

R544
SWZ

75300

本报告为国际性专家组的集体观点，並不代表世界卫生组织的决定或规定的政策

高血压病的早期预防

世界卫生组织 编

徐晶莹 译

徐南图 校

技术报告丛书 686

人 民 卫 生 出 版 社



世界卫生组织委托中华人民共和国
卫生部由人民卫生出版社出版本书中文版

ISBN 92 4 120686 1

I-304/02

© 世界卫生组织 1983

根据《全世界版权公约》第二条规定，世界卫生组织出版物享有版权保护。要获得世界卫生组织出版物的部份或全部复制或翻译的权利，应向设在瑞士日内瓦的世界卫生组织出版办公室提出申请。世界卫生组织欢迎这样的申请。

本书采用的名称和陈述材料，并不代表世界卫生组织秘书处关于任何国家、领土、城市或地区或它的权限的合法地位，或关于边界或分界线的划定的任何意见。

本书提及某些专业公司或某些制造商号的产品，并不意味着它们与其他未提及的类似公司或产品相比较，已为世界卫生组织所认可或推荐。为避免差讹和遗漏，专利产品第一个字母均用大写字母，以示区别。

高血压病的早期预防

世界卫生组织 编

徐晶莹 译

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米32开本 $1\frac{5}{8}$ 印张 33千字

1985年8月第1版 1985年8月第1版第1次印刷

印数：00,001—37,400

统一书号：14048·5012 定价：0.39元

〔科技新书目100—61〕

目 录

引 言

1. 高血压早期预防的探讨(3)
2. 血压增高的自然史(5)
 - 2.1 儿童和青年的血压(6)
 - 2.2 血压和衰老(7)
 - 2.3 高血压的早期临床表现(7)
 - 2.4 早期高血压的病理生理(9)
3. 遗传方面问题(12)
 - 3.1 存在遗传因子的证据(13)
 - 3.2 遗传的方式(13)
 - 3.3 高血压的遗传因子和家族性素因(14)
4. 环境的影响(17)
 - 4.1 体重(17)
 - 4.2 食盐和其它饮食因素(19)
 - 4.3 酒精(23)
 - 4.4 体力活动(25)
 - 4.5 心理和社会影响(27)
 - 4.6 其它影响(31)
5. 总结和建议(32)

高血压病的早期预防

世界卫生组织科学小组报告

引 言

在世界卫生组织科学小组召开的高血压病的早期预防会议上, 非传染病科主任I. Glasunov 医师首先发言。他在回顾中指出, 高血压¹是一种流行于发达国家和发展中国家常见的、几乎普遍存在的疾病, 人们认识这种疾病已有数十年时间。在发展中国家, 例如在非洲, 高血压病发病率似乎同欧洲或其它发达国家的发病率一样高。由于高血压病的患病率高达10~20%, 且可导致脑血管、心脏和肾脏病的危险, 因此, 高血压病显然已成为一个严重的公共卫生问题。

世界卫生组织从创建的初期起, 就已对高血压加以重视。1958年, 心血管病和高血压病专家委员会制订了高血压的诊断标准, 提出了测量血压的标准方法¹⁾, 为高血压流行病学的国际性研究奠定了基础。1961年, 世界卫生组织的另一个专家委员会⁽²⁾明确了高血压的命名和分类法、测量血压的方法学和高血压病的分期法, 并涉及该病的某些预防和治疗措施。该委员会的结论认为, 由于缺乏足够的认识, 因此高

1: 本报告中所用高血压一词系指收缩期和/或舒张期动脉血压的慢性升高。成人高血压的标准人为地规定为收缩压 ≥ 160 毫米汞柱(21.3kPa)和/或舒张压(第5相) ≥ 95 毫米汞柱(12.7kPa)。(3)

血压病没有有效的预防措施，也无法检出其易感者，药物治疗的作用也仅限于制止疾病的发展。1978年，世界卫生组织第三个专家委员会⁽³⁾发展了早先的方法学观点，描述了高血压病的临床表现，提出了高血压病的治疗以及在人群中控制高血压病的建议。此外，该委员会还建议继续对高血压病的病因进行研究，包括对控制体重、饮食因素、社会心理和行为因素的作用进行研究，以便制订预防和治疗的新方法。

1972年以来，世界卫生组织进行了一项在群众中控制高血压病的国际多中心研究计划，从而获得了大量的经验和资料。世界卫生组织也特别重视轻症高血压病，它与国际高血压协会联合起来，鼓励在这一领域内进行国际性合作。世界卫生组织欧洲地区办事处（哥本哈根）很重视与卫生保健有关的高血压研究，并正在协调这一特殊领域的欧洲研究规划。

目前，在人群中控制高血压的方法主要限于对大量居民的长期药物治疗。然而，尽管这种治疗无疑可以取得许多效益，但这只能认为是一种权宜之计。今天，在高血压病的早期预防¹方面已有了若干新前景的线索。因此，科学小组的任务：

- 1) 对现行高血压病的预防知识进行考察；
- 2) 确定今后研究工作的主攻方向；
- 3) 确定今后若干年内研究工作的重点；

1 早期预防（Primary prevention）的定义为：“凡是在一个居民区内，采取减少新发生的危险因子，旨在降低某一疾病的发病率为目的的各种措施。”⁽⁴⁾这一定义和传统的预防概念稍有出入。后期预防（secondary prevention）的定义为：“凡是在一个居民区内，采取限制某一疾病的发展，缩短某一疾病的进程，旨在控制这一疾病的流行为目的的各种措施”⁽⁴⁾。这一定义意味着采取某些治疗措施。

4) 阐明马上所能够进行的预防工作。

本报告的目的旨在强调高血压病早期预防的必要性，并鼓励采取措施，对于不论来自何种学科的，凡志愿参加协作研究高血压病的早期预防的可能性的所有研究工作者予以支持，并使所有制订卫生方针的负责人，从公共卫生的原则高度认识到高血压病的早期预防的发展前景。毫无疑问，所有卫生专业人员熟悉高血压病预防方面目前所存在的问题及其将来的发展前景肯定是非常重要的。

1. 高血压早期预防的探讨

虽然防胜于治为大家所公认，但是高血压的早期预防仅仅于最近几年才受到重视。高血压之所以重要，主要因为它是心脏病和脑血管病的一个危险因素。迄今为止，人们致力于单纯降低已经增高的血压水平，而不是致力于预防这一疾病的产生。当然，高血压患者应用药物或其它方法进行降压治疗，对于脑血管病或冠心病来说，是一个早期预防措施。

早期预防有两条途径，而此两条途径常可以互相补充：一条是针对高危人群的途径，或者叫做高危因子的预防策略；一条是针对整个人群的途径，或者叫做群体预防策略。

高危因子的预防策略特别适用于下列两种情况：1) 当人们尚未肯定危险因子和相应疾病之间是否确实存在联系的时候；2) 当危险因子存在而人群发病率很低的时候。相反，群体预防策略是针对全体居民的，它并不考虑个别人的危险因子的多少和重要性。在控制心血管病危险因子的早期阶段，即过去的20~30年期间，人们不太重视群体预防策略。因为，人们并不认为群众中每一个人都能得到预防措施的防护。许

多人对这些预防措施的需要很小,效果也不肯定。Rose⁽⁵⁾曾对高危因子的预防策略和群体预防策略的价值进行了探讨。在世界卫生组织专家委员会最近的一个报告中⁽⁶⁾,对群体预防策略提供了一个很有说服力的实例。

群体预防策略对于血压问题的概念基于如下事实: 血管并发症的危害性; 死亡率和血压增高的程度呈正比关系以及血压一旦中等度增高, 心脑血管的意外随即大幅度增加。上述这些结论来自好几个流行病学的前瞻性研究。这些研究的结果可以在美国的国家联合研究计划(National Pooling Project)和弗雷明汉研究(Framingham Study)的报告中分散地或完整地查阅到^(7,8)。再者,业已阐明,心血管并发症乃与一系列危险因子有关,尤其和中等度高血压、血脂异常和吸烟有关。因此,试行降低血压,甚至降低常规不需降压治疗的血压,似乎是,至少在理论上是合理的。但人们尚无法知道,血压一旦降低以后的这组人群中,血管意外的发生率是否亦随之下降。但是,临床上应用多种方案的药物治疗试验结果表明,不能排除这种可能性。

从人群中检出高血压病患者是一件既费钱又费人力的事情; 说服患者改变长期而又根深蒂固的不良生活习惯是十分困难的; 要求患者服从治疗、按时服药也是不容易做到的。如果群体预防措施是成功的话,那末就可以使居民的血压保持在一个不需要药物治疗的水平。上述各种困难也就不复存在。

因此,高血压早期预防的目的可以归纳为如下互为补充的两个部分: 1) 对于高危人群组,目的是阻止血压发展到需要处理和需要治疗的水平; 2) 对于一般人群组,目的是推迟

或阻止那些成年初期已超过正常血压值的人群血压的进一步增高。

总之，早期预防的必要性是非常明确的。为了在居民中获得充分效果，高危组的重点预防和群体的普遍预防两个策略应同时实行。这里需要立刻回答两个问题：1) 根据当前的认识水平，从现在开始，我们能做些什么？2) 应沿着什么方向指导今后新的研究，以便为今后高效果、高效率的行动计划提供更加牢固的科学基础？

关于高血压早期预防的现行建议的合理性和科学基础将在本书的下面章节中介绍。它将涉及高血压的自然史、遗传因素和环境影响。在这些资料的基础上，我们所推荐的早期预防乃在于促进大家对这一问题的必要的研究以及适当地开展此项预防工作。

2. 血压增高的自然史

业已充分证明，居民中的大部分人的平均血压随年龄增长而增高。其中，20岁居民组的血压值的分布曲线呈高斯(Gaussian) 曲线，20岁以上组，则随着年龄的增加，各年龄组分布曲线逐渐地变为不对称性。且伴以高血压发病率逐渐增加的趋势。⁽⁹⁾ 此种不对称性分布曲线的类型主要见于高血压病是临床上常见病的社会。但在其他少数社会中，则不能证明血压随年龄而增高。高年龄组的血压值的分布曲线也没有呈不对称性表现者⁽¹⁰⁾。

在某一特定的居民区内，血压随年龄而增高的程度也并不是每个人都是相同的。有时，居民中有许多人在青年期以后，血压升高很轻微，甚至没有任何升高。然而，居民中的

另一些人，第一次检查时即发现血压升高，而以后又呈进行增高的现象，这部分人的高血压值导致整个居民区平均血压值的增加。显然，血压水平部分地决定于遗传因素，然而环境影响的决定性作用也是存在的。当一个血压正常的人离开其出生地，移居到一个新地区定居以后，转变为一名高血压患者的时候⁽¹¹⁾，上述这种环境因素就表现得特别明显。因此，如果能够检验出并改变这些引起血压进行性增高的环境因素的话，那末高血压病的预防将是可能的。

2.1 儿童和青年的血压

目前，我们对于从出生到学龄（5～6岁）期间血压的变化了解不如对于年龄较大组的那么多。但是，似乎可以认为，在美国，出生后头两年内，收缩期血压大约升高20毫米汞柱（2.7 kPa）。以后，直到5～6岁，血压处于相对无变化状态。随后，直到18岁，收缩期血压又开始升高，男孩升高30毫米汞柱（4.0 kPa），女孩升高25毫米汞柱（3.3 kPa）。至于舒张期血压，两岁以内升高4～5毫米汞柱（0.5～0.7 kPa）；5～6岁以前维持相对不变；18岁以前男女两性进一步升高16～18毫米汞柱（2.1～2.4 kPa）^(12,13)。在不同的居民组中，虽然血压的绝对值是不同的，但是血压随年龄而变化的模式可以是相对地一致的；这一个现象很重要，需要在全世界范围内，从分布在不同地区、生活在不同条件下的居民中得到确认。即使在某一个特定的国家内，譬如以美国为例，在不同地区的居民组中，血压值的分布也非常悬殊^(14,15)。这个现象对高危险因子组的检出，对各种预防方案的效果的监督，都将带来明显的后果。

血压随年龄而变化这一已被证明了的模式主要来自抽样横向研究。为了评价成年以前血压的纵向变化，人们采用了血压相对稳定性（Tracking）这一概念，即应用多种方法在不同人群组的各个年龄组中，历时几个月或几年时间，观察这些人的血压值的分布是否保持在相对稳定状态。青年组的分组血压的相对稳定性比儿童组的明显，而在年龄更大的各组中则更加明显⁽¹⁶⁾。儿童和青年组的血压值和身高有密切关系的事实⁽¹⁷⁾可以部分地解释为什么以年龄为分组的方法时，出现血压值不稳定性现象，因为人与人之间或本人的不同时期内，其生长发育的速度是不断变化的。把身高因素考虑在内、并加以校正，加上增加测量的次数以后，人们可以期望使血压分组的稳定性达到最大程度。尽管对于血压分组稳定性有上述所提到的一些保留看法，观察的主要结果表明，仍然是所有儿童、青年以及最近认为包括大部分成年人在内的血压都是随年龄而呈进行性升高。

2.2 血压和衰老

无论年龄较小或较大的成年人，随着年龄增加而增高的血压高度在很大程度上取决于血压的起初水平。但是，单纯的收缩期血压增高则与衰老有关，应特别注意。它可被视为衰老的一个伴随现象，很少持续到55岁前后。以后，收缩期血压又随年龄增加而进一步增高，给心血管增加了一个危险因素⁽¹⁸⁾。

2.3 高血压的早期临床表现

初始血压水平高，强烈地预示以后会发展为高血压病，

但也不是绝对的。20岁时处于临界高血压者，其中约有20%的人在40岁时成为确定高血压患者⁽¹⁹⁾。临界高血压患者发展为高血压的发病率高于其余正常血压人群的晚期高血压发病率的3倍。年轻成人血压呈临界性升高（139/89毫米汞柱，18.6/11.9kPa上下）或多次测量的平均值波动于135~145/85~90毫米汞柱（18.0~19.4/11.3~12.0kPa）之间时⁽¹⁹⁾，发展为高血压的危险性明显增大。虽然，伴有血压临界性升高的20岁这组患者的大部分人到达40岁时并不发展为高血压。因此，人们曾致力于寻找检出未来高血压患者的其它方法，这些方法包括：1) 激发试验和2) 各种特征的描述。

1) 激发试验。本试验建立在如下设想的基础之上：血压对某个加压刺激的增高反应可使血压呈过度波动的总倾向。此种加压刺激的反复积累，则可导致持久性高血压。曾有报导，临界高血压患者在心算试验和失平衡试验时出现血压升高反应。但是，静态运动试验、动态运动试验、扩容试验和注射各种加压药物时的血压反应则都是正常的⁽²⁰⁾。众所周知，临界高血压患者总的血压变化，实际上表现为正常的变化^(21,22)。那种认为多次重复的血管加压反应可以导致持久高血压的设想未能在实验性模型中得到充分证实。

2) 特征的描述。除了血压增高的特征以外，尚有下列一些特征可以预测将来是否发展为高血压：家族史、种族背景、超重、休息状态下心率增快。最后，临界高血压患者的特殊的个性曾有人作过描述，但其预测价值仍是个疑问。

曾有人根据文献对一组40岁已知各种危险因子的临界高血压患者进行统计，结果高血压的年发病率高于5.5%⁽¹⁹⁾。该组患者中只有极少数人具有全部危险因子。在多种危险因

子的预测中, 血压值仍然是一个最重要的危险因子。根据重要性, 其它危险因子的排列顺序是: 家族史、种族、体重和心率。

应着重指出, 已发表的许多研究中, 这些作者只引用一次或少数几次的基础血压值。显然, 如果引用的基础血压值的次数更多一些的话, 血压值的预测价值必将更大。

早期高血压的血液动力学

人们曾在某些居民中, 对那些可以成为迟发高血压的先兆征象的临界高血压患者进行广泛研究。大部研究材料来自中等阶级的男性白人。材料表明, 某些患者的心排出量增高, 心率增快, 心搏量和心肺容量增加, 周围血管阻力与通常心排出量相比有所增高⁽²⁰⁾。然而, 极大多数患者的血液动力学检查结果与确定高血压患者的结果相似: 心排出量正常, 心搏量降低, 心率增快, 血管阻力增高⁽²³⁾。血浆容量减少, 血浆肾素浓度正常或降低。血管总阻力的增高测自前臂的血管; 血管最大扩张时的血管阻力仍增高, 血管对缩血管物质的反应增强。上述两点表明, 小动脉存在结构性损害⁽²⁴⁾。

2.4 早期高血压的病理生理

原发性高血压病患者的病理生理异常已有过许多描述。本节只限于讨论通过早期预防措施可以施加影响的一些因素。

1) 社会心理因素的可能作用

某些事实使人们认为心理因素在人类原发性高血压中起主要作用, 但尚未完全证实⁽²⁵⁾。几年以来, 人们曾对高血压病患者的个性感到兴趣。人们常描述高血压患者的性格特点是缺乏自信心, 或表现为一种几乎不加掩饰的敌意、好斗和焦虑不安。然而, 当新近发现的高血压患者, 通过个

性分析，使之在最大程度上纠正了这种性格上的缺陷以后，并未发现血压与神经过敏之间存在联系⁽²⁶⁾。高血压可能和艰苦的生活条件有关系的设想也曾受到重视。若干新近材料认为在对自己职业不满意、工作处境矛盾和工作上要求苛刻的人群中，高血压发病率增高⁽²⁶⁾。

对待被人们常提到的高血压和焦虑之间的关系时应特别慎重。与其说焦虑是高血压的原因，还不如说它是高血压的结果。在测量血压的时候，焦虑可以很容易地使血压升高。根据最近的材料认为，医生测量血压时，患者常由于警觉反应而引起血压明显升高⁽²⁷⁾。但尚未阐明警觉反应和出现高血压之间是否存在联系，是否这是发展为高血压病的一个标志。但是，有一件事是可以肯定的，即必需进一步研究弄清楚，此种警觉反应究竟在多大程度上干扰现行的血压诊断方法以及对高血压流行情况的评价。

近来的报导提出^(28, 29)，父母患高血压，其子女对精神应激呈血压升高或局部性血管反应。这些观察值得进一步研究。因为这些现象可能表明，某些行为异常可构成高血压的先驱征象。临界高血压患者的高动力状态似乎系心脏自动控制的调节异常所致。有人曾指出，此时心脏的交感性驱动作用亢进，同时迷走性抑制作用减弱⁽³⁰⁾。然而，在此种心脏自动调节作用异常的产生过程中，身心因素的可能作用尚未被充分证实。

2) 肾脏因素和钠的可能作用

大量临床和实验室材料证明，人的肾脏病以及动物的各种实验性肾功能损害均伴发或诱发高血压。

曾有人主张，大部高血压病病例中，肾脏和高血压始动

机制的关系很密切。实际上，由于肾血管阻力的增加，除非有一个升高的血压，否则肾脏就不能维持钠的有效排泄率⁽³¹⁾。此种升压机制，在某些情况下系来自肾脏的本身；而在另外一些情况下，则来自肾脏以外。

问题是，肾脏的异常是否是高血压病的主要起因，抑或血压升高是由某些肾外因素所激发，而肾功能损害的现象仅出现于疾病的晚些时候。对上述两个问题，至今尚无令人信服的答案。确定上述这些现象的先后顺序，对于评价饮食内钠的摄取量的改变是否有价值，是极其重要的。如果在开始，血压的升高完全是由于肾外原因所引起，那末尿钠增多是肾脏的正常反应。而且，尚可观察到一个缺钠的倾向。在这种情况下，限止钠的摄入对于降低血压将是无效的。仅仅在晚些时候，当出现了高血压所诱发的肾功能损害，并将有一个滞钠倾向的时候，限钠才可能有好处。相反，如果高血压的主要原因是肾脏不能正常地排钠（除非肾内血压升高），那么此时采用低钠饮食将成为有效的初步措施。

有一些证据（尽管是间接的证据）表明，高血压的起因来自肾脏之外。未经治疗的高血压患者可交换的钠、钾以及总体钠、钾的平均值都是正常的。正常血压组，在可交换钠和血压之间不存在任何相关，但相反，在高血压患者中，可交换钠以及体钠总量和收缩期或舒张期血压之间都存在一个显著的正相关。轻症高血压患者的体钠低于正常，而重症高血压患者的体钠则高于正常。正好相反，可交换钾、体钾总量和血压之间，在高血压患者中存在一个负相关^(32, 33)。血压和体钠二者之间的正相关在较严重和较高龄的高血压组最为明显。而血压和体钾二者之间的负相关则在较轻微和较年

轻的高血压组较为明显。这些材料有力地说明，早期高血压的机制和滞钠无关。在晚期，随着血压增高而引起肾损害，于是滞钠可能成为一个重要病因。

3) 肥胖的可能作用

血压和肥胖之间存在联系的机制尚未阐明。可能的机制包括摄钠过多、血胰岛素水平增高引起肾小管对钠的再吸收增加、雌激素水平增高、体重和肾脏体积之间比例失调、增多了的血容量和血管容量能力之间的比例失调以及由于能量消耗增加而引起交感神经活动力的增强。最近，肥胖者的钠泵有损害的事实已被证实，因此，肥胖者体内滞钠较多的观点得到了支持⁽³⁴⁾。此外，肥胖者食用的盐可能较非肥胖者多⁽³⁵⁾。

3. 遗传方面问题

血压受到许多遗传和环境因子以及两者间复杂的相互作用的影响。关于高血压的详细的遗传方式和遗传机制，迄今为止，尚未能作出结论性分析。过去30年中，在遗传学研究方面，曾采用选择性繁殖法建立了若干高血压动物模型，用来研究遗传学、危险因子或基因-环境的相互作用、原发的发病机制以及遗传素因的检出。这些模型也用以进一步加深对原发性高血压的了解⁽³⁶⁾。

高血压遗传标志的检出对血压的自然进程、甚至对其病因机制的了解都是重要的。这一研究途径的目的之一是选择性预防，也就是说，可以检出高危人群，提出改变他们的环境，以便有效地预防或阻止血压的进一步升高。

3.1 存在遗传因子的证据

来自对人群的研究以及对近亲、对年轻的或成年的兄弟姐妹、对新生儿、双胎和收养儿童的遗传分析的结果，一般能接受的意见认为，高血压病意味着是人类的一种遗传性特征⁽³⁷⁾。

在成年的嫡堂兄弟姐妹之间，血压水平的家族相似性在统计学上非常显著⁽³⁸⁾。许多研究表明2岁以上的儿童和他们的嫡堂兄弟姐妹的血压之间也存在类似相关性。即使在幼儿或新生儿和他们的母亲之间有时也可证明有相似的相关性⁽³⁹⁾。

对双胎的研究⁽⁴⁰⁾证实，遗传因子以及遗传因子和环境因子的相互作用对于血压有重要作用。一般而言，单卵性双胎的血压值相关性比双卵性双胎的更加明显。

相反，生活在一起的两个儿童之间以及收养儿童和他们的养父母或养兄弟姐妹之间未能证实有任何的联系⁽⁴¹⁾。

3.2 遗传的方式

大部份的人群研究表明血压值呈连续的单峰样分布⁽⁴²⁾，这就令人设想，血压值乃决定于多种因素。由于分析方法和设计不同，尽管对于遗传变异的量的重要性方面存在不同的结论⁽⁴³⁾，但是多数双胎研究结果表明，血压值之所以呈离散分布，大部份应归因于遗传因子⁽⁴⁴⁾。

尽管大量证据支持多基因遗传，但不能完全排除单独一对基因或少数主要基因对血压起决定性作用的可能性⁽⁴⁵⁾。此外，设想还有另一种代替单纯多基因的理论，它叫做“阈

限”理论；它假定，当许多微小基因的积累超过了一定的阈限，高血压即趋向持久化。Schull 等⁽⁴⁶⁾的分析材料建立了一个最理想的阈限模型，这个模型优于显性或隐性遗传模型。

鉴于从人体所收集到的证据只能是间接的，因此，尽管已进行了许多的研究和理论分析的探讨，高血压的遗传方式以及涉及人类高血压的主要基因的数量均尚未完全阐明。然而在这一时期内，鼠的各种高血压模型的实验研究结果阐明了高血压的遗传本质⁽³⁶⁾。迄今为止，因为不同的动物模型得到的高血压遗传方式都不是一样的，而人类高血压病的遗传方式并不是和这些模型中的某一个单独模型相完全符合，而是和这些模型中的好几个模型的综合相符合。因此，原则上很难对人类高血压的遗传的精确本质作出一个完全一致的结论，尽管所有人都承认，可能有一个多基因遗传因素影响着重血压值的差别。

3.3 高血压的遗传因子和家族性素因

血压的遗传决定性作用的证据引导人们去寻找对高血压易感的遗传性标志。这些标志可能是涉及血压的生理性调节的一个参数；或者是和实际血压值无关的，能表达遗传多形性的一个伴随性特征。曾报道，高血压患者家庭内的正常血压者具有多种异常，但这些材料的绝大多数都需要更深入地研究加以确认。

1) 肾功能异常

有人曾报道，心算所诱发的神经原性刺激可引起肾血管的反应性异常增高⁽²⁹⁾。有一篇文章中，作者仔细地研究比较了单卵性双胞胎和双卵性双胞胎的环境因素的材料后，证明在