

● Clinical Hypertension

临床高血压病学

主编 刘力生 龚兰生 孔华宇

• Chief Editors

Liu Li—sheng Gong Lan—sheng

Kong Hua—yu

天津科学技术出版社

• TIANJIN SCIENCE AND

TECHNOLOGY PUBLISHERS

1990

目 录

第一章 一般概念	(1)
第一节 血压及其影响因素	(1)
第二节 血压测量的理论和技术	(4)
第三节 血压的波动性	(9)
第四节 高血压定义	(10)
第五节 偶测血压的意义	(14)
第六节 24小时血压测量	(16)
第七节 在家测量血压与在诊疗单位测量结果有差别	(19)
第二章 流行病学	(22)
第一节 高血压患病率及人群血压分布	(22)
第二节 高血压的发病因素	(23)
第三节 儿童血压流行病学国内外研究概况	(32)
第三章 原发性高血压发病机制	(37)
第一节 血液动力学改变	(37)
第二节 肾钠潴留	(39)
第三节 细胞膜阳离子转运缺陷	(42)
第四节 血管张力增高管壁增厚	(47)
第五节 交感神经系统的作用	(50)
✓第六节 肾素-血管紧张素系统	(53)
第七节 加压素	(59)
第八节 神经肽	(63)
第九节 血管扩张激素	(67)
第十节 实验性高血压	(73)
第四章 高血压并发症	(80)
第一节 高血压的心电图及超声心动图改变	(80)
第二节 高血压的影像学评价	(88)
第三节 高血压与动脉粥样硬化	(93)
第四节 高血压与心脏	(99)
第五节 高血压与脑卒中	(103)
第六节 主动脉夹层血肿	(108)
第七节 高血压的肾脏损害	(112)

第八节	嗜铬细胞瘤	(119)
第九节	嗜铬细胞瘤切除术的麻醉	(128)
第十节	肾上腺髓质增生	(131)
第十一节	肾素分泌瘤	(133)
第十二节	先天性主动脉缩窄	(135)
第十三节	原发性甲状旁腺机能亢进症	(143)
第十四节	甲状腺机能亢进与减低	(145)
第十五节	心外科术后高血压	(146)
第十六节	糖尿病与高血压	(150)
第十七节	高血压病的眼底改变	(156)
第十八节	妊娠与高血压	(157)
第十九节	避孕药与高血压	(166)
第二十节	其他原因所致的高血压	(169)
第五章	高血压分类	(174)
第一节	按血压水平和病因分类	(174)
第二节	按血压水平、靶器官损害程度分类	(176)
第三节	儿童及青少年高血压	(181)
第四节	老年人高血压	(186)
第六章	继发性高血压	(193)
第一节	肾实质性高血压的病理改变及其治疗	(193)
第二节	肾血管性高血压	(198)
第三节	肾血管性高血压的病理分型	(204)
第四节	原发性醛固酮增多症	(208)
第五节	柯兴综合征	(215)
第六节	医源性高血压	(220)
第七章	高血压急症	(222)
第一节	高血压急症的类型	(222)
第二节	高血压急症的处理	(227)
第八章	治疗	(229)
第一节	一般概况	(229)
第二节	高血压的处理	(231)
第三节	高血压的非药物治疗	(237)
第四节	气功和太极拳	(243)
第五节	行为疗法	(246)
第六节	抗高血压药物临床试验评价	(249)

第七节	抗高血压新药疗效评价及其方法	(260)
第九章	抗高血压药物特点与作用机制	(262)
第一节	利尿降压药	(263)
第二节	去甲肾上腺素能神经药	(269)
第三节	α -阻滞剂	(278)
第四节	血管扩张剂	(279)
第五节	钙拮抗剂在高血压的应用	(282)
第六节	转换酶抑制剂	(287)
第七节	噻达帕胺	(294)
第八节	其他抗高血压药物	(299)
第九节	抗高血压治疗中的药物相互作用	(302)
第十节	阶梯式用药治疗高血压病	(305)
第十章	祖国医学对高血压病的认识	(310)
第十一章	心血管病人群监测	(318)
第一节	心血管病人群监测的发展历史和目的	(318)
第二节	心血管病人群监测的方法要素	(318)
第三节	我国的心血管病人群监测工作	(320)
第四节	高血压人群防治	(321)
第五节	高血压的一级预防	(323)
第十二章	大动脉炎	(326)
第一节	“大动脉炎”概念的形成和发展	(326)
第二节	大动脉炎	(327)
第三节	大动脉炎的病理形态	(333)
第四节	大动脉炎的放射诊断	(341)
第五节	大动脉炎的外科治疗	(360)
附件		(366)
附件一	常用临床生化指标的正常值与测定方法	(366)
附件二	肾素、醛固酮、血管加压素测定法及其在高血压诊断与鉴别诊断中的应用	(371)
附件三	常用食物成分表	(377)
附件四	高血压普查概况与方法	(379)
附件五	国内期刊高血压主要论文索引 (1975年~1988年初)	(383)

Table of Contents

Chapter One	General Concepts	(1)
Section 1	Blood Pressure and Affecting Factors	(1)
Section 2	The Theory and Technique for Measuring Blood Pressure	(4)
Section 3	Variability of Blood Pressure	(9)
Section 4	Definition of Hypertension	(10)
Section 5	Implication of Casual Blood Pressure	(14)
Section 6	Twenty four-hour Blood Pressure Measurement	(16)
Section 7	The Differences between the Results of Blood Pressure measured at Home and Clinics	(19)
Chapter Two	Epidemiology	(22)
Section 1	The Prevalence Rate of Hypertension and Distribution of Blood Pressure in a Population	(22)
Section 2	Risk Factors of Hypertension	(23)
Section 3	Epidemiology Studies of Children's Blood Pressure	(32)
Chapter Three	Pathogenesis of Essential Hypertension	(37)
Section 1	Hemodynamics	(37)
Section 2	Renal Sodium Retention	(39)
Section 3	The Defect of Cell Membrane Cation Transportation	(42)
Section 4	Angiohypertonia and Vascular Wall Thickenning	(47)
Section 5	The Role of Sympathetic Nervous System	(50)
Section 6	The Renin-Angiotensin System	(53)
Section 7	Vasopressin	(59)
Section 8	Neuropeptides	(63)
Section 9	Vasodilating Hormones	(67)
Section 10	Experimental Hypertension	(73)
Chapter Four	Complications of Hypertension	(80)
Section 1	Electrocardiographic and Echocardiographic Findings in Hypertension	(80)
Section 2	Evaluation on the Image Approaches to Hypertension	(88)
Section 3	Hypertension and Atherosclerosis	(93)

Section 4	Qigong and Taijiquan	(243)
Section 5	Behavioral Modification	(246)
Section 6	Evaluation on Clinical Trials of Antihypertensive Drugs	(249)
Section 7	Evaluation on the Therapeutic Effects of New Antihypertensive Drugs	(260)
Chapter Nine	The Characteristics and Functional Mechanisms of Antihypertensive Drugs	(263)
Section 1	Diuretic Antihypertensive Drugs	(263)
Section 2	Noradrenergic Neural Drugs	(269)
Section 3	α -Blockers	(278)
Section 4	Vasodilators	(279)
Section 5	The Application of Calcium Antagonists in Antihypertensive Treatment	(282)
Section 6	Converting Enzyme Inhibitors	(287)
Section 7	Indapamide	(294)
Section 8	Other Antihypertensive Drugs	(299)
Section 9	Drug Interaction in Antihypertensive Therapy	(302)
Section 10	Antihypertensive Stepped-care Therapy	(305)
Chapter Ten	The Knowledge on Hypertension in Chinese Traditional Medicine	(310)
Chapter Eleven	Population Monitoring of Cardiovascular Diseases	(318)
Section 1	The Development and Goal of Population Monitoring on Cardiovascular Diseases	(318)
Section 2	Major Factors in the Population Monitoring of Cardiovascular Diseases	(318)
Section 3	The Population Monitoring of Cardiovascular Diseases in China	(320)
Section 4	Population-based Prevention of Hypertension	(321)
Section 5	Primary Prevention of Hypertension	(323)
Chapter Twelve	Aorto-arteritis	(326)
Section 1	The Development of the Concept of "Aorto-arteritis"	(326)
Section 2	Aorto-arteritis	(327)
Section 3	Studies on the Pathomorphology of Aorto-arteritis	(333)
Section 4	Radiological Diagnostics of Aorto-arteritis	(341)
Section 5	Surgical Treatment of Aorto-arteritis	(360)

Section 4	Hypertension and Heart	(99)
Section 5	Hypertension and Stroke	(103)
Section 6	Aortic Dissecting Hematoma	(108)
Section 7	Renal Lesion of Hypertension	(112)
Section 8	Pheochromocytoma	(119)
Section 9	Anesthesia in Pheochromocytoma Resection	(128)
Section 10	Adrenal Medullary Hyperplasia	(131)
Section 11	Reninoma	(133)
Section 12	Congenital Coarctation of Aorta	(135)
Section 13	Primary Hyperparathyroidism	(143)
Section 14	Hyperthyroidism and Hypothyroidism	(145)
Section 15	Hypertension after Heart Surgery	(146)
Section 16	Diabetes Mellitus and Hypertension	(150)
Section 17	Hypertension and Ocular Fundus Changes	(156)
Section 18	Pregnancy and Hypertension	(157)
Section 19	Contraceptives and Hypertension	(166)
Section 20	Hypertension induced by Other Causes	(169)
Chapter Five	The Classification of Hypertension	(174)
Section 1	Classification according to Blood Pressure Level and Etiology	(174)
Section 2	Classification by Organ Involvement	(176)
Section 3	Hypertension in Children and Adolescents	(181)
Section 4	Hypertension in the Elderly	(186)
Chapter Six	Secondary Hypertension	(193)
Section 1	Pathologic Findings and Clinical Treatment of Renal Parenchymal Hypertension	(193)
Section 2	Renal Vascular Hypertension	(198)
Section 3	Pathological Patterns of Renal Vascular Hypertension	(204)
Section 4	Primary Aldosteronism	(208)
Section 5	Cushing's Syndrome	(215)
Section 6	Iatrogenic Hypertension	(220)
Chapter Seven	Hypertensive Emergency	(222)
Section 1	The Patterns of Hypertensive Emergency	(222)
Section 2	Management of Hypertensive Emergency	(227)
Chapter Eight	Treatment	(229)
Section 1	General Considerations	(229)
Section 2	Management of Hypertension	(231)
Section 3	Nonpharmacologic Antihypertensive Therapy	(237)

Appendices		(366)
Appendix 1	Normal Values and Determination Techniques of Common Clinical Biochemical Parameters	(366)
Appendix 2	Determinations of Renin, Aldosterone and Vasopressin and their Applications in Diagnosis and Differentiation of Hypertension	(371)
Appendix 3	Table of the Components in Common Foods	(377)
Appendix 4	The Hypertension Survey and Method of Hypertension Survey	(379)
Appendix 5	Index of the Major Articles on Hypertension in Chinese Journals (1975-early 1988)	(383)

第一章 一般概念

第一节 血压及其影响因素

血压是指血管内的血液对于血管壁的侧压。通常以毫米汞柱 (mmHg) 为单位, 近年来, 在我国由于法定计量单位的实施, 将逐步过渡到以帕为单位, $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ (千帕)。动脉血压的形成是在循环系统平均充盈压的基础上, 心室射血和外周阻力两者相互作用的结果。概括地讲, 血压等于心输出量与外周阻力的乘积 ($P = CO \cdot R$)。

一、血压的影响因素

血压的调节主要通过神经体液因素, 可分为短期及长期两方面。此外, 心血管系统本身尚有自身调节的机制。

(一) 血压的短期影响因素 心肌和血管平滑肌接受交感神经和副交感神经支配。与心血管活动有关的神经元广泛分布在中枢神经系统自脊髓至大脑皮层的各级水平。心血管中枢是指连续分布在下丘脑、中脑、桥脑和延脑中的各级心血管神经元以及它们之间的复杂联系。机体对心血管活动的神经调节是通过各种心血管反射完成的。

1. 心血管反射 机体的内环境和外环境的各种变化, 可以被各种内、外感受器感受通过反射引起各种心血管效应, 生理状态下以维持机体内环境的相对稳定以及使机体适应于外环境的各种变化。

(1) 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射 在颈动脉窦和主动脉弓血管壁的外膜下有丰富的感觉神经末梢, 其末端膨大呈卵圆形。当动脉血压由低而逐渐升高时, 上述感觉末梢兴奋而发放神经冲动, 传入神经纤维的冲动进入中枢后改变心血管中枢的活

动, 通过传出神经纤维影响效应器官心脏和血管的活动, 其总的效果使心脏的活动不致过强, 血管外周阻力不致过高, 保持动脉血压在较低的水平, 这种感受性反射又被称为减压反射。反之, 当动脉血压突然降低时, 降压反射活动减弱, 其结果是心输出量增加, 外周阻力增大, 缓冲了血压的降低并使动脉血压回升。

(2) 颈动脉体和主动脉体化学感受性反射 当血液的某些化学成分改变如缺氧、 CO_2 分压过高和 H^+ 浓度过高时, 可刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器, 引起呼吸和心血管活动的反射性变化。与颈动脉窦、主动脉弓压力感受性反射不同, 化学感受性反射在平时对心血管活动不起明显的调节作用, 只有在低氧、窒息、动脉血压过低和酸中毒等情况下才发生作用。

(3) 脑缺血反应 当脑血流量减少时, 心血管中枢的神经元可对脑缺血发生直接反应, 引起交感缩血管作用的显著加强, 外周血管高度收缩, 动脉血压升高, 这种反应称为脑缺血反应。其机制可能是脑血流减少时脑内 CO_2 及其他酸性代谢产物积聚, 直接刺激脑干中的心血管神经元。这种反应主要是在某些紧急情况下起一定的调节作用。

2. 体液调节 是指血液和组织中所含的一些化学物质对心肌和血管平滑肌活动的调节作用。下面简述较为重要的体液因素。

(1) 肾上腺素和去甲肾上腺素 两者在化学结构上都属于儿茶酚胺, 主要来自肾上腺髓质。肾上腺素既能和 α -受体结合, 又能和 β -受体结合, 故注射肾上腺素后常有总

的外周阻力下降,但心输出量增加,故血压升高不及注射去甲肾上腺素时显著。去甲肾上腺素主要与 α -受体结合,注射后可使全身各器官的血管收缩,外周阻力增大,动脉血压升高。

(2) 血管紧张素 当循环血量减少、动脉血压降低而使肾血流量减少时,可刺激肾脏入球小动脉壁中的近球细胞释放肾素入血。肾素可水解血浆中的血管紧张素原成为血管紧张素 I (ANG I)。后者经肺部、经转换酶的作用形成血管紧张素 II (ANG II),它是强有力的升压物质,使全身微动脉收缩,又可增加肾上腺皮质醛固酮的释放,促使肾小管对 Na^+ 的重吸收,从而细胞外液量增加,血压升高。ANG II被氨基肽酶水解而为血管紧张素 III (ANG III),其缩血管作用较弱,但刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮的作用较强。

(3) 激肽 激肽是一类具有舒血管作用的多肽类物质,血浆以及某些腺体细胞中含有一种无活性的激肽释放酶。当这些腺体分泌时,同时释放并激活激肽释放酶,激活后的激肽释放酶能水解淋巴和血浆中的一种 α_2 -球蛋白激肽原,脱下一个十肽而成为血管舒张素。血管舒张素在氨基肽酶作用下脱去一个氨基酸变为缓激肽。血管舒张素及缓激肽具有强烈的舒血管作用。血管紧张素转换酶抑制剂既能抑制激肽的解体使激肽增加,又能抑制ANG I向ANG II转换,从而使血管扩张、血压降低。

(4) 前列腺素 (PG) PG按其结构分为A、B、C、D、E、F、G、H、I等类型,全身各部组织细胞均可产生PG。其中 PGI_2 、PGE和PGA能扩张血管,增加器官血流量,降低外周阻力,并有排钠利尿作用,从而降低血压。当去甲肾上腺素、ANG II或交感缩血管纤维兴奋等因素引起血管收缩时,血管平滑肌细胞能产生前列腺素,后者可反过来减弱各种缩血管因素的作用,因

此前列腺素在局部起负反馈的作用。此外,在肾脏中激肽可引起前列腺素大量释放,前列腺素又可反过来加强激肽的舒张血管作用。

(5) 心房肽 心房肽存在于心房肌纤维内以及中枢神经等部位。心房当内压增加而伸展时可分泌心房肽,提高肾小球的滤过率,增强钠的排出,抑制肾素醛固酮的分泌,从而调整循环血量和血管系统容量的比例,起到降低血压的作用。

(6) 抗利尿激素 由下丘脑视上核的神经元合成,经轴突被运送并贮存于垂体后叶,并经常少量地进入血液循环。大剂量抗利尿激素可使血管平滑肌收缩,从而增加外周阻力和体循环平均压,使血压升高。当血压降低时,抗利尿激素分泌增加,使肾脏加强对水的重吸收,并增加细胞外液量,有利于动脉血压的回升。

(二) 血压的长期影响因素 上述的血压调节机制均在较短时间内进行。机体内存在另一些机制,对动脉血压的长期调节具有重要的意义。其中之一是通过肾脏对体液量的控制,从而调节血压。当动脉血压升高时,肾脏增加对水和 Na^+ 的排泄。也就是说,较多的细胞外液被排出,故血容量减少。反之,动脉血压降低时肾脏排出的水和 Na^+ 则减少,使细胞外液量增加。血容量的变化可导致体循环平均压的变化,从而改变心输出量和动脉血压。

当细胞外液增加时,除上述肾脏排泄水和 Na^+ 的机制外,另外有一些机制可促进水和 Na^+ 的排泄。这些机制中最重要的是肾素、醛固酮和肾交感神经活动。当血量持续增多而使血压升高时,肾交感神经的传出活动显著减少,肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活动减弱,因而使肾脏对水和 Na^+ 的排出增加。反之,当血量持续减少时,肾交感神经活动和肾素、醛固酮的生成都增加,使肾脏减少对水和 Na^+ 的排泄。由此可见,在血压的长期调节中,肾脏排泄水、 Na^+ 的机能和机

体对水、Na⁺的摄入量两者之间的相互关系在决定血压的水平中起着非常重要的作用。

(三) 自身调节作用 除上述调节血管的各种神经和体液因素外, 心血管系统本身尚有自身调节的功能。

1. 心脏泵功能的调节 心输出量取决于心率和每搏量。

(1) 每搏量的自身调节 每搏量的多少取决于心室肌收缩的强度和速度。心肌收缩愈强和速度愈快, 射血量愈多; 反之亦然。每搏量的调节包括由心肌纤维初长度改变引起的非等长自身调节以及由心肌收缩性能改变引起的等长自身调节两部分组成。①非等长自身调节: 又称Starling机制—“心肌收缩产生的能量是心肌纤维初长度的函数”。心室前负荷, 即舒张末期压决定于心室舒张末期充盈的血流量。充盈量大, 充盈压就高, 舒张末期容积较大, 通过这种非等长的自身调节机制使每搏量改变。心室充盈的血量是静脉回心血量和心室射血后剩余血量的总和。静脉回心血量又受心室舒张充盈期持续的时间和静脉回流速度二者的影响; ②等长自身调节: 人体进行体力劳动时, 每搏量明显增多主要靠心肌收缩能力(contractility)来调节。心肌收缩力指心肌细胞的机能状态, 是由心肌细胞兴奋-收缩耦联各环节以及收缩机构的生化和能量释放转换过程的强度和效率所决定, 而与心肌细胞的初长度、肌丝重叠程度和横桥联结的数目无关。心肌收缩力受植物神经和多种体液因素的影响, 其中儿茶酚胺是控制心肌收缩力的最重

要生理因素。

(2) 后负荷对每搏量的影响 心室后负荷本身能直接影响每搏量, 随后通过非等长和等长调节机制, 使前负荷和心肌收缩力与后负荷相互配合, 从而机体在动脉压增高的情况下, 能维持适当的心输出量。

(3) 心率对心输出量的影响 心输出量是每搏量与心率的乘积。心率增快, 心输出量增加, 但当心率超过每分钟170~180次时充盈量减少, 心输出量开始下降。心率受植物神经的控制。交感神经活动增强时心率增快, 迷走神经活动增强时心率减慢。

2. 血管自身调节机制 主要有两种假设。

(1) 肌源学说 血管平滑肌经常保持一定的紧张性收缩。当器官灌注压突然升高时, 血管平滑肌受到牵张刺激而使肌源性活动进一步加强。毛细血管前阻力血管张力增强, 血流阻力增大, 使器官血流量保持相对稳定; 反之亦然。

(2) 局部代谢产物学说 组织局部代谢产物积聚过多时, 引起血管舒张; 相反, 代谢产物浓度过低时局部血管就收缩。因此, 当器官灌注压突然升高时, 器官的血流量即暂时增加, 此时组织中的代谢产物过多地被血流携出, 导致局部血管收缩, 阻力增大, 使器官血流量重新回到原先水平。当器官灌注压突然降低时, 发生相反的过程, 最后结果仍是使器官血流量保持相对稳定。

(陈德奎)

主要参考文献

1. 周衍椒, 张镜如主编. 生理学. 北京: 人民卫生出版社 1978:147—161.
2. Schmidt RF, et al. Human physiology. Berlin Heidelberg, Springer-verleg, 1983:426—435.
3. Ganong WF. Review of medical physiology california. Los Altos: Lange Medical Publications, 1983:478—488.

4. Dunn R, et al. Renal and systemic hemodynamic effects of synthetic atrial natriuretic peptide in the anesthetized rat. *Circ Res* 1986; 59:237
5. Kawata M, et al. Atrial na-

triuretic polypeptide; Topographical distribution in the rat brain by radioimmunoassay and immunohistochemistry. *Neuroscience* 1985; 16:521.

第二节 血压测量的理论和技术

血压测量有直接法和间接法二种。前者系直接插管于动脉内,通过溶有抗凝剂的液体与检压计相连,检测动脉内的压力。它是一种创伤性检测法,常用于研究工作和动物实验,不适用于病人的血压测量。目前国内、外测量人体血压都是以水银柱血压计间接测量法为主,原理并不复杂,但正确的测压方法却很难统一。血压测量的准确性既取决于测压装置是否标准,也取决于测压人员的技术水平和是否认真操作,而后者往往是更重要的因素。

一、血压间接测量法的原理

间接法测量血压的装置很简单。一条袖带,内置橡皮气囊,气囊连通带阀的充气球和水银柱检压计。用气球向气囊内充气,使其压力超过肱动脉压力,肱动脉被紧压,血流不能通过,桡动脉搏动也消失。然后放松气囊,袖带压力逐渐下降,降到略低于左室收缩压时,肱动脉内血流开始间断性通过并产生与心脏搏动同步的敲击声。袖带内压力继续下降,声音的质量和强度也逐渐变化,当压力降到心脏舒张压以下时,整个心动周期内血流完全畅通,声音也随之消失。Korotkoff将测压期间声音的变化分为:

第Ⅰ时相 袖带压力下降中听到的第一次轻而清晰的敲击声。

第Ⅱ时相 随着气囊放气,声音变大,成为较响的钝浊音。

第Ⅲ时相 声音变得更响,出现较清脆

的抨击音。

第Ⅳ时相 声音突然变小、短促而低沉,往往带有柔和的吹风样性质。

第Ⅴ时相 随袖带压力下降,声音最终消失。

气囊放气过程中,首次听到声音时的血压即为收缩压。舒张期血压应是指二次收缩期最高血压之间的动脉腔内剩余压力。在儿童以第Ⅳ时相(声音转为低沉)作为舒张压最为适宜,而在成人则以第Ⅴ时相(声音消失)为准。

二、测压方法

(一) 对患者的要求 患者应在安静、温度适当的环境休息5~10分钟。被测的上臂应裸露、手掌向上平伸,肘部位于心脏水平。受试者测压前半小时内不能进食或吸烟。此外,焦虑、紧张、膀胱内充满小便、室温过冷过热、疲劳、疼痛等都可影响血压。

(二) 对测压者的要求 测压者需经专业培训,有良好的听力和视力,能听清声音的出没变化,看清刻度表的读数,手、耳、眼能配合无误,最后要记住和写下读数。即使是以前受过专门训练的测压人员也应定期复习正确的测压方法和步骤,改正已养成的不正确习惯。

(三) 初诊者的测压 首次就诊者需测左、右臂的血压,并予记录,以后可固定测量较高一侧的上臂血压。如双臂血压相差不大,为实际工作的方便,以后可固定测量右

臂血压。每次测压必须连续2次或以上以平均值作记录。至少有3次不同日的偶测血压超过正常者方可认定为高血压。

(四) 测压装置

1. 气囊和袖带 二者的长度和宽度对准确测量血压极为重要。如气囊太宽，测得血压比实际血压低；气囊太窄，则测得血压比实际血压高。如对同一患者，宽的袖带比起窄的来还相对可取一些。因偏窄的袖带常导致错误的诊断，譬如常规袖带用于肥胖者，很容易将其误为高血压。不少证据指出，气囊宽度和上臂周径的最佳比例是0.4，故气囊长度应是其宽度的2.5倍。但多数成人用的袖带与气囊长、宽之比为2:1。若宽是上臂周径的40%，则长是上臂周径的80%，这是气囊长度的最小限度，否则测得的血压便不甚准确。一般情况下，气囊长度35cm或更长一些，能完全缠绕上臂一周，测得的血压和动脉直接测量法最为接近，个体间差异也最少。美国心脏病学会一直推荐使用不同规格的袖带，至少应有儿童、成人、肥胖者、大腿等标记。市售袖带有标明上臂周径范围的（图I-2-1）。尽管如此，问题还是不少，如有的袖带标明的“范围”太宽，以致使上臂周径落在该“范围”边缘的血压常有明显的误差。从表1-2-1可查出不同宽度的袖带应用于不同周径的上臂时出现的血压

误差。表中显示较宽的袖带比较窄的袖带产生的误差小一些，故可推荐15cm宽的袖带用于成年人。但上臂周径小于33cm时，测出的血压要比实际血压低些。

2. 常用的血压计 有水银柱式、气压表式和电子血压计。水银柱式血压计的水银必须足量，刻度管内的水银凸面应正好在刻度“零”处，使用时标尺必须垂直。玻璃管内的垃圾及氧化物必须定期清除，尤其是玻璃管上端的出气孔不能被堵塞，否则气囊加压后，水银柱上升反应迟钝造成测压误差。气压表式血压计至少应每六个月和水银柱血压计校准1次，因为其中的机械装置很难保证读数始终正确。近来电子血压计的使用越来越多，尤其用于家庭和个人。这类血压计究竟是否准确，几乎无法评价，但有一点应强调，必须经常和标准的水银柱血压计进行校准。电子血压计内声音传感器的敏感性可经常造成测压误差，而袖带及上臂不正确的位置、移动、摩擦、周围噪音、机械或电路故障均能影响这种敏感性。测压用的听诊器最好用钟型胸件，因血管产生的声音频率较低。有两种方法可加强Korotkoff听诊音，第一种是充气前或充气时抬高上臂，充完气后再放下，而后按常规方法测量。第二种是充气后嘱患者张开和紧握拳头几次，然后测量血压。

(五) 测量血压的标准步骤 标准步骤所包括的对测压者、被测者、环境、器械等的要求已如前述，下面仅叙述测压过程。

1. 袖带缠于上臂应平服紧贴，气囊中间部位正好压住肱动脉，气囊下缘应在肘弯上2.5cm。

2. 快速充气，待触知桡动脉脉搏消失后再加压30mmHg。

3. 快速稳定地放气，等15~30秒钟后再次充气。

4. 将听诊器胸件置于袖带下肘窝处肱动脉上，轻按使听诊件和皮肤全部接触。不能

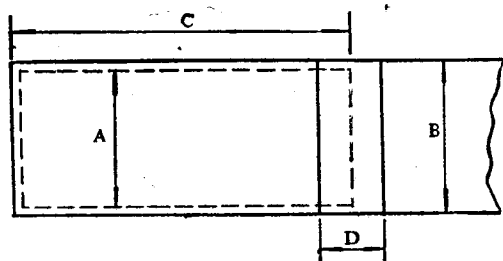


图 I-2-1 标明上臂周径范围的市售袖带

- A: 气囊宽 B: 袖带宽
C: 最适上臂周径 ($A \times 2.5$)
D: 上臂周径 适用范围

表1-2-1 不同袖带的适用范围和非相适袖带测出血压的更正

袖带宽度 (cm)	12		15		18	
最适上臂周径(cm)	30.0		37.5		45.0	
上臂周径范围(cm)	26~33		33~41		>41	
上臂周径 (cm)	SBP	DBP	SBP	DBP	SBP	DBP
26	+ 5	+ 3	+ 7	+ 5	+ 9	+ 5
28	+ 3	+ 2	+ 5	+ 4	+ 8	+ 5
30	0	0	+ 4	+ 3	+ 7	+ 4
32	- 2	- 1	+ 3	+ 2	+ 6	+ 4
34	- 4	- 3	+ 2	+ 1	+ 5	+ 3
36	- 6	- 4	0	+ 1	+ 5	+ 3
38	- 8	- 6	- 1	0	+ 4	+ 2
40	- 10	- 7	- 2	- 1	+ 3	+ 1
42	- 12	- 9	- 4	- 2	+ 2	+ 1
44	- 14	- 10	- 5	- 3	+ 1	0
46	- 16	- 11	- 6	- 3	0	0
48	- 18	- 13	- 7	- 4	- 1	- 1
50	- 21	- 14	- 9	- 5	- 1	- 1

(+：测得血压读数须加上该数字为实际血压 -：读数减去该数字，得到实际血压。) SBP：收缩压 DBP：舒张压

压得太重，否则影响声音。

5.快速稳定地充气到2所规定的压力水平。

6.放松气阀，使压力以每秒钟267~400 Pa(2~3 mmHg)的速度下降。

7.收缩压应是清晰听见第一次心搏时的压力读数，且应取其最近的0.267kPa (2 mmHg) 读数为记录。

8.舒张压在儿童应取第Ⅳ相(变音期压力)，成人应取第Ⅴ相(声音消失时压力)。声音消失后还应续听1.33~2.67 kPa (10~20mmHg)，以肯定声音已经消失，然后完全放空气囊。

9.记录收缩压/舒张压，如记录的是第Ⅳ相，则第Ⅴ相血压也应同时记录，如(14.4/8.53/6.93kPa)，或(14.7/8/0kPa)。

10.记录患者的体位、受测部位、袖带尺寸。

11.静待2分钟后，在同一臂重复测血压1次。

三、一些特殊问题

(一) 缺少第Ⅴ相 在某些患者Korotkoff音并不消失，直至袖带内压力下降到零，脉搏声音方才消失。这种情况较多见于儿童，还有如主动脉瓣闭锁不全、高心输出量(如贫血、甲亢、妊娠等)及明显血管扩张(运动后)的患者。在这种情况下第Ⅳ相，即Korotkoff音变化期更能代表舒张期血压。用动脉内直接测压法和间接法相比较，第Ⅳ相更符合直接法测出的舒张压。但也有报告收缩压、舒张压竟与直接法相差2.4~-4 kPa (+18~-30mmHg)者，故若听诊音一直能听到压力下降到零时，Ⅳ相和Ⅴ相时的压力都应予以记录，如19.7/9.6/0kPa (148/72/0 mmHg)。

(二) 听诊间隙 在某些人特别是高血压患者，常于较高压力时听到脉搏声，随着压力下降此声音消失，以后在较低压力水平又重复出现，这种较早出现的、短暂的声音消失被称为听诊间隙。其出现总在第Ⅰ相后

期到第Ⅰ相。该间隙可持续达40mmHg之久，因此很可能严重地将收缩压造成向下误差或将舒张压造成向上误差。克服的方法是在充气时用手按压桡动脉，直至脉搏消失后才停止增加压力。

(三) 上臂位置的影响 上臂放置位置高于心脏水平，可使测得血压过低，相反则低于心脏水平，使测得血压过高。这是高出或低于心脏水平的血管内血液的重力作用所致。故测压时须将被测上臂及听诊器胸件均置于心脏同一水平。若不能做到时，可用肱动脉（置听诊器处）位置与心脏水平相差1cm相当于水银柱高度0.8mm来矫正。血压计的刻度表不一定置于心脏水平，但最好置于眼睛的正前方，以便看得清楚，读数准确。

(四) 心律失常 心律不规则时，每搏量和血压在相邻两个心动周期内差别很大，故心律失常时准确测得血压很困难。收缩压和前一个心动周期的长短直接有关，而脉压则和心动周期的间期关系相反。长心动周期可使该周期的舒张压下降而使下一周期的收缩压上升。偶而的早搏可予忽视，但频繁早搏或心房颤动时必须反复测量血压。心律失常的情况、血压和心率都应同时记录下来，譬如心房颤动患者，应取其数次第Ⅰ相的平均值作为其收缩压，数次第Ⅳ相平均值及第Ⅴ相平均值都记下作为舒张压。

(五) 下肢血压测量法 应取专门的大腿用袖带，患者俯卧，气囊正好压在大腿中部的后面，听诊器置在腘窝，听诊及读数方法同上臂测压。如患者只能仰卧，则使膝部略为屈曲，使听诊器能置于腘窝即可。下肢的舒张压一般和上臂相近，但收缩压可能比上臂高20~30mmHg。

四、婴儿、儿童、少年的血压测量

直接测量法证明，间接测量儿童血压时袖带宽度和成人相同，也应是上臂周径的40%，气囊长度正好或基本上围住上臂而切

勿重迭。袖带最好应标明新生儿用、婴儿用、儿童用、成人（普通）、成人（大号）等。各型袖带宽度及适用范围详见表1-2-2。儿童应取Korotkoff第Ⅳ音作为舒张压，因儿童的听诊音往往持续而不消失，记录时也应同时记下Ⅳ相和Ⅴ相。青少年的Korotkoff音如同成人，故舒张压应用第Ⅴ相。婴儿的听诊非常困难，故推荐用超声方法。若采用多普勒（Doppler）装置，宽的袖带（达上臂周径的50%）可能比窄的袖带更为接近直接测量法。婴儿测压时务必安静。由于儿童血压颇多波动，故一次测得血压升高不能代表平均水平，至少要有两次不同时间测得血压升高，方能考虑诊断。儿童的正常血压取决于其身长、体重和年龄，随年龄的增大和体重的增长，正常血压的标准也随之增加，判断儿童血压是否增高必须考虑这些因素。譬如测得的血压在同年龄、同性别的90%范围内，可认为是正常；若落在90~95%的范围内，可认为是正常高值，但如该儿童身长、体重比同龄儿童高大，则也应认为正常。

表1-2-2 各型袖带宽度及适用范围

上臂周径 (cm)	袖带标记	气囊宽度 (cm)	气囊长度 (cm)
5~7.5	新生儿	3	5
7.5~13	婴儿	5	8
13~20	儿童	8	13
20~32	成人（普通）	13	24
32~42	成人（大号）	17	32
42~50	大腿	20	42

五、有关舒张压的标准

关于间接测量法中舒张压的标准，几十年来几经变动。1939年美国心脏学会和全英心脏学会曾联合表明以Korotkoff第Ⅳ音作为舒张压标准。1951年由Carl Wiggers主持的第二次高血压会议建议用第Ⅴ音（声音的消失）代替第Ⅳ音作为成人的舒张压标准。1967年第三次会议考虑到了袖带放气时对受

压的肱动脉段内流体动力学的影响,故建议第Ⅳ相和第Ⅴ相时的血压都记录下来,但第Ⅳ相代表舒张压更为恰当。第Ⅳ相是音质的变化,第Ⅴ相是声音的消失。故第Ⅴ相取决于声音的强度,其消失时的终点受许多因素影响,如听诊器的位置、传递声音的效能及听诊音的听力等。而第Ⅳ相的音质变化应该较少受检测效能的影响。但在临床实践中,第Ⅳ相并不易区分,辨别Ⅳ相的嗡嗡声常比辨别Ⅴ相的声音消失更为困难,故应用第Ⅳ相作为标准所发生的错误往往比应用第Ⅴ相更多。目前流行病学广泛使用的舒张压水平和心血管并发症关系研究中的标准也是以第Ⅴ相为主。再者美国 and 全世界的高血压治疗指征也是以第Ⅴ相为舒张压的标准,基于上述理由,成人舒张压宜以第Ⅴ相为准。

六、血压测量的国际单位

有些国家和杂志已将血压的国际单位替代了公制单位,在血压表示中用帕斯卡(Pascal)替代mmHg,即 $1\text{ mmHg} = 133.332\text{ Pa}$,它们之间的换算是乘上或除以

7.5,如 $12.0\text{ kPa} = 12 \times 7.5 = 90\text{ mmHg}$ 。

七、随机零点血压计的应用

测量血压不可避免地带有主观影响,尤其是医师为患者治疗后总希望看见治疗的效果。为克服这种主观影响,专门设计了一种随机零点血压计。原理很简单。测压装置在每次测压前,在 $0 \sim 8.0\text{ kPa}$ (60 mmHg) 之间随机确定一个起点,测压者事先并不知道起点的真实水平,待测完血压取得读数后减去揭示出来的零点读数。譬如测得血压 29.3 kPa (220 mmHg),揭示出来的零点水平在 7.33 kPa (55 mmHg),则实际血压为 22.0 kPa (165 mmHg)。由于事先不知道零点的水平,测压者潜意识地“加”、“减”血压无所依据,故测出的血压相对较为客观、真实。

此种血压计国内目前尚未推广,但将会逐渐增多,尤其在科研工作中具有现用血压计所没有的优点。

(王罗得)

主要参考文献

1. Kirkendall W M, et al. Recommendation for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Subcommittee of the AHA Postgraduate Education Committee. Circulation 1980; 62: 1145A.
2. Curb J D, et al. Training and certification of blood pressure observers. Hypertension 1984; 5:610.
3. Geddes L A, et al. The error in indirect blood pressure measurement with the incorrect size of cuff. Am Heart J 1978; 96:4.
4. Maxwell M H, et al. Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. Lancet 1982; 2: 33.
5. Nielsen P E, et al. Accuracy of auscultatory blood pressure measurements in hypertensive and obese subjects. Hypertension 1983; 5:122
6. Rose G A, et al. A sphygmomanometer for epidemiologists-

ts. Lancet 1964; 1:296.

7. Wright B M, et al. A random-

m-zero sphygmomanometer. L-

ancet 1970; 1:337.

第三节 血压的波动性

同一受测者在不同时间被测到的血压读数不尽相同,有时差异还相当大,这就是血压读数的变异性。究其变异源,可分为“生物学”变异(即受测者内在的血压自然变异或外界环境因素影响所致的血压变异),以及“测压变异”(即由测量血压时误差所造成的血压读数变异)。所谓血压的波动性系指前者,即血压本身在不同时间的上下波动,并非读数的误差。

临床医生早已注意到,无论是正常血压者还是高血压者,冬天血压往往比夏天高,其原因尚不完全清楚。除了季节性波动外,更重要的是血压在昼夜24小时内出现一种生理节奏性波动。许多使用动脉内直接连续测量血压方法的研究证实,处于一般正常生活节奏者在上午九点钟时血压最高,以后逐渐下降,于晚间睡眠中血压降至最低点,最大差值可达5.33kPa(40mmHg),睡醒时血压可上升2.67kPa(20mmHg)左右。起床走动后血压进一步升高,这可能是冠心病猝死多发生在清晨的主要原因,即便在睡眠中,当慢波睡眠(SWS)及快速眼球运动睡眠(REMS)相互交替转换时,血压亦有变化,在REMS中血压稍升高。

血压在24小时内的波动主要与血浆去甲肾上腺素水平及压力感受器反射的敏感性有关。大量研究证实,血浆去甲肾上腺素水平的变动往往与血压波动相平行;凡压力感受器敏感性高而对心率控制有效者,其血压波动性就小,老年人的压力反射敏感性低,血压的波动性就大。但在安装了室性按需型起搏器的患者心率是固定的,其血压仍按固有的生理节奏波动;用 β -阻滞剂或利尿剂降低血压后也并不改变其原有的血压波动性,这

就表明除动脉内压力反射可缓冲血压的波动外,尚有其它因素在起作用,可能是中枢性因素。

认识到血压的波动性,对高血压的诊断及治疗有重要的临床意义。由于血压的波动性,血压几乎每分钟都有变化,临床医生怎样才能确定一个病人的血压究竟是多高以及应当采取的治疗措施?根据大量临床观察和关于心血管病危险因素的流行病学研究资料,在这方面宜取以下原则。

血压本身是一种数量生物性状,人群中血压呈连续变异,大致呈正态曲线分布。因此,人为地确定一条血压值界线,把凡高于此线的血压值都看作高血压或把凡低于此线的血压值都看作正常血压,皆属武断而不可靠。血压的波动性更增加了这种不可靠性。鉴于上述原因,临床上就引入了“临界高血压(borderline hypertension)”这一概念。关于临界高血压的定义尚不统一,国内一般将舒张压超过12.0kPa(90mmHg),而不到12.5kPa(95mmHg)的血压定为边缘性高血压;也有人认为,舒张压波动在12.3~13.2kPa(92~99mmHg)者可间歇地达到正常,未发现心、脑、肾等器官有器质性损害者可定为临界高血压。确定“临界高血压”需谨慎,勿轻易诊断其为高血压患者,可嘱其遵循合理的生活及饮食习惯,不必急于药物治疗。

由于血压的波动性,除了需引入“临界高血压”的概念外,了解患者血压水平的状态比仅仅了解患者一次血压测定值更有意义。为此,在诊断高血压之前至少应测定3次非同日血压(间隔数周为宜)。第一次测定值即很高〔如 $\geq 24/16$ kPa(180/120-