

81542

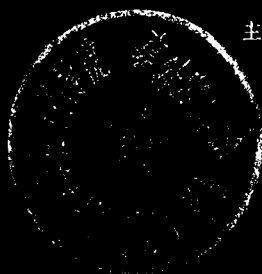
R544.1
KAE

中国中西医现代研究丛书

高血压 在中国

总主编：邝安堃

主 编：邝安堃 龚兰生



湖南科学技术出版社

中国中西医现代研究丛书
高 血 压 在 中 国

邝安堃 龚兰生 主编

责任编辑：石 洪

*

湖南科学技术出版社出版发行

(长沙市展览馆路8号)

湖南省新华书店经销 湖南省新华印刷二厂印刷

*

1989年10月第1版第1次印刷

开本：850×1168毫米 1/32 印张：7.325 插页：4 字数：191,000

印数：(精)1—1,000 (平)1—1,600

(平) ISBN 7—5357—0583—9
R·133 定价：4.20元

(精) ISBN 7—5357—0584—7
R·134 定价：5.70元

地科89—30

目 录

§1 流行病学研究	(1)
§ 1.1 我国高血压的流行病学.....	(1)
§ 1.2 老年人高血压.....	(18)
§2 实验研究——实验性高血压在中医阴阳学说研究中的应用	(28)
§ 2.1 高血压模型和药物.....	(28)
§ 2.2 实验性高血压与阴虚证.....	(42)
§3 临床研究	(61)
§ 3.1 中医学对高血压的认识.....	(61)
§ 3.2 高血压的脉象研究.....	(68)
§ 3.3 高血压的中医辨证和治疗.....	(87)
§ 3.4 辨证分型的病理生理基础.....	(98)
§ 3.5 针灸治疗高血压.....	(107)
§4 中药的临床应用与实验研究	(116)
§ 4.1 中药复方.....	(116)
§ 4.2 单味药.....	(127)
§5 气功治疗高血压的研究	(151)

§ 5.1 气功治疗高血压的临床观察.....	(152)
§ 5.2 气功防治冠心病预防脑卒中.....	(165)
§ 5.3 气功调摄阴阳养精益肾延缓心血管老化的研究.....	(178)
§ 5.4 气功治疗高血压作用机理探讨.....	(190)
§ 5.5 高血压气功锻炼要领与基础功法.....	(209)

§ 1 流行病学研究

§ 1.1 我国高血压的流行病学

§ 1.1.1 高血压患病率

自1958年以来,我国各地在不同时期,多次开展大面积人群高血压普查,为我国高血压及其他常见心血管病的防治研究取得大量的统计资料。于1979、1980两年在全国29个省、市、自治区,按世界卫生组织(WHO)统一诊断标准,对4012128人15岁以上城乡人口进行高血压抽样普查,确诊高血压患病率4.85%(按1964年全国人口年龄分布标化得出标化患病率4.67%),临界高血压患病率2.88%。上海确诊和临界高血压标化率分别为5.18%、1.93%。

1. 地区差别

各省、市、自治区比较,以广东最低(标化率2.44%),西藏

拉萨最高(17.76%),其次为北京市(9.53%)。如以个别地区而论,最低为四川凉山彝族自治州(0.34%)。各省、市自治区的患病率差别较大:华北、东北地区属于高发(标化率 $\geq 9\%$)及次高发区(6~9%)者居多;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%)者为多;如以东、西两部相比,则东部高于西部。

2. 性别差别

男女性别分别普查1902339、2109789人,确诊和临界高血压总患病率分别为6.96%、8.40%,女性高于男性。一般在35岁前男略高于女,以后女高于男,这可能与女性妊娠与更年期变化有关(据某些地区调查,闭经妇女的患病率高于同年龄组未闭经的)。

3. 民族差别

在十几个少数民族中属于高发的有世居拉萨的藏族(17.76%)、内蒙锡盟蒙族(10.72%)及吉林延边自治州的朝鲜族(10.20%);低发的四川凉山彝族(0.34%)、新疆柯尔克孜族(0.63%)和维吾尔族(1.15%)、云南楚雄彝族(1.64%)。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,如新疆维吾尔自治区哈密地区汉、维吾尔、哈萨克族患病率分别为2.27%、3.16%、6.93%。民族间患病率差异,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、饮食以动物性为主和饮大量盐茶有关。

4. 城、乡差别

城市人口患病率显著高于农村,城、乡确诊高血压标化患病率分别为7.03%(1304101人)、3.47%(2708027人),这种情况见于所有省、市、自治区,一般城市患病率为同区农村的2~3倍。城、乡差别尤以上海最大,北京最少,原因不明,是否与城市工业化程度有关待查。按上海市1958、1973、1977、1979年四次城、乡血压普查可见,①城市高于农村3~4倍,20岁以后的各年龄组城市均高于农村;②农村组40岁以后患病率才有急剧上升,40岁前维持在2%左右或以下,而城市组在30岁后已见上升,较农村早

10~15年以上,且上升速度远大于农村,农村45~49岁组患病率约相当于城市25~29岁组,相差近20年。这种现象不能完全由遗传因素的差异去满意解释,相反,只能从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中去找原因,这就为我们今后设法通过预防性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率,提供了很大可能性。又从对比上海城、乡高血压患者发现,农村患者舒张压水平较高者多、收缩压性高血压较多,心电图异常率较高等,似乎提示农村高血压患病率虽较低,但病情较重。

5. 脑力、体力劳动差别

从上海市1959年的调查,从事神经紧张度高的职业高血压患病率最高;脑力劳动强度较大的学生则高于重、轻工业青年工人。从我们对15岁以上4086人的调查,经多因子回归分析,发现脑力劳动作为升压因子被纳入血压回归方程,脑力劳动者对体重指数、年龄、噪音等升压因子的血压偏回归系数均大于体力劳动的工人,表明脑力劳动能放大其他升压因子的作用。我们对上海市1973年的调查,发现在25岁后城市脑力劳动者的高血压患病率便超过体力劳动者,也说明脑力劳动的升压影响。

§ 1.1.2 营养成分与高血压关系的病因流行病学

近年来,某些大规模的前瞻性研究结果表明,即使血压轻度升高也需降压,从而日益重视包括调整饮食结构的非药物防治。饮食乃人人每日必需,它不但涉及病人,且包括从婴儿至老人的全部正常人。我国目前正处在“四化”建设的历史时期,随着经济情况的改善,工业化程度的提高和食品工业的发展,饮食结构也会急剧变化,如何从保健角度部署预防性措施便十分迫切和重要。

我国地域大、人口众、民族多,饮食习惯、经济水平和工作环境等差异大,各地区心脑血管病的发生率、死亡率也显著不同,

为开展“营养与高血压、卒中关系”研究提供了十分有利的背景条件。

1. 钠(Na)

它涉及高血压的病因学、发病机制、流行病学、预防医学和治疗学等。70年代以来，几乎绝大多数流行病学调查资料都强调钠盐作为病因的重要意义；从细胞水平研究某些细胞膜对Na、钾(K)等阳离子转运的遗传性缺陷，结果颇令人鼓舞；发现中度限盐降压有效，为临床防治提供了现实可能性，限盐是目前学者们十分强调的一级预防方面的重要措施。世界卫生组织建议每日合宜摄盐量为3~5克，据作者等在国内多地区的调查，国人摄盐量平均每日12~15克。

在肾功能基本正常、无明显非尿路失Na情况下，24小时尿钠排量基本能反映摄入水平。个体内部尿Na排量变异增大时使难以准确反映受测者的真正平均习惯尿Na水平，Liu认为至少需集尿7次取均值才能接近反映真实个体平均摄入量，但作者等通过一次24小时尿或三次连续夜尿均值与血压间的相关分析，得到在人群内部尿Na、K与血压的阳性关系结果（国外报道在群体间尿Na排量往往与血压水平正相关，但很少在人群内部得阳性关系），可能与国人摄盐量高、人群内摄盐量差别大等有关。个体的夜尿Na与24小时尿Na间不完全符合（全夜尿比其他分段尿能更好反映全日水平），但对确定人群的盐摄入水平已足够。我们在上海及舟山调查658人，以9小时全夜 $\text{Na} \geq 100$ 毫摩尔为较高Na摄入组、 < 100 毫摩尔为较低Na摄入组，发现在40~54岁高Na对升压的影响最明显，而这正是高血压病的好发年龄，很可能随着年龄的增长对高盐摄入负荷的排泄功能（也是一种抗高血压功能）减低及（或）体内其他代偿机制也减退所致。研究发现年龄、体重、性别等因素与尿电解质排量相关，需排除这些干扰因子。作者等在国内15个地区、3477人作连续三日9小时夜尿Na、K均值与血压相关分析，并以24小时尿电解质反映摄入量，对国内8个人群（4地区、4民族）共745名男性（40~59岁）作同样的电

解质与血压相关分析，发现：①尿Na排量与各大群饮食习惯大致吻合；②群体间尿Na与血压水平相关；③尿Na被选入血压回归和舒张压判别方程（正性作用），从而认为尿Na确实存在独立于年龄、体重等血压影响因子之外的作用；④尿Na在高血压组高于正常血压组。国内报道对长期嗜盐茶和邻近不喝盐茶的地区作对比研究，也证实盐茶区尿Na和红细胞Na明显较高，且无论男女各年龄组血压水平均较高，尿Na/K也恒定地被选入血压回归方程。从对限Na、低Na或以利尿剂削减容量的降压疗效，可区分出对盐敏感及不敏感的二组。近年来发现在中度限Na（70~100毫摩尔/日）时血压即有下降，且并非系限盐后体重下降引起。作者在47例住院患者在120、60、20毫摩尔Na/日摄入时，卧位上午血压下降有效率分为12.77%、23.08%、40%；下午血压下降则分别为19.15%、43.36%、37.78%，故在中度高血压病患者中度限Na后约1/3左右有效。降压幅度在双克治疗（普食时）>低Na>Na平衡，故降压效果似与失Na程度成正比。削减容量降压的特点：立位>卧位，下午>上午，收缩压>舒张压。据我们研究限盐能协同加强降压药的作用。

2. 钾(K)

据我们研究，24小时尿K与血压负相关；高血压患者尿K低，Na/K高于正常血压组；尿K也被选入判别方程作为区分正常血压和高血压者的重要营养因子。据作者等在国内十余个地区的研究，每日尿K排量相差甚大，北方石家庄工人仅20毫摩尔，明显低于西方国家；但南方贵州威宁山区的汉、彝族农民却高于80毫摩尔，可能与后者以富K的马铃薯等为主食有关。尿Na与K对血压的作用相反；且采用多因子回归分析方法研究，尿K与血压作用不能以尿Na增加、促K排泄解释。尿Na/K在多个人群（不但正常血压、且高血压者）均发现与血压正性联系，它对血压影响的意义可能超过单纯的Na、K。尿Na/K比值在国内不同地区人群差异甚大，例如石家庄工人组高达10.01，而贵州威宁汉族组仅2.17，血压水平及高血压患病率在后者也明显较低（<2%），这可能是

我国南方心血管病发病率低于北方的原因之一。据报道，在动物实验（易卒中自发性高血压大鼠，SHRSP）补K能预防卒中，且它与血压水平降低不相平行；钾盐可缓冲Na的有害影响，似能减低在一定水平的高血压下脑动脉病损的内源易感性。

3. 钙(Ca)

Ca有广泛的生理功能，影响动脉血压的各种因素最终必须通过这一共同途径起作用，故有关Ca和高血压关系的研究受重视。从流行病学和某些实验研究提示高血压可因缺Ca引起；但Ca究竟系升压抑或降压因子仍有争论。作者多次报道一次24小时尿Ca(Ca/Mg)和血压正相关，它不但被选入正常血压与高血压合并组的血压回归方程，且被选入正常血压组（均正性作用），表明尿Ca排量增加并非由高血压继发引起，Ca似直接参与正常血压调节。我们发现在血压水平和高血压患病率明显较高的民族（如吃羊肉和饮奶茶多的新疆哈萨克族）尿Ca较高；而患病率较低的贵州山区汉和彝族则尿Ca仅前者之半，在判别分析中尿Ca被选入收缩压判别方程；在高血压组尿Ca(Ca/mg)均较正常血压组高，研究结果倾向于认为高Ca升压的观点。对SHR（自发性高血压大鼠）经我们验证，高Ca确降压、低Ca则升压，但饲高Ca饲料的SHR血压虽较低，但体重也明显较同年龄的SHR轻，降压是否系非生理性结果值得怀疑。

4. 镁(Mg)

晚近对Mg与心血管的关系颇受关注，作者发现血清Mg与血压负相关；在我国五个人群采用多因子逐步回归分析，发现24小时尿Mg与血压值明显负相关，表明Mg对血压具独立于年龄、体重等干扰因子的负性影响。据报道，加Mg能降压，缺Mg时降压药的效果减低。脑血管对低Mg的痉挛反应最敏感，卒中发生可能和血清、脑、脑脊液低Mg有关。许多伴高血压的疾病常伴血浆及（或）组织低Mg⁺⁺。Mg保证K进入细胞内，阻止Ca、Na的闯入。Na、K、Ca、Mg四种阳离子对心血管系的作用相互联系。

5. 蛋白、氨基酸

据报道,素食者如和尚、尼姑的血压水平偏低,随增龄的升压较缓;我们在幼鼠饲以含50%鱼蛋白的饲料,发现能升压,可能通过加速肾小动脉硬化而升压。但有的学者如日本家森幸男氏主要在动物实验发现高蛋白摄入可能通过拮抗嗜盐的有害作用、利尿Na和中枢性机制降压。目前已证明食物蛋白摄取与尿内尿素氮量、食物中含硫量与尿 SO_4^{2-} 线性正相关,血清总蛋白、白蛋白也直接与蛋白摄入量有关。作者等以上述指标反映蛋白摄入情况,对国内八个人群作了研究发现,在高血压患者上述指标水平较高,在群体间与血压正相关,在群体内部被纳入血压回归方程(正性影响),作为区分高血压和正常血压者的重要营养因子被选入判别方程,均提示高蛋白摄入系一升压因子。不但在高血压患者,且更在正常血压组也出现这种正相关关系;反映蛋白摄入的尿尿素氮和 SO_4^{2-} 也和血压正相关,故难以由于高血压造成血浓缩继发引起解释。不但在吃动物性食物多,且在吃植物性食物多的人群都出现这种现象,似表明动、植物性蛋白均能升压。SHRSP在经高蛋白喂饲后虽发生严重高血压,但卒中发生率明显降低(即使同时负荷盐),并维持在高的脑血流量水平和正常的脑血管阻力;喂饲低蛋白时则得相反结果。可能蛋白对高血压和卒中的发生关系并不完全平行,高蛋白摄入对预防卒中的作用很值得研究。

蛋白质由不同氨基酸组成。鱼蛋白中硫氨基酸含量高于黄豆蛋白,后者对SHRSP的降压作用虽不及前者,却明显减低卒中发生率,提示存在某种非降压的预防卒中的因子和作用。作者等发现血牛磺酸量在以摄取羊肉为主的人群并不比摄取鱼肉较多的渔民低,提示渔民心血管病较少难以用鱼蛋白含较多量牛磺酸解释;且发现尿牛磺酸和血压不呈负相关、而为正相关,故其确实关系尚待确定。作者等通过对484人血内23个氨基酸分析,发现谷氨酰胺、亮氨酸、苯丙氨酸、甘氨酸、甲硫氨酸等与血压负相关;而苏氨酸、缬氨酸、半胱氨酸为正相关。进一步研究不同氨基酸成分对血脂、血压和预防卒中的作用是必要的。

6. 血脂质、脂肪酸

据作者等对336人的研究,发现:(1)含高脂、高蛋白的鱼类食物存有某种抗高血脂,使HDL-C不降低,甚至反使增高的有益因子,存有某种抗纤维蛋白原形成的因子。(2)在吃动物性蛋白和脂肪较多的人群中,血胆固醇水平高于吃植物性食物多的。(3)在吃植物性食物多的人群血清 ω_6 脂肪酸(C18:2, C20:3 + C20:4)明显比吃动物性食物多的人群高;至于 ω_3 族(C20:5, C22:6)在吃植物性或动物性食物多的人群血清水平相仿。关于血脂、脂肪酸与血压的关系,作者等发现:(1)正常血压组血胆固醇与血压正相关,提示防治高血脂也应纳入一级预防高血压的战略措施中。(2)高血压患者血清亚油酸(C18:2)水平在吃植物性食物多的人群明显高于进大量动物性食物的人群,提示动物性食物的升压机制很可能有C18:2相对缺乏参与。(3)高饱和脂肪酸,高饱和脂肪酸饮食可升压,也可能是动物性食物所以升压的可能机制之一。作者等研究发现在渔民中血清 $\frac{\omega_3}{\omega_6}$ 比值确增高,但在吃动物性食物(羊肉为主)多的人群同样也高,故难以此解释渔民心脑血管病少的原因,我们也未发现 $\frac{\omega_3}{\omega_6}$ 比值与血压负相关的结果。

7. 能量代谢、超重

从流行病学横断面(不但成人、且儿童)调查、前瞻性随访和减轻超重的降压效果观察,都证实体重与血压正相关。最近发现腹部肥胖者常有许多肥胖并发症(包括高血压等心血管病)。我们也发现成人与儿童血糖、血浆纤维蛋白原、血胆固醇、血压之间存在内在联系,提示这些危险因子可同时存在、互相加重,呈现多种代谢障碍的“镶嵌”模式。高血压也可能是某种代谢失调疾患。

8. 维生素

作者等发现几乎不吃蔬菜、瓜果,以vitC饱和试验证实体内vitC严重缺乏的新疆哈萨克农牧民,高血压患病率明显高于终年瓜果不断住同一地区的维吾尔族;通过多因子逐步回归分析也提

示vitC含量和血压负相关。我们的研究提示血vitA、E含量和血压正相关，有待证实。

9. 微量元素

作者等在325人中测18种元素发现：(1)血清Ni、Co、Cd与人群的血压水平负相关；(2) Ni、V、Co、Cr在高血压组分别较正常血压者低，提示缺乏时可能参与升压机制；(3)Sr作为正性影响被选入血压回归方程和区分高、低SBP的因子被选入判别方程；Sr，Ca/Mg作为区分高、低DBP的因子被选入判别方程。

10. 烟、酒、咖啡、茶

吸烟在慢性高血压中是否占重要位置仍未定，我们以24小时尿硫氰酸钠排量为指标反映吸烟量未得与血压相关的结果。据报道，烟与咖啡结合使用能增加升压作用。血 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)能较好反映酒精摄入量，在我们所研究的八个人群中，新疆哈萨克农牧民饮酒量多、酒精含量高，血 γ -GT水平也最高。作者等通过多因子逐步回归分析，证实血 γ -GT和血压正相关，提示酒精对血压独立起危险因子作用。据报道，茶能降低血脂。非常有兴趣的是我们在摄取羊肉、饮羊奶特别多而吃蔬菜、瓜果特别少的新疆哈萨克牧民，发现血脂反而明显低于居住同一地区、摄取羊肉、饮羊奶少而吃蔬菜、瓜果多的维吾尔族，原因可能是前者饮用大量盐茶缘故。

§ 1.1.3 原发性高血压血细胞离子转运缺陷的流行病学

细胞膜的离子转运与维持细胞内环境稳定、营养物质吸收和代谢废物排泄、膜电位构成密切相关，并与神经递质分泌、激素代谢等相互调节。物质要消耗代谢能而被逆浓度梯度的转运称为“主动转运”。细胞赖以维持细胞膜内外 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等的跨膜梯度，对一系列细胞代谢活动和生理功能有重要意义，该系统一般称为离子泵(Na-K 泵、 Ca 泵)。以往认为阳离子顺跨膜浓度梯度的“被动”转运实际上需经膜易化扩散机制方能完成。与主动

转运相似,易化扩散需特异载体参与,不需ATP水解供能,包括协同转运(偶合运输)、逆向转运、单纯扩散(“漏”)。从细胞水平探索原发性高血压的发病机制是近年来的重要进展。据报道,从实验性高血压动物和原发性高血压患者的研究发现,不但在原发性高血压患者,且在高血压发生前及早期已出现细胞膜离子转运功能异常,提示原发性高血压发生的根本原因可能是细胞膜存在特异的生化缺陷及遗传性离子转运障碍。我们知道,许多代谢过程如神经冲动的传递、突触传递、加压胺的摄取储存、释放以及发挥作用等都依靠离子。而细胞内外离子分布则又决定于细胞膜离子转运功能,该功能障碍对表面积大的可兴奋细胞(如心血管平滑肌和去甲肾上腺素能性神经系)的影响更大,可通过增加血管周围阻力、压力感受器“再置”和影响交感神经活动和神经介质的传递等机制,促使产生暂时或持续性细胞内Na量增加而升压。目前对膜机制的所有临床研究均在血细胞进行。它取材简易,对其他细胞的膜转运功能有一定代表性。从1979年开始,作者等在上海地区开展了对原发性高血压患者及其正常血压子女(简称“FH⁺”组)血细胞Na⁺、K⁺离子转运系统的流行病学研究。

1. 红细胞内Na浓度([Na⁺]_i)

我们发现:①在持续性高血压组(55例)的红细胞[Na⁺]_i,高于对照组,这一差别在男性较女性明显;在边缘性高血压组红细胞[Na⁺]_i的均值虽高于对照组,但无统计学差别,该组测定日舒张压在12~13.3kPa(90~100mmHg)的8例则高于对照组($P < 0.001$)、也高于测定日舒张压 $< 12\text{kPa}$ (90mmHg)的22例($P < 0.05$),红细胞[Na⁺]_i含量与血压正相关(在正常血压与高血压全部合并组亦然)。②白细胞[Na⁺]_i含量也明显在患者较高,其中测定日血压 $\geq 21.3/12.7\text{kPa}$ (60/95mmHg)的16例, $< 21.3/12.7\text{kPa}$ (60/95mmHg)的10例与对照组比较, P 值分别为 < 0.01 , > 0.05 ;白细胞[Na⁺]_i在患者组与血压值显著相关,对照组则不相关。细胞内[Na⁺]_i较血浆、尿更真实地反映人体电解质平衡情况,在血浆内Na⁺、K⁺无明显改变时在细胞内量已见改变。③FH⁺组红、白

细胞 $[Na^+]_i$ 较父母血压正常的年轻正常血压子女(FH⁻)组低;白细胞 $[K^+]_i$ 也较高(红细胞 $[K^+]_i$ 则二组无差别),提示白细胞是研究Na泵活性的较好模式;红白细胞阳离子浓度改变在父母均患高血压者较仅双亲之一患病者更明显,提示在前者有更多遗传信息被传递;血细胞 $[Na^+]_i$ 及(或) $[K^+]_i$ 改变在男性较女性明显,表明性别对遗传性细胞膜缺陷有某种影响,对细胞阳离子浓度在男性改变明显,与在男性患者发病早、相对较重、并发症较多的临床现象吻合。

2. Na泵活性

我们发现在FH⁺组的红细胞Na-K ATP酶活性较FH⁻组高,表明Na泵活性亢进,与上述在血细胞发现 $[Na^+]_i$ 低、 $[K^+]_i$ 高的结果一致;红细胞哇巴因敏感 ^{86}Rb 摄取($^{86}Rb \bar{V}_{os}$)在原发性高血压患者(21例)明显低于对照组,前者 $^{86}Rb \bar{V}_{os}$ 与血压负相关;白细胞 ^{22}Na 流出率常数在患者(16例)也较低,都说明在原发性高血压患者Na泵活性受抑。又从99例正常血压、高血压合并组的分析,红细胞膜Na-K ATP酶与血压负相关,说明随着血压升高,Na泵活性平行地受抑。故似乎在高血压发生过程中(即从高血压前期向确立性高血压衍变),Na泵活性从过亢向受抑(细胞内 $[Na^+]_i$ 从减低到增加)转变。在高血压前期可能因存在Na-K协同转运缺陷及(或)细胞膜对 Na^+ 通透性增高而引起Na泵代偿性激活;肾排Na功能及其他代偿机制随着年龄增长而减退、Na泵功能逐渐耗竭和某些Na泵抑制物质的作用增强而使Na泵活性降低。

3. Na-K细胞膜离子转运缺陷

已发现在原发性高血压患者细胞膜 Na^+ 、 K^+ 离子转运异常包括:红细胞内 K^+ 被动扩散与Na主动外流减少; Na^+-Li^+ 交换速率增快;膜通透性和脆性增加;Na负荷后红细胞 Na^+ 外流/ K^+ 内流比值降低;哇巴因不敏感的 ^{22}Na 外流增加; ^{86}Rb 摄取率增加;白细胞 ^{22}Na 外流减少等。目前国际医学界对细胞膜离子转运与高血压关系的研究,集中在同向和逆向协同转运方面。同向Na-K协同转运可能是除Na泵外细胞用以挤出过度Na负荷的重要机

制。我们以 Adesounmu 改良法,即以等渗蔗糖溶液中哇巴因不敏感的红细胞 K^+ 净外向流量率反映由内向外协同转运功能,发现持续性高血压组最初十分钟的 K^+ 净外向流量率低于对照组,但二组慢速流出相的 K^+ 净外向流量率无差别;而在 FH^+ 组慢速流出相的 K^+ 净外向流量率低于 FH 组。患者及其子女分别在快速与慢速流出相功能缺陷的病理生理意义待阐明。作者等另以细胞外含与不含 K^+ 负荷液时的红细胞净增 $[Na^+]_i$ 之差 $[\Delta Na]$ 反映向内协同转运,结果发现在持续性高血压组 77% ΔNa 值低于正常。特别有兴趣的是我们还发现:(1)通过谱系调查,在 ΔNa 值双亲一方异常者的子女(50人)异常率 46%,接近假定为单基因显性遗传的 1:1 孟德耳理想比值;在亲代 ΔNa 值均异常者的子女异常率增至 59.1%,与假定为显性基因遗传的 3:1 比值亦无显著统计学差异。(2) ΔNa 值频数分布图呈部分重叠的双峰型。提示存在二个不同质的群体。(3)在三个家系中连续三代人中均出现 ΔNa 值异常者。以上结果均提示虽然我们所方法不同于 Meyes 氏,但结果一致: $Na-K$ 协同转运可能按孟德耳单基因显性遗传规律传递。从受测 47 名患者中 ΔNa 值异常者为 35 人(74.5%);在受测全部 156 人中,年龄大于 35 岁(一般认为是原发性高血压的起病年龄), ΔNa 值异常患者有 48 人,其中已发现高血压者 35 人,占 72.9%,经卡方分析, ΔNa 值与原发性高血压间有非常显著关系,可见后者的遗传和发生可能与 ΔNa 的遗传密切相关。从而以不同方法证实 FH^+ 组存在红细胞外向、内向协同转运缺陷。

4. 血小板 $[Ca^{2+}]_i$

我们用以对 Ca^{2+} 敏感的指示剂 QuinIIAM 测人血小板胞浆游离 $[Ca^{2+}]$ 发现原发性高血压组男、女及合并后的血小板胞浆 $[Ca^{2+}]$ 均明显地高于各自的正常对照组 ($P < 0.001$);在高血压男女合并组,正常对照男、女和合并组血小板胞浆 $[Ca^{2+}]$ 均与收缩压、舒张压、平均压正相关。在不外加 Ca^{2+} 时患者与对照组间血小板 $[Ca^{2+}]_i$ 无差别;只有当存在 $0.5 \sim 1 \text{ mmol}$ 细胞外 Ca^{2+} 时,血小板 $[Ca^{2+}]_i$ 才在患者较高,提示可能患者存在细胞 Ca^{2+} 的流入、

储存和驱出间的不平衡。以往多认为原发性高血压与正常血压者间仅为“量”的差别、而无“质”的区别，如能确证原发性高血压存在特异的“遗传标记”，将从根本上推翻这一概念，并有助于原发性高血压、卒中的早期诊断、鉴别诊断、治疗和预防。对人群进行细胞膜离子转运功能检测（尤其对有阳性家族史、服避孕药等易感者），有异常者进行选择低盐饮食、观察是否即系盐敏感亚型，以提高一级预防的效率，也是有价值去研究的项目。

§1.1.4 原发性高血压：遗传和环境的结合

目前有二派学说：第一，Hamilton认为血压和身長、体重等一样，有家族遗传性，所谓高血压，只是血压正态分布中超过人为某正常值上界的尾端部分，是多基因遗传（多种基因通过不同机制影响血压），且与后天环境影响有密切关系。第二，Platt认为高血压按孟德尔显性基因传递规律遗传，高血压属于特殊的临床概念。目前，比较一致的是认为原发性高血压是遗传易感性和环境影响相结合的产物。

1. 遗传与环境关系的流行病学调查

为了观察遗传因素的影响，作者对自然人群49281人的血压、正常血压者100人和原发性高血压者100例的家属血压及遗传史作了调查分析，并计算“血压校正计数”，以消除因不同性别和年龄的血压平均值与标准不相同所造成的不可比性。结果发现：(1)患者的高血压家族史远比正常血压者明显。(2)即使患者父母血压属正常，但其血压平均“校正计数”仍高于正常血压者的。(3)患者家属中血压“校正计数”，与正常血压者家属的相比， $P < 0.001$ 。(4)无论收缩压或舒张压，患者家属的年龄血压曲线均在正常血压者家属之上，特别在45~60岁间（正是原发性高血压好发年龄），前者血压急速上升，相差最大时达4.7/2.7kPa (35/20mm Hg)，而若将血压全部正常的家属成员的血压按年龄分组，发现血压并不因年龄增长而逐渐升高。(5)正常血压者父母的平均“血