

现代
高 血 压 学

主 编 赵光胜

XIANDAI GAOXUEYAXUE

人民军医出版社

现代高血压学

XIANDAI GAOXUEYAXUE

赵光胜 主编

人民军医出版社
北京

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

现代高血压学/赵光胜主编.-北京:人民军医出版社,1999.11
ISBN 7-80020-978-4

I . 现… II . 赵… III . 高血压-诊疗 IV . R544.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 14136 号

人民军医出版社出版
(北京市复兴路 22 号甲 3 号)
(邮政编码:100842 电话:68222916)
人民军医出版社激光照排中心排版
北京天宇星印刷厂印刷
新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16 · 印张:38.25 · 字数:892 千字
1999 年 11 月第 1 版 1999 年 11 月(北京)第 1 次印刷
印数:0001~5000 定价:59.00 元

ISBN 7-80020-978-4/R · 903

[科技新书目:501—342⑥]

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书由我国著名高血压学专家赵光胜教授主编。全书分 8 篇 47 章。内容包括概论, 高血压流行病学, 高血压的病因与发病机制, 高血压病及其并发症的诊断, 继发性高血压的诊断与治疗, 儿童及老年高血压, 抗高血压药物治疗, 高血压的预防与保健等。本书从理论与实践相结合的角度, 系统详细地阐述了高血压学的基本理论, 全面介绍了本领域国内外的最新学术进展, 密切结合我国的实际, 总结了作者们几十年临床、科研工作的宝贵经验和学术成就, 内容先进, 阐释深入, 具有较高参考价值, 是临床医学工作者的重要参考书。

责任编辑 姚 磊

主编简介



赵光胜

赵光胜，男，1931年3月生。1953年毕业于上海第一医学院。1998年前任上海市高血压研究所所长，现任上海第二医科大学教授、博士生导师，上海市高血压研究所顾问、研究员。享受国家特殊津贴。早年投身康藏公路建设。1956年作为副博士研究生师从国内著名内分泌学和中西医结合研究专家邝安堃教授。1958年，在市、院的大力支持下，创建我国唯一由多学科构成的上海市高血压研究所。1959年在第一届全国心血管病学术会议上，受大会委托作高血压的学术总结。1962年后，致力于加速研究所从协作性组合向专业科研机构的过渡，提出高血压病发病的“肾脏—神经轴心平衡失调”假设和“降压、纠正机体平衡失调和巩固疗效三者同时兼顾”的防治思想。曾领导上海市高血压和卒中二个协作组。组织研究人员率先在国内研制以放射免疫法检测血中微量物质血管紧张素II获得成功。1979年在积极投入重建研究所的同时，组织和主持了“全国重点地区和单位的高血压工作会议”，并在《中华心血管病杂志》上发表了“努力开展具有我国特色的高血压研究”述评，推动和策划我国高血压研究事业的复苏。此后，从“控制高血压”的高屋建瓴，一方面从细胞、生化到分子水平抓高血压病的遗传标记系列研究；另方面抓营养与血压关系的病因流行病学调研，率先组织全国13个省市、15个地区的“盐与高血压关系研究”，并深入新疆、贵州、河北、浙江等南北牧区、渔区和城乡，借鉴参考国际同类研究的设计、方法，为我所用，构建具有中国特色的高血压营养病因学。从流行病学调查发现血苯丙氨酸水平与血压呈负相关，首次研究并报道“有关苯丙氨酸的高血压病新发病机制和新防治武器”的系列论著，获上海市科技进步二等奖，是遗传内因—营养外因结合致病的新范例。1982年后，多次作为特邀报告学者、国际学术会议共同主席和国际学术咨询委员会成员，参加欧洲、亚洲和国际高血压会议，并先后与日本、意大利和法国等有关研究机构合作研究。在国内外重要杂志以第一、二作者发表论著120多篇，编写或参与编写《高血压——发病机理与防治》等著作10本。获各种科技成果奖14项，其中属部、市级科技进步奖5项。曾任中国病理生理学会心血管学会常务理事和国际心脏病学会中国分会理事，《生理学报》编委等，现任上海市心脑血管病专家咨询组副组长、《中国慢性病预防与控制》副主编、上海市营养学会理事等。

编著者名单

(按章节先后次序排列)

赵光胜 (Zhao Guang-sheng)

上海第二医科大学附属瑞金医院内科教授、上海市高血压研究所研究员

朱鼎良 (Zhu Ding-liang)

上海市高血压研究所研究员、教授

刘治全 (Liu Zhi-quan)

西安医科大学附属第一医院内科主任医师、教授

初少莉 (Chu Shao-li)

上海市高血压研究所博士、副主任医师

高平进 (Gao Ping-jin)

上海市高血压研究所博士、主任医师、教授

张维忠 (Zhang Wei-zhong)

上海市高血压研究所主任医师、教授

郑德裕 (Zheng De-yu)

北京中国医学科学院心血管病研究所内科主任医师、教授

钱文琪 (Qian Wen-qi)

上海第二医科大学附属瑞金医院副主任医师

唐树德 (Tang Shu-de)

上海市高血压研究所副主任医师

闵志廉 (Min Zhi-lian)

第二军医大学长征医院泌尿外科主任医师、教授

郭冀珍 (Guo Ji-zheng)

上海市高血压研究所主任医师、教授

顾天华 (Gu Tian-hua)

上海市高血压研究所副研究员

王崇行 (Wang Chong-xing)

上海市高血压研究所研究员、教授

孙 明 (Sun Ming)

湖南医科大学湘雅医院内科主任医师、教授

杨 倩 (Yang Kang)

湖南医科大学附属第三医院博士、副教授

前　　言

我们在编写这部《现代高血压学》时,力求使本书具下列特点:①概括国内外研究动态,着力于“新”;②充分反映作者及其所在单位研究的新成果和新观点,体现个性;③展示结合我国国情、地情和人情的研究论据;④在介绍国内外各种学术观点时,尽可能发表编者本人的分析评述;⑤注重全书内容的完整性和统一性,使之与高血压学的学科多、综合性强的内涵匹配。

全书分8篇、47章,约80多万字。随着近代电子学自动控制理论等现代科学的发展,对本病诊断、预后估计和治疗关系密切的不同血压测量法,颇多研究和关注,是每个从事本病防治研究者所必备的基础知识,列在第三章。正常与高血压间的界线包括人为成分,但却必不可少,其正常标准屡有更迭,在第四章提供了最新定义。从1958年以来我国进行了多次大数量血压普查,特别是1979~1980和1991年两次全面、准确地揭示了我国高血压患病率的分布特点,尤其近10多年来,在某些人群的显著动态变迁,值得我们从中悟出对本世纪之交心血管病防治的有益启示,见第五章。我国地广、人众、民族多,具有进行对比流行病学研究、国外难与我们比拟的优势。我们一方面参与国际有关协作,借鉴先进的科学设计和规范方法,但把主要精力放在国内,在第六章构划出具有我国特色的高血压营养病因学雏型,提出营养素对血压水平双向调节的观点。高血压病是环境性(包括营养)升压因素作用于遗传易感个体的结果,为此,需从此两侧面联系起来剖析,从1979年始,我们一方面进行遗传流行病学的研究,另方面在国内率先开展血细胞膜离子转运功能和包括血小板、交感功能、细胞信使、氨基酸代谢动力学遗传机制的系列研究,所得不少新结果和新观点丰富了它的内涵,反映在第七、十七、十八、十九、二十、二十一、二十二、三十一诸章。第二十三章分子遗传学研究,除反映国外的概况外,也是我们从细胞与生化遗传标记向基因标记研究的衔接和过渡。近年来,我着重致力于从内外因的结合上去突破,首次报道在高血压病存在特异性遗传性苯丙氨酸代谢动力学异常;而补给该营养素后又可有效逆转作为包括本病的诸心血管病的重要病理基础——遗传性和代谢性心血管重塑,为本病的理论和防治研究开拓了新的生长点,是内外因结合致本病的典型实例,在第十八章详述。高血压是机体调节血压正、反两个对立和统一而平衡失调而出现有利于升压的后果,这是中西医学理论的共识,十一、十四、十六、十九、二十一等章即是其展开。高血压的祖国医学分类具客观病理生理基础,分型分期是进行临床诊断和指导治疗的结合点,第四和四十一章是通过本病作中、西两种医学理论和诊治法内在沟通的探索。40年来,我们对气功防治高血压及其并发症的功效、疗效及作用机制进行长期前瞻性、多学科、多方位的系列研究;众所周知,高血压非单纯系生物医学,乃隶属社会、心理医学范畴,重视健康教育,预防心脑血管病危险因子,注意优化生活质量,掌握有效保健举措,大力开展人群防治,尤其迫切和重要,在第八、十、十三、四十四、四十五、四十六、四十七章均有述及。在本病的诊断上,动态血压的临床应用近年来颇受关注,在第二十六章介绍。关于高血压病及其并发症的一般诊断方法逐渐由粗趋精,内容也涉及更多方面,见第二十五章。本病合并糖尿病、腔隙性脑梗死和肾脏移植性高血压发生

率与日俱增，在第二十八、三十二、三十三章列专章阐述。儿童及老年高血压无论从流行病学、病理生理和诊治，具有别于成人高血压的特点，在第九、三十四、三十五章分述。新的抗高血压药不断更迭上市，对某些药物的评价也时褒时贬，易致误导；抗高血压药保护脏器的研究更是重点所及；个体化治疗也趋向分子药理学探索的新动向，都值得注意分析和评述，使研究和防治工作者更好服务于病人，见第三十六、三十七、三十八、三十九、四十、四十一等章。有鉴于“降压药的药代动力学及药效学”不但药理工作者需掌握，而且临床工作者在防治实践时也很必要，故列第四十三章专章。在第四十七章总结了以钙拮抗剂硝苯吡啶长期前瞻性、安慰剂对照临床试验和国内外其他临床试验结果。几种重要继发性高血压的诊断与治疗在第二十九、三十、三十一章阐述，其中“大动脉炎”的病名首次由北京阜外医院的专家提出，并进行了较系统和深入的研究。通过对不同高血压动物模型的研究，可从不同侧面提供有关本病发生的病机和病因，见第二十四章。高盐、低钾是我国营养结构的重要特征，对血压的盐敏感及盐敏感性高血压由西安医科大学的专家作了较深刻剖析，在第十五章介绍。高血压病防治时的生活质量影响由湖南医科大学专家撰写。本书对从事于高血压学流行病学、病因学、发病机制、诊断和防治学的临床医学和科技工作者均有重要参考价值。

谨向在本书中被编著者引用过资料的国内外专家和为协助完成本书曾付出巨大劳动的同志深表谢忱。

谨以此书献给 40 年来始终关心、支持本人事业发展的家人、同道、前辈和病人。并作为向上海市高血压研究所建所 40 周年的献礼。

赵光胜

识于上海第二医科大学附属瑞金医院

上海市高血压研究所

1999 年 1 月于上海

目 录

第一篇 概论	(1)
第一章 我国高血压研究的回顾与展望	(1)
第二章 动脉压的形成和调节	(4)
第三章 血压和血压的准确测量	(18)
第四章 高血压的定义和分类	(30)
第二篇 我国高血压的流行病学	(37)
第五章 我国高血压患病率与人口学参数关系的变迁和分布特点	(37)
第六章 营养素对血压水平的双向调节	(50)
第七章 遗传流行病学	(63)
第八章 心脑血管病的危险因素及其“个体聚集性”和分层	(70)
第九章 我国儿童高血压流行病学及其与成人的异同	(83)
第十章 血压普查、人群监测和防治.....	(90)
第三篇 病因学与发病机制.....	(103)
第十一章 心脏、血管的肥大和“重塑”、血管反应性和心血管“偶联”.....	(103)
第十二章 高血压血管病变:表现、机制及防治.....	(128)
第十三章 胰岛素抵抗.....	(137)
第十四章 肾脏与肾-肾上腺“偶联”	(147)
第十五章 血压的盐敏感性及盐敏感性高血压	(174)
第十六章 神经(递质)与神经-肾脏轴	(191)
第十七章 细胞膜离子转运障碍和“膜学说”.....	(205)
第十八章 有关苯丙氨酸的新高血压发病机制与新防治武器.....	(219)
第十九章 几种重要升压物质.....	(238)
第二十章 血小板与高血压病及其血栓性并发症关系.....	(256)
第二十一章 内源性一氧化氮与高血压.....	(267)
第二十二章 蛋白激酶 C 与高血压	(277)
第二十三章 分子遗传学研究.....	(284)
第二十四章 高血压的实验动物模型.....	(301)
第四篇 高血压及其并发症的一般诊断.....	(313)
第二十五章 高血压的一般诊断、症候学及分型分期的商榷	(313)
第二十六章 动态血压监测在高血压诊断与治疗中的应用.....	(331)
第二十七章 脏器受损的估量和危险因子的检测.....	(340)
第五篇 几种重要继发性高血压的诊断和治疗.....	(359)

2 目 录

第二十八章	高血压合并糖尿病	(359)
第二十九章	肾血管性、实质性和肾球旁细胞瘤高血压	(370)
第三十章	内分泌性高血压和某些高血压状态	(385)
第三十一章	大动脉炎	(396)
第三十二章	腔隙性脑梗死与高血压	(408)
第三十三章	肾移植后高血压	(416)
第六篇 儿童及老年高血压		(425)
第三十四章	儿童高血压	(425)
第三十五章	老年高血压	(431)
第七篇 抗高血压药物治疗		(441)
第三十六章	抗高血压药物的作用机制及应用特点	(441)
第三十七章	抗高血压治疗与保护脏器	(475)
第三十八章	血管紧张素转换酶抑制剂及钙拮抗剂对肾脏作用的研究进展	(488)
第三十九章	个体化治疗和降压治疗中需注意的几个问题	(495)
第四十章	正确对待降压治疗的几次争论	(506)
第四十一章	中医中药治疗	(517)
第四十二章	高血压急症降压药物的选择与合理应用	(527)
第四十三章	抗高血压药物的药物动力学与药效动力学	(532)
第八篇 高血压的预防与保健		(551)
第四十四章	高血压的预防	(551)
第四十五章	气功防治高血压及其并发症卒中	(557)
第四十六章	高血压病与生活质量	(583)
第四十七章	抗高血压临床试验	(597)

第一篇 概 论

第一章 我国高血压研究的回顾与展望

1958年我国始建上海市高血压研究所。今天,它仍然是我国唯一专门从事高血压研究、由多学科组成的专业机构。

1959年在西安召开了全国第一届心血管病学术会议,这对我国高血压防治研究的开端和发展具有历史意义、从百余万人血压普查的汇总分析,首次揭示了我国高血压分布和影响因素的真象,防治高血压不言而喻是何等重要!上海市高血压研究所在会上提出了“中西医结合综合治疗”的思想、方法和效果,受到与会者的广泛赞许和强烈反响。会后包括北京、天津、内蒙在内的代表团纷至沓来上海参观,全国性的防治热潮于是掀起。

贯穿于综合治疗中的“中西医药结合、药物与非药物措施结合、调动主观能动性和采取防治手段结合,降压、纠正机体平衡失调和巩固疗效三者同时兼顾”的防治方针,历经长期岁月的冶炼依然生辉。

上海市高血压研究所坚持普及与提高结合、钻研综合治疗中的气功历三十余载,创立了从一个病种、以现代科学方法,中西医结合整理、提高祖国医学理论和防病手段的成功范例,并从其宝库中雕琢出一块像气功这样能稳定降压疗效和有效预防卒中的瑰宝,为人类医学增添了新的光彩。

1964年在兰州召开的、以高血压为重点

的全国心血管病学术会议延续了上述发展势头。

1965年,邝安堃教授提出了“复方降压片”的配伍原则和处方构成,这是具有我国特色的高血压治疗学的重要组成和一大创举。它的构方原则是:小剂量、多种降压药合用,降压药和其他可能调整机体平衡失调小剂量药物的综合调治。经各地20多年大量临床实践,公认它有副作用小、疗效好、价格低的突出优点,在我国高血压的人群防治中起了很大作用。诚然,其组成不合理、内容急需更新;近年来国外趋于寻找在同一药物分子内具备多种降压机制的新产品,以取代多种药物复合片的动向,也值得注意,但其配伍原则的精髓仍应保留;在更新探索的同时要让其在基层继续发挥余热,服务于民众。

1969年,原中国医学科学院心血管病研究所所长吴英恺以一位著名外科专家的独有胆识,成了我国心血管病流行病学从单纯的血压普查迈上人群现场防治新台阶的带头人。1979年,全国400余万成年人按统一诊断标准和普查方法完成了血压抽样普查,总结出我国高血压患病率存在城高于乡、北高于南、脑力高于体力劳动和民族差异等特点,为我国心血管病病因流行病学和防治研究奠定了基石。

继发性高血压的诊断也同步进展：上海第二医科大学附属瑞金医院和上海市高血压研究所所报道的原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤的临床分析，其病例之多在国际文献中也属罕见；中国医科院心血管病研究所提出了具有我国发病特点的“大动脉炎”的命名，还从诊断、治疗和病理等方面对肾血管性高血压作了较深入的研究。

上海市高血压研究所在国内率先建立以放射免疫法检测血内微量血管紧张素Ⅰ成功。在其他领域运用此先进方法的报道从此也不胫而走。

1979年由上海市高血压研究所发起，在广州召开了“全国重点地区高血压研究工作会议”，及时策划我国高血压研究与发展。

我国各地区和民族的饮食习惯和心脑血管病发生率迥异，提示开展营养与高血压、卒中关系研究十分必要和非常有利。我们从中率先抓住“盐与高血压关系”的流行病学调查作为重点，70年代初赵光胜负责组织了国内13个地区、15个人群共3477成年人的尿钠、钾——血压相关分析，证明了高钠、低钾是国人饮食结构的重要特征；尿钠与血压无论在人群间、人群内恒定呈正相关，限盐、增钾应是我国一级预防高血压的重要措施。以后又在新疆、贵州等8个代表性地区和4个民族共对64个血尿营养性参数与血压关系作了全面分析，孕育了具有我国特色的高血压营养病因学的雏型。上海市高血压研究所赵光胜等于1984年参加了WHO“营养与心血管病对比”研究；中国医科院心血管病研究所陶寿祺所长与美方协作在国内开展多地区营养与心血管病关系协作研究，认为我国高血压患病率所以北高于南可能与北方摄入高盐、低钾饮食有关；从1983年起我国高血压研究开始登上国际高血压学术交流的讲坛，国际合作也不断展开。

高血压病是环境性（包括营养）升压因素作用于遗传性易感个体的产物。上海市高血

压研究所的研究组在赵光胜领导下，从1979年开始，在国内率先开展了血细胞膜阳离子转运功能和包括血小板、交感功能、氨基酸代谢动力学遗传机制的研究，所得不少新发现和形成的某些新观点丰富了具有我国特色“高血压学”的内涵；表明探索“遗传标记”、以促进本病早期预测和防治很有可能，多次受邀在国际学术会议上作报告，喜获好评。

1984年，天津市委和市府实现卫生观念和防治行为的大更新、大突破，在国内首先成立了包括高血压病的“四病”办公室，树立了一个大工业城市认真贯彻“预防为主”方针、狠抓非传染病防治卓有成效的榜样，得到WHO和卫生部的首肯。同时，在北京心肺血研究中心的领导下，与WHO“多国心血管病趋势和决定因素监测”国际协作项目接轨，采用规范的研究方法，稳步展开全国大范围人群的前瞻性监测。

1986年后的“七五”期间，上海市高血压研究所和北京中国医科院心血管病研究所分别组织了“老年性高血压”和“收缩期性高血压”的前瞻性、多中心临床试验，证明坚持抗高血压治疗确可降低这类患者的并发症发生率，引起国内外医学界的关注。

现在，我们应该迫切建立如下的共识：高血压病是机体血压调控失调的表现，决不可片面作为一个“病”种对待；由此决定了它的非常不均一性和十分复杂性，涉及有关基础和临床的多学科领域；应该将它视为生命科学奥秘的突破口去协同开拓，它实际上是一门内容十分丰富的边缘学科——高血压学。

但是，遗憾的是，迄今我国尚无跨学科、包罗国内从事本病多方面研究领域专家的高血压协会，使我国本已极为单薄的研究力量仍分散在各学科单兵作战；多年来仅举行过一次全国性高血压专业学术会议，时代发展的需要殷切呼唤改变这种不相称的局面。

近年来的新兴学科——分子生物学和分子遗传学以其十分富有生命力的雄健步伐迈

入了高血压研究领域，人们寄予很大希望，我们当然不可掉以轻心。但是，当前仍应坚持宏观与微观研究的有机结合。微观剖析的指向大多来源于宏观探索的提示。以分子生物学的先进方法去逐个阐明本病诸亚型的基因基础是很有希望；而企图寻求本病单一的致病基因看来前景不容乐观。

新型降压药迭有问世，不少已引入国内，大大丰富了高血压治疗学。但是，当前我国不少患者对接受合理治疗的“顺从性”仍然不高，估计仅达到发达国家 60 年代水平；对药物常识也相当贫乏，某些抗高血压治疗的谬误见解仍在患者、甚至部分专业医生中流传，极大地妨碍预期治疗目标的达到。为此，迫切需要大力开展关于“合理防治高血压病”的群众性卫生宣传教育；并在强化专业性研究机构的同时，分批建立地区和行业的高血压防治中心，以司其职。

我国目前正处在新的历史时期，与本病发生有关的社会、环境、心理、营养诸血压影响因素势必产生深刻变化。从全国 1991 年血压抽样普查结果：乡村及原属低发病区的患病率，特别是临界高血压的绝对数与相对比例，在近 10 年中出现大幅度升高，实属一个

危险信号！我们切不可重蹈以往西方发达国家的覆辙，危害人民健康的心血管病一定不能任其冒尖。完成这一艰巨任务有赖各级行政、卫生领导、医务和科技人员和全社会的通力合作，而目前与此要求相距仍甚遥远。为此要大声疾呼：建议将其作为必要和重要组成部分纳入国家和地方的总体远景规划中去！

在今后的高血压防治研究中，建设好几个带头的骨干研究机构很重要，其他单位也要扬长避短、形成特色；人群防治研究在某些地区遇到了不小困难，但这是只能加强、决不能松懈的头号工程！可以而且应该吸收广大有条件的基层卫生单位参加，但要加强技术指导和做好质量控制，以便普及与提高结合，构成兼有重点、又有一般的协作网络。借鉴和引进国外先进技术和成就是十分重要的，但一定要洋为中用、结合国情，不能照搬和全信，我们要树雄心，为缔造具有我国特色的高血压学努力添砖加瓦。过去我们在这方面已做了不少工作，要及时形成文字总结；但大厦远未建成，机遇与困难并存，只有矢志不渝地攀登，才能勇登高血压防治研究的新高峰。

（赵光胜）

第二章 动脉压的形成和调节

一、各类血管的结构与功能

1. 主动脉与大动脉 富有弹性纤维, 称“弹性血管”。其阻力约占总周围阻力(total peripheral resistance, TPR)的 19%。大动脉血管平滑肌的收缩对口径影响不大, 却可改变血管弹性。首端动脉顺应性(proximal arterial compliance)与其密切有关。

2. 终末动脉和微动脉 富有血管平滑肌, 可经舒缩反应改变口径, 从而影响血流阻力。因其口径小、分支多、流速快, 其阻力占TPR 的 47%左右, 又称“毛细管前阻力”(precapillary resistance)。对串联、并联血管阻力的计算与物理学中电阻的计算法相同。血管阻力的改变是决定血压的重要因素之一。

3. 毛细血管 数量最多、口径最细、流速甚慢、通透性高, 是血液与组织进行物质交换的场所, 故又称“交换血管”。

4. 静脉 数量较多、口径较大、管壁极薄、容量较大、且易扩张, 又称“容量血管”。其阻力约占 TPR 的 27%。

二、血流量、血流阻力、血管张力和血压

(一) 血流量(容积流速)

血流量是指单位时间内流过某处血管截面的血液体积。机体不同器官的血管床对血流阻力不同, 导致各器官血流量占心输出量(cardiac output, CO)的比值相异。

$$\text{血流量}(Q) = \frac{\Delta P(\text{血管两端压力差})}{R(\text{血流阻力})}$$

血液流速与血管总横断面积成反比, 主动脉最快、毛细管最慢。靠近血管壁的血流速、因与管壁摩擦而减慢; 而在中轴处流速最快, 称“层流”。当异常时可产生“湍流”。血管系统各阶段的血压、流速和血管总口径的关系见图 1-2-1。

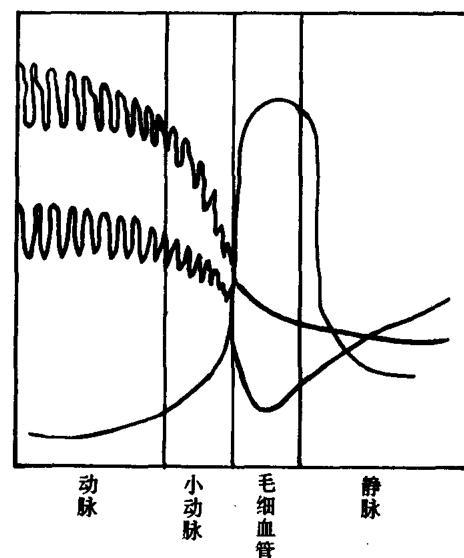


图 1-2-1 血管系统各阶段血压、流速和血管总口径的关系

(二) 血流阻力

1. TPR 血流在体循环中所遇各种阻力之和称 TPR; 在小血管处的血流阻力称“外周阻力”。如一段血管上的压力差为 1mmHg, 而通过该段的血流为 1ml/s, 则这段血管的阻力即定义为 1 个外周阻力单位(peripheral resistance unit, PRU)。

Poisseille 用物理学方法证明, 在一定压力下, 将不可压缩的粘性液体稳定地、均匀

地流经半径为 r 的硬管，则流量(F)与压力(P)、半径(r)、长度(l)、粘滞性(η)间存在如下关系：

$$F = P \times \frac{\pi}{8} \times \frac{1}{\eta} \times \frac{r^4}{l}$$

如 r, l, η 恒定，则 $F = P \times K$ (常数)，即血流与压力间呈线性关系。但在人体及动物内的情况不同：①粘滞性并非常数。因血液由血细胞和血浆等不同成分所组成，不是均匀一致的，且粘滞性随血流速度、血管腔大小、红细胞密集程度、血浆蛋白的特性及浓度等因素而改变，例如血流加速，粘滞性就减低等。② r^4/l 也非常数。因血管并非无弹性的硬管，当压力增加时，半径也可增加。③血管处于不同舒缩状态时对血流也有影响。④血管横切面管径互不均匀，因而易于产生涡流，影响流速，这就违背原始公式所假设的条件。⑤血流不一定呈薄层状流动。血液在密度高、流速大、粘滞性低时，都容易产生湍流，此时即使压力增加，血流量反见减低。⑥不但在每个心周期内血压、血管阻力、血流都有改变，且在不同刺激时，它们也有波动。⑦血管实际的管壁厚度和管径比例、真正的有效压力、在不同血管收缩状态时血液粘滞性及临界关闭压力的改变等，目前在动物实验中虽已可同时测得，但使用于人体尚有一定困难。这些都是应用 Poisseuille 定律于血管周围阻力研究时的限制。所以，实际上与理想的结果不同，压力和血流的关系并不完全成线性。

在大多数情况下， η 与 l 不会明显改变； r 因血管舒缩而变，以实现对血流阻力的调节。且后者与管半径 r^4 成反比，可见 r 稍有改变，即对血流阻力生成莫大影响。

周围阻力的改变一般可以下列几种形式表示：

(1) 血管收缩时较舒张时的压力/血流比值的增加率。

(2) 血管舒张时较收缩时的血流/压力比

值的增加率。

(3) 收缩时血流、压力比值/舒张时血流、压力比值的改变。

(4) 临界关闭压力(即血管壁张力恰足以使管腔关闭时的临界血管内部压力)的改变。

(5) 手指动脉血管在收缩时的作功(W)和血管平滑肌所施平均力(F)的关系：

$$F = \frac{W}{r_1 - r_2}$$

r_1 舒张时半径； r_2 为收缩时半径。

2. 血管的机械性质和血管张力 血管的许多生理特性(如血流分布、心脏搏出血液时需克服的负荷，血量及其分布，容量和压力感受器的受刺激等)依赖于管径的大小。管径决定于有效压力(腔内压与外压之差)和管壁本身的机械性质。血管张力是指一定扩张压力下管径的改变，它当然受决定管壁机械因素的诸因素之影响。管壁本身的机械性质决定于其几何学(管径与壁厚)及物理学(弹性与粘性)因素。

(1) 血管张力的几何学因素

$$T = P(r/\delta)$$

T : 张力； P : 压力； r : 血管半径； δ : 壁厚。

由于管腔内压的作用方向和管壁方向垂直，故腔内压力不在同一直线的相反方向上，张力沿着管壁的切线方向进行。所以张力不但和压力大小有关，也与管壁的几何学因素(r/δ)有关，见图 1-2-2。即使两根血管的物理性质相同，但较小的血管牵张时的阻力大于较大血管，即是证明。

(2) 血管本身的物理学因素：如血管壁为一纯粹的弹性物质，则：压力(T) = 应变(δ)， $\Delta l/l \times$ 弹性系数(E)

但血管壁不纯属弹性，它具有油或蜜糖样性质：即牵张快时粘滞性小，牵张慢时粘滞性大。故：

$$T = E\epsilon + R \frac{d\delta}{dt} \quad (1)$$

$$P = E\rho\epsilon + Rp \frac{d\delta}{dt} \quad (2)$$

$$T = P \left(\frac{r}{\delta} \right) = \frac{r}{\delta} (E\rho\epsilon + Rp \frac{d\delta}{dt}) = E\epsilon + R \frac{d\delta}{dt} \quad (3)$$

P: 压力, E: 弹性系数, 应变, R: 粘性系数, $d\delta/dt$: 变形改变速度, $E\rho$: 压力-直径弹性系数, $R\rho$: 压力-直径粘性系数。

循环内缩血管物质、反射性神经血管运动、壁内电解质(如钠)及水分的改变、年龄因素等均能改变血管的 E、R、 r/δ 等物理学及

几何因素, 从而影响血管在一定扩张压力下的应变(δ)和血管张力。局部血管壁容积或压力感受器也可因神经退变(如年龄因素等)而使血管张力改变, 引起传出神经冲动的改变。当血管相对变硬时, 可产生代偿性变化例如在年老时, 由于管径扩大和管壁变薄 r/δ 增加, 从而使血管物理性质改变所致的扩张性减低又得到某种程度的代偿性恢复。

影响动脉壁张力或机械性质的有关因素、相互反馈的可能原理见图 1-2-3。

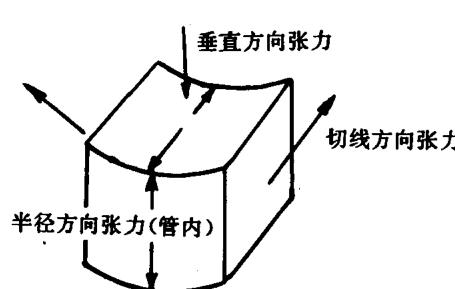


图 1-2-2 加压于血管壁后所生三种张力

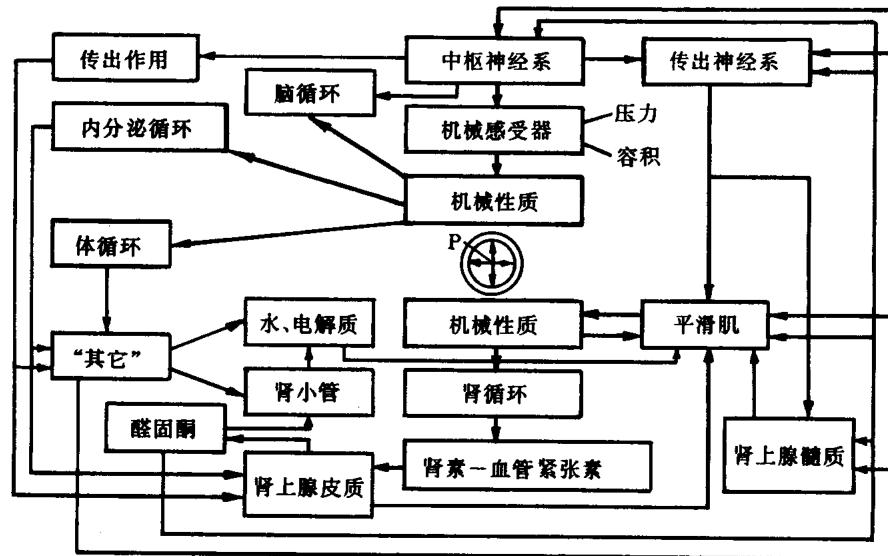


图 1-2-3 与动脉壁张力或机械性质有关因素的相互反馈

(三)血压

血压是血管内血液对单位面积血管壁的侧压力。

血压的形成是①首先由于心血管系统内有血液充盈,它的充盈程度可以“平均充盈压”表示。当不存在心脏搏动时,体内的血流逐渐停止流动,血管内各点压力达到相同的“平均充盈压”,它是影响血液回流右心房的重要因素。其高低取决于血量和循环系统容积间的相对关系。②另一形成血压的重要因素是心脏射血。

心肌收缩时释放:①动能,推动一定量血液经动脉至外周循环;②势能,形成对血管壁的侧压,使血管扩张。当血液经大动脉流向心房时,不断克服阻力、消耗能量,使血压渐渐降落。主动脉首端 100mmHg、小动脉首端 85mmHg、毛细管首端 30mmHg、静脉首端 10mmHg、左心房压几乎接近零。在微动脉阻力最大、耗能最多、血压降落最大。

心血管系统是一个封闭的管道系统,在此系统内有足够的血液充盈是形成血压的前提;心室射血和外周阻力是产生血压的基本条件;主动脉弹性在血压形成中也起重要作用。如不存在外周阻力,则心肌收缩时所释放的能量将全部表现为动能,迅速向外周消失,不能保持其对动脉管壁的侧压,也就不能生成动脉血压;左心室内压随心室的舒缩发生大幅度改变,而大动脉由于其弹性的贮存作用以及外周阻力的存在,主动脉压的变化则较小(每次左心射出 60~80ml 血,仅 1/3 流向外周,2/3 暂存在胸腔大动脉中)不但缓冲了心脏收缩期大动脉管壁突然增大的收缩压(systolic blood pressure, SBP);且将心室收缩时所释放的一部分能量以势能形式贮存起来,从而使心室的间断射血变为动脉内的持续血流,维持舒张压(diastolic blood pressure, DBP)在一定水平。

三、影响动脉血压的因素

1. 每搏输出量(systolic volume, SV)

当 SV 升高时,主要表现为 SBP 升高,而 DBP 增加不多,脉压增宽;反之,则 SBP 和脉压都减低。一般情况下,SBP 的高低主要反映 SV 的大小。

2. 心率 若其他因素不变,当心率增快时,舒张期缩短,在心舒期流向外周的血液便减少,心舒期末在大动脉内存留的血量增多, DBP 增高、脉压减少;心率减慢时则相反。

3. 外周阻力 外周阻力改变时,对 SBP 和 DBP 都有影响,但对 DBP 的影响较明显。当其他因素不变而外周阻力增加时,心舒期内血流向外周的速度减慢,心舒末期留在小动脉中的血量增加,DBP 升高;在心收缩期内,因动脉压升高使血流增速,故 SBP 的升高不如 DBP,致脉压变小。反之,DBP 的降低比 SBP 明显,脉压便增宽。故 DBP 高低主要反映外周阻力的大小。

4. 大动脉壁弹性 老年时,大动脉壁内由于胶原纤维的增加,逐渐取代平滑肌和弹性纤维,致使血管壁弹性减低,SBP 升高、DBP 降低、脉压增宽。动脉壁的弹性对脉搏波的传导速度有影响:弹性强则传导快,反之则慢。

5. 循环血量和血管容积 在正常情况下,循环血量与血管容积相适应,血管系统的充盈情况变化不大。如循环血量增加时,可导致回心血量及 CO 的增加、血压上升。血管充盈度可以通过二个环节影响血压:①提高循环系统平均充盈压,升高回心血量及 CO;② CO 增加时,通过外周血管的“自身调节”(auto-regulation),增高外周阻力。

在不同生理情况下,血压的变化往往是受多种因素相互作用的综合结果;但在特殊情况下、某一因素可能起主要作用。