70	599	26.38	810	26.30	1,530	10.00	618	10.03	881	8.51

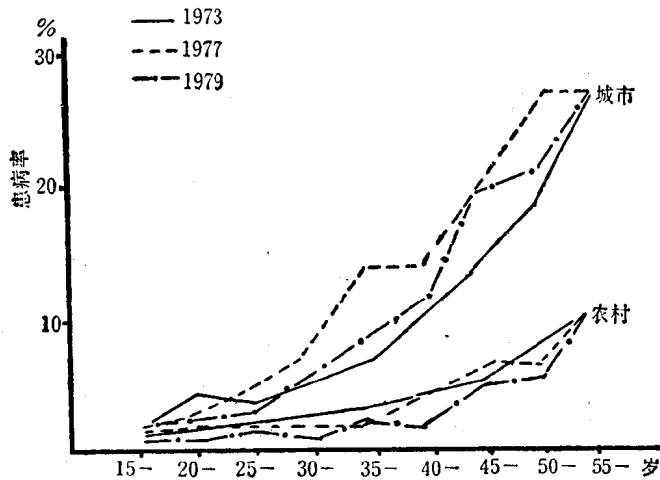


图 2-2 上海 1973、1977、1979 年城乡年龄患病率比较

从表 2-1、图 2-2 可见：① 20 岁以后的各年龄组城市患病率均高于农村；② 农村组 40 岁以后患病率才有较急剧上升，40 岁前均维持在 2% 左右或以下，而城市组在 30 岁后已见急剧上升，较农村早 10~15 年以上，且上升速度远大于农村；③ 农村 45~49 岁组患病率约相当于城市 25~29 岁组，相差近 20 年，故农村高血压患者以老年为多。比较 1973 年各年龄组普查血压平均值（见图 2-3），可见 35~39 岁组前城乡血压水平基本相仿，且上升率极少；城市组收缩压在 40~45 岁已开始上升，而农村则在 50~54 岁组后才见上升，血压骤升的年龄农村迟于城市 10~15 年，农村 60~64 岁组的血压水平相当于城市 45~49 岁组。故农村患病率所以远低于城市，主要由于前者随年龄增长而血压上升的年龄较迟、较缓。这种现象不能完全由遗传因素的差异去满意解释，相反，城乡由于体力与脑力劳动、体力劳动的紧张度和其他环境性外因的影响不同可能是主要因素，这就为我们今后设法通过预防性

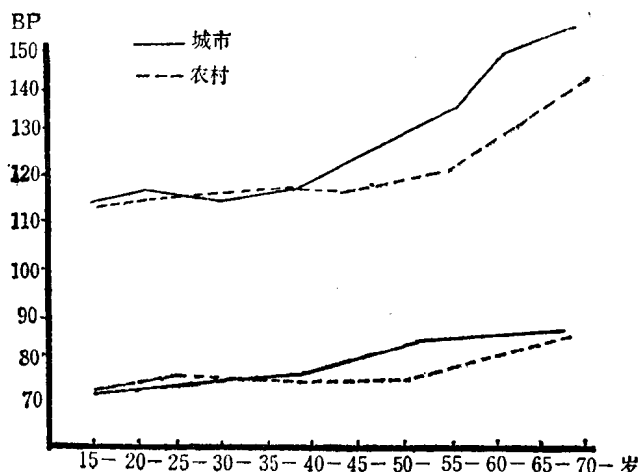


图 2-3 1973 年上海城乡各年龄组血压水平比较

措施以推迟血压开始骤升的年龄和降低随年龄增长出现的血压上升,提供了很大可能性。

比较 1977 年资料中上海城乡高血压患者血压水平分布(表 2-2),发现在高血压患者中舒张压 $<100\text{mmHg}$ 的于城市多于农村,舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ 者则农村多于城市,且收缩压性高血压在农村多于城市。城市与农村二组血压的分布状态有非常显著差别。农村患者血压水平较低的比例相对较少难以用农村血压水平普遍较低解释,因若如此,则在农村患者舒张压的分布应与城市相仿。推测城市患者中舒张压不太高的临界性高血压比例较高,可能与城市中各种升压性应激多、且量及强度较大有关。另从比较 1977 年上海经普查发现工人均为退休年龄前的 1181 例和农村农民 143 例高血压患者,发现心电图异常率城市明显低于农村,分别为 22.5%、39.9%;其中与高血压关系较大的左心室肥厚发生率为 3.6%、10.5%。可见,无论从血压及心电图异常率,农民的患病率虽较低但病情较重。

表 2-2 上海城市(体力劳动)、农村高血压患者(男性 <60 岁,女性 <55 岁)
血压水平分布比较(1977 年资料)

	血 压 水 平 (mmHg)				总 计
	DBP <100	DBP $100\sim109$	DBP ≥ 110	收缩压性高血压	
城市 (9,856 人)	829 (8.71%)	294 (3.00%)	73 (0.75%)	39 (0.40%)	1,235 (12.53%)
农村 (9,373 人)	73 (0.78%)	84 (0.89%)	22 (0.23%)	43 (0.46%)	222 (2.36%)
卡方值	54.92		3.3	90.11	769.16
"P"	<0.01	—	<0.01	<0.01	<0.01

脑、体劳动差别

我们从 1959 年对上海城乡居民、包括 16 种职业共 127,607 人的调查,发现从事神经紧张度高的职业如司机(以 1957 年上海人口分布为标准的校正患病率为 11.39%)、售票员(11.30%)的患病率最高,其次为电报、电话、会计、统计人员(11.27%);脑力劳动强度较大的学生的患病率在 15~34 岁各年龄组均显著较青年工人高。故前述城乡高血压患病率间的

显著差异,也可能与城市居民中杂有以脑力劳动为主的职工有关。

另观察到从 25 岁后城市脑力劳动者的高血压患病率已高于体力劳动者 (1973 年资料, 图 2-4a, b)。男、女性城市脑力劳动(财贸、银行、文教系统) 受检人数各为 10242、5551 人, 高血压患病率 15.80% (矫正率 14.06%)、8.44% (矫正率 9.83%); 城市体力劳动男、女性受检人数各为 51862、19768 人, 患病率 11.3% (矫正率 11.08%)、7.10% (矫正率 7.11%)。

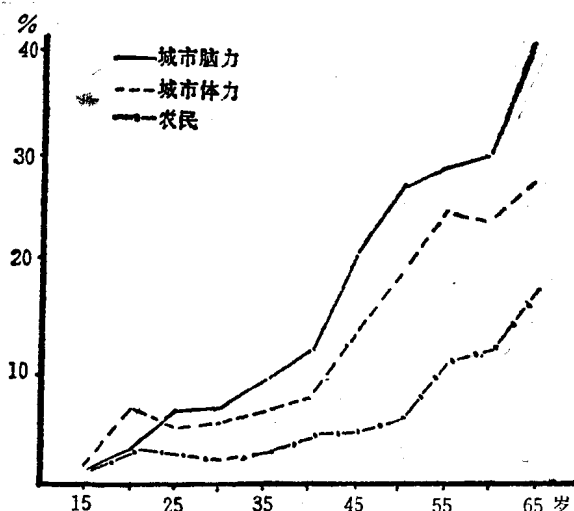


图 2-4(a) 男性城市脑力、城市体力和农民各年龄组高血压患病率比较

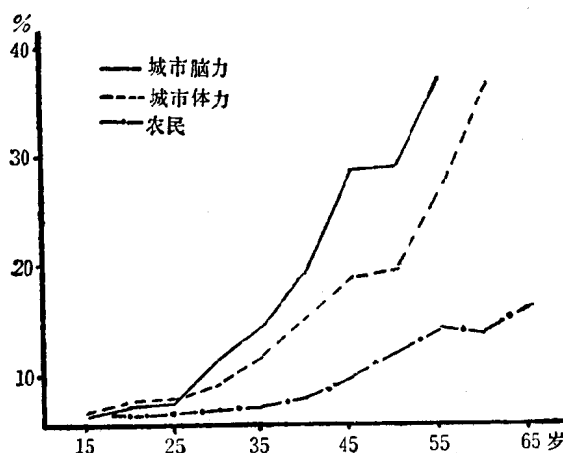


图 2-4(b) 女性城市脑力、城市体力和农民各年龄组高血压患病率比较

第二节 自然史

原发性高血压是一个长期的、通常也在进展的疾病。研究表明,即使在儿童期也可见到某些高血压迹象,但青年期有潜在高血压,在成年期也并非必然发展成为原发性高血压。在本病早期可出现左室收缩和右室舒张功能障碍,左室壁与室间隔增厚;心输出量增加而外周