

内蒙古人民出版社

老年病防治丛书



高血压病的防治

GAO XIE YA BING DE FANG ZHI

前 言

高血压病在我国是患病率很高的疾病，据我国最新 15 岁以上人群标准化调查分析，高血压发病率为 11.88%。

高血压最严重的并发症是脑、心、肾损害，致脑出血或脑梗塞、冠心病和肾功能衰竭，致残和致死率很高，被称为“人类健康的大敌”，“生命的一大杀手”。

为了更好地做好高血压病防治工作，普遍提高基层医务人员的业务水平，我们在有关人士的大力支持下，编写这本《高血压病的防治》，供医学同行参考，并作为科普读物献给读者。

本书主要介绍高血压病防治知识，具有内容完整，科学性、实用性强的特点。但难免有不足，诚请读者指正。在编写过程中，得到我院领导的大力支持和伊克昭盟煤炭公司赞助，在此一并致谢。

作者

1998. 10. 11

目 录

第一章	概述	(1)
第二章	高血压病流行病学	(3)
第三章	病因	(4)
一、	西医病因	(4)
二、	中医病因	(7)
第四章	高血压病病理改变和发病机理	(8)
一、	病理改变	(8)
二、	发病机理	(10)
三、	血压调节的基本原理	(12)
四、	高血压时的血流动力学改变	(13)
五、	中医病机	(16)
第五章	高血压病临床表现	(17)
一、	缓进型高血压病	(17)
二、	急进型高血压病	(20)
三、	高血压危象	(20)
四、	高血压脑病	(21)
五、	辅助检查	(21)
六、	中医辨证分型	(22)
第六章	高血压病诊断	(24)
一、	血压测量方法	(24)

二、高血压患者应做的辅助检查	(25)
三、高血压标准	(25)
四、临界性高血压标准	(26)
五、高血压病分型、分期与分度	(26)
第七章 高血压病治疗	(28)
一、治疗原则	(28)
二、降压用药指征	(28)
三、选药基础	(29)
四、阶段治疗与阶梯治疗	(30)
五、常用降压药	(31)
六、高血压阶梯治疗问题	(44)
七、高血压危象的治疗	(49)
八、高血压治疗的特殊问题	(50)
九、高血压病中医治疗	(52)
十、中医药治疗老年性高血压新方	(55)
十一、老年人高血压病家庭自疗	(66)
第八章 高血压病的预后	(69)
第九章 高血压病的预防	(70)
第十章 高血压病的护理	(71)
第十一章 与高血压病相关问题	(72)
一、选用长效降压药的依据	(72)
二、长效血管紧张素转换酶抑制剂——利压定	(75)
三、中度锻炼每天坚持活动可降低得心脏病、高血压、糖尿病和癌的危险性	(78)

四、高血压病人的饮食忌宜	(79)
五、高血压病人的性生活	(81)
六、高血压患者自我保健按摩	(82)
七、单纯性收缩期高血压不可忽视	(84)
八、孕期高血压	(85)
九、老年高血压的临床特点及诊疗注意事项 ...	(88)
十、降压中西药的配伍问题	(92)
十一、高血压病人遇手术如何处理	(95)
十二、糖尿病患者的降压疗法	(97)
十三、心肌梗塞伴高血压的治疗	(102)
十四、脑血管意外时高血压的处理	(103)
十五、脑中风	(105)
十六、脑梗塞	(111)
十七、中风的先兆和预测方法	(112)
十八、脑血管病康复医疗时机与康复措施	(114)
十九、脑中风的中医康复疗法	(119)
二十、脑中风的中医治疗新方	(122)
二十一、老年脑梗塞患者的护理	(126)
二十二、冠心病	(130)
二十三、老年性心血管病的控制对策	(134)
二十四、冠心病的自我疗法	(135)
二十五、老年冠心病的防治及生活调养	(136)
二十六、老年冠心病的中医治疗新方	(138)
二十七、老年心肌梗塞的临床特点及治疗	(146)
二十八、心肌梗塞病人的康复治疗	(147)
二十九、老年冠心病的护理	(149)

三十、高脂血症	(150)
三十一、中医治疗老年高脂血症新方	(162)
参考文献	(167)

第一章 概述

高血压是最常见的心血管疾病之一，其最主要的临床特点是体循环动脉压升高，可表现为收缩压升高，舒张压升高或两者均升高。长期高血压可影响重要脏器，尤其是脑、心、肾的功能，甚至导致脏器功能衰竭造成患者病残或死亡。

正常人的动脉压受多种因素的影响，在神经体液因子的作用下，血压水平可在短期内出现较大幅度的波动。应激状态、情绪激动、紧张，剧烈运动时血压可明显升高。以往诊断高血压时，偏重于参考舒张压水平，目前认为收缩期高血压对病人（尤其是老年病人）的危害程度并不亚于舒张期高血压，单纯收缩期血压升高，而无舒张期血压升高称之孤立性收缩期高血压（isolated systolic hypertension），见于动脉硬化、特别是动脉硬化，为动脉壁顺应性减低所致；也见于高动力循环状态（如交感神经兴奋、甲状腺功能亢进、运动、发热、贫血、脚气病等）和体循环动静脉瘘、完全性房室传导阻滞。

高血压临床分型：根据高血压发生的原因，可将高血压分为以下两种类型：

1. 原发性高血压（essential hypertension）即高血压病。是一种发病原因尚未完全明确的疾病，约占高血压人群的90%~95%。

2. 继发性高血压（secondary hypertension）即症状性高

血压。约占高血压人群的 5%~10%。是在某些疾病过程中并发血压升高，它仅仅是这些疾病的临床表现之一。如肾实质或肾血管病变、妊娠高血压综合征、嗜铬细胞瘤和药物引起的高血压等。病因治疗对这类高血压尤为重要，常常去除病因后，血压恢复正常。如尽早去除病因，可不造成重要脏器的损害。

第二章 高血压病流行病学

经高血压病流行病学调查证明，高血压病在我国是常见病。据 1959 年全国心脏血管疾病学术报告会综合 13 个省市共 739204 人血压普查资料分析，高血压患病率 2.24% ~ 7.44%，平均为 5.11%。1964 年高血压及心血管内科学术会议再综合 11 个省市自治区共 494331 人血压普查资料分析，高血压患病率为 3.51% ~ 10.27%，平均为 7.8%。1979 年~1980 年 29 个省市自治区调查 4012128 人，平均高血压标化患病率为 4.67%，包括临界高血压的总患病率为 7.73%。据 1991 年我国 15 岁以上标准化人口高血压普查结果，我国的高血压患病率为 11.88%，而且每年新增加的高血压患者约 350 万左右。按以上推算，我国的高血压患者已愈 1 亿。患病率男、女之间无明显差别，但均随年龄增加而增加，以女性更显著。40~50 岁以上者较高；城市高于农村，北方高于南方，东部又高于西部。据调查，在高血压患者中，约 80% 不知道自己已患高血压，70% 未经治疗，90% 以上未得到满意的控制，许多人直到出现并发症时才就医。因此，高血压的致残率及由它引起的心脑血管意外死亡率居我国疾病的首位，它被称为“人类健康的大敌”、“生命的一大杀手”。

第三章 病因

一、西医病因

高血压病的确切病因至今未完全明了，一般在持续性精神紧张、体力劳动减少、身体肥胖、食盐量多、吸烟和高血压家族史者发病率高。其病因有下面几种学说：

1. 遗传 高血压病患者中有家族史者占 40%~60%，双亲均有高血压病的正常血压子女（儿童或少年）血浆去甲肾上腺素、多巴胺浓度明显较无高血压病家族史的对照组高。高血压病患者的亲生子女和收养子女生活环境虽相同，但前者更易患高血压，说明遗传因素在高血压病发病的重要性。

2. 精神学说 长期过度精神紧张、注意力高度集中，可使大脑皮层对下丘脑和延髓等处的血管中枢的调节失常，收缩血管的神经冲动占优势，引起小动脉收缩，致血压增高。动物实验也证明，使动脉长期处于应激状态，可诱致高血压。

3. 肾原学说 由某种原因启动了肾素——血管紧张素——醛固酮系统的结果。在肾缺血时，肾素分泌增多，肾素可使血管紧张素原水解为血管紧张素Ⅰ，进一步转化为血管紧张素Ⅱ，使血管收缩，末梢血管阻力增加，其还可作用于肾上腺皮质，使醛固酮分泌增加，引起钠水潴留，而使血压升高。

4. 激肽酶——激肽系统缺陷学说 近年来发现，由于肾脏产生的激肽酶分解激肽原，进一步转化的激肽，激肽有扩张血管的作用。当激肽酶生成发生障碍时，致使扩血管的激肽形成减少，致血管呈收缩状态，而使血压升高。

5. 饮食 钠是研究最早并与高血压发病最密切的盐类。根据近年来对高血压的流行病学调查，动物实验和临床观察，认为人群平均血压水平与食盐摄入量有关。摄入量每日小于3克时平均血压水平较低，几乎无高血压发生；每日3~4克发病率为3%；每日4~15克发病率为15%；每日20克以上则高达30%。减少每日摄入食盐量1克，可约平均下降血压1mmHg，摄钠少于1495mg者，除高血压少见外，随年龄增加而血压上升的趋势也较不明显。普遍认为高盐是目前最重视的高血压病因之一。世界卫生组织建议预防高血压时摄食盐量应小于每日5克。饮用含钙量多的硬水的人群不宜患高血压病。高钾高钙饮食可能会降低高血压发病率。降低总脂肪摄入，改变食物中脂肪酸结构比，增加多不饱和脂肪酸的成分，减少饱和脂肪酸的比例，使两者比值自0.2上升到1.0时，可使人群平均血压下降8mmHg。动物实验发现，含硫氨基酸的鱼类蛋白质可预防血压升高，酪氨酸可使高血压大鼠血压下降。

由苏州市消化病与营养研究所、市三院心血管内科最近共同完成的一项研究得出了与国外最新科研课题相似的结论：人体血液中的高半胱氨酸浓度上升，是导致心脑血管病变的一个十分危险因素，而且浓度随病变程度的加重而上升。但是富含叶酸的食物有助于预防和控制心脑血管病的发生和发展。近年间，英国学者对14916人进行的研究发现，

心肌梗塞患者血浆中的高半胱氨酸明显高于正常人，冠心病和 30% 以上脑卒中者体内的高半胱氨酸多明显高于健康人群。国外学者还进行了一项实验：用添加了半胱氨酸的食品喂养的动物，数周后均发现动脉粥样硬化症。研究进一步证实了高半胱氨酸是心脑血管病的又一成因，而且这种物质的浓度与病变严重程度呈正相关。专家们也发现，叶酸能使高半胱氨酸转化为蛋氨酸，进而人体利用。专家指出，叶酸是一种廉价的维生素，每天补充 5 毫克即可奏效。富含叶酸的食物有动物肝脏、叶状蔬菜、豆类、橙汁、酵母等。

6. 饮茶 最近，南京医科大学的专家对饮茶与高血压关系，进行流行病学调查，发现饮茶是一个不容忽视的高血压影响因素。调查某区 532 名 30 岁以上男性农民，饮茶率平均 62.2%，对比饮茶组的收缩压和舒张压均值都显著高于不饮茶组，调查在排除了其它影响血压因素，如年龄、体重、饮酒量等，饮茶因素对血压仍有较明显的影响。

饮茶使血压升高的原因，推测可能与茶叶中含有咖啡碱等活性物质而引起升压作用有关。美国学者也曾报道，正常人在给予 15mg 咖啡碱后，在较短的时间内血压会有节制地增加 14/10mmHg。生活中也常遇到有些人饮茶后诉说头晕头痛，这也许是血压升高的缘故。

因此，饮茶与吸烟、饮酒和饮咖啡一样是引起血压升高不可忽视的因素，尤其是饮茶量较高的茶区人群中。

据研究，在各类茶叶中绿茶含咖啡碱最少，而茶多酚较多，后者有消除咖啡碱的作用。

钙与高血压：近年来的研究证明：原发性高血压病人及自发性高血压大鼠，血管内皮细胞、红细胞、淋巴细胞和血

小板内游离的 Ca 离子均高于对照组。细胞内钙增高与细胞的衰老、死亡密切相关。同时存在着细胞膜 Ca-ATP 酶活性降低，血小板的粘附，聚集和释放功能异常增高。钙阻滞剂均可有效地阻止钙离子进入细胞内，从而降低细胞内钙离子浓度，起到降压作用，说明高血压发病与细胞内高钙有关。临床上应用钙离子拮抗剂，如硝苯地平等治疗高血压，确有较好的治疗效果。又进一步证明了这一点。

二、中医病因

1. 嗜食肥甘厚味，使人内生湿痰，痰能生热，热极生风，痰火风动上扰清空，可直达巅顶。
2. 大怒伤肝，肝火上冲，气血并走于上，冲犯清空，蒙蔽于脑。
3. 房劳过度，肝阴亏损，肾水不足，不能养肝，肝阴不足，肝阳偏亢或阴损及阳。

第四章 高血压病病理 改变和发病机理

一、病理改变

高血压病的主要病理改变是小动脉、心、脑、肾、视网膜的损害。其损害的程度取决于高血压的程度和病程的长短以及是否给合理有效的治疗。

1. 小动脉病变 高血压早期的病理改变是全身小动脉痉挛。此时全身小动脉及脏器无病理形态学改变。如早期高血压未被发现或未得到合理、有效的治疗，全身小动脉持续性痉挛，致血压升高，引起小动脉内膜缺血、缺氧出现玻璃样变。随着病程的发展，病变涉及小动脉中层，最后管壁增厚、硬化，管腔变窄，使血流通过受阻，又加重高血压。这种病理改变可发生在全身各器官的小动脉，尤其是肾细小动脉更明显。小动脉病变最终导致组织器官的缺血。

2. 心脏 由于全身各器官小动脉管腔变窄，外周阻力增加，左心室排血阻抗加大，致左心室代偿性肥大。因此，高血压致心脏损害，最主要的病理变化发生在左心室。早期左室出现向心性肥厚，心肌细胞变肥大，高尔基体增大，核糖体数目增多，胞膜内褶增多等。如血压持续升高或长期高血压得不到控制，心肌继之出现退行性变，心肌细胞萎缩，间质纤维化，这时心室可扩大。左室肥厚的程度与速度与高血压的程度和持续的时间相关。随着病情的发展，心脏功能

由代偿转为失代偿时可出现左心衰竭，反复的左心衰竭使肺静脉瘀血，肺动脉压升高，初起代偿性肥厚，反复长时间发作，最终影响右心功能，使右心功能失代偿，出现全心衰竭。

在高血压时，由于压力负荷致使心肌肥厚，再加冠状动脉硬化，更促使心肌缺血而影响心脏功能。血管紧张素转换酶抑制剂—巯甲丙脯酸可使肥厚的心肌发生逆转。

3. 脑 脑血管的病变和全身小动脉一样，但由于脑血管结构较薄弱，在发生硬化后更为脆弱，易在血压搏动时出现痉挛，血管内壁损伤，继而破裂出现脑出血。脑内小动脉破裂多发生在内囊和基底节，也可发生在脑的其它部位。脑出血还可能是在高血压时出现脑内小动脉微动脉瘤破裂所致。

脑小动脉硬化还可促成血栓的形成而产生脑梗塞。由于梗塞后脑组织软化可出现梗塞周围脑组织出血。

4. 肾 肾细小动脉病变最为明显，主要发生在输入小动脉。病变血管管腔变窄甚至闭塞，造成肾实质缺血，肾小球纤维化，肾小管萎缩，并有间质纤维化，使肾皮质逐渐变薄，最终导致肾功能衰竭。

5. 视网膜 在高血压病初期，视网膜小动脉发生痉挛，随之逐渐出现小动脉硬化。严重的高血压，长时期得不到控制，还可发生视网膜出血和渗血，以及视乳头水肿。临床上通过眼底镜检查观察视网膜动脉的变化，以此判断全身小动脉，尤其是脑部小动脉的变化情况。

二、发病机理

体循环血压主要受两大因素的影响，即心排血量和左心室排出时周围血管的阻力。心排血量决定于心收缩力和循环血容量；周围血管阻力受周围小动脉口径、顺应性、血液粘稠度的影响。高血压病时血压上升主要是由于全身小动脉痉挛，外周阻力加大或体内出现钠水潴留，循环血容量增加或两者均增加。其发病机理：

1. 精神、神经学说

精神源学说 (Psychogenic-theory) 认为，在外界相关因素的刺激下，病人出现较强烈的长期或反复的精神紧张、焦虑、烦躁等情绪变化时，可使大脑皮质兴奋和抑制过程的平衡失调，以致不能正常行使调节和控制皮质下中枢的功能。尤其是交感神经系统在高血压的发病上起重要的作用。系统调节血压过程与其他神经反射弧一样，包括循环系统中的感受器和传入神经；各级中枢神经系统；传出神经、效应器（主要是小动脉平滑肌）。神经源学说认为，反射弧中任何一个或多个环节异常均可导致高血压。如传入的收缩血管信号增强、频率增加，动脉压力感受器敏感性降低，传入舒血管信号减弱，各级中枢发放收缩血管冲动增多，加压神经递质释放增加或降解，灭活减慢，效应器对交感神经冲动和儿茶酚胺类介质反应过度等。

2. 内分泌学说 内分泌激素可直接调节血压，肾上腺素增加心排血量，去甲肾上腺素引起周围小动脉收缩而使血压升高。

3. 肾源学说 认为高血压与肾缺血有关。肾缺血时，

可产生肾素，肾素在氯化物激活酶的活化作用下，形成血管紧张素Ⅰ（10肽）。血管紧张素Ⅰ经过肺、肾等时在血管紧张素转换酶的作用下，形成血管紧张素Ⅱ（8肽）。血管紧张素Ⅱ具有强烈的收缩血管作用。其收缩血管升压作用约为肾上腺素的10~40倍，而且可通过刺激肾上腺皮质球状带促使醛固酮分泌，钠水潴留、刺激交感神经节增加去甲肾上腺分泌，增加交感神经递质和提高特异性受体的活性等使血压升高。它还可反馈性地抑制肾脏分泌肾素和刺激肾脏分泌前列腺素。

4. 遗传学说 流行病学资料发现，高血压患者阳性家族史者多，其直系亲属的血压水平比同龄非直系者高，孪生子女同时有高血压者常见，双亲均有原发性高血压儿童患病的危险性较高。实验研究发现，高血压病患者细胞钠钾泵有缺陷，使钠盐摄入过多时不能正常地将钠盐排出细胞外，并可导致血管平滑肌内钙盐积聚，使血管收缩，血压升高。在患者的家族中也可见这种现象，并可按显性遗传的规律遗传。

5. 摄钠过多学说 大量的实验、临床和流行病学资料证实，钠的代谢与高血压密切相关。在食盐摄入量高的地区的人群，高血压患病率高；而食盐摄入量低的地区人群，高血压病发病率少。限制钠的摄入可以改善高血压状况，服用利尿剂增加钠的排泄也可降低增高的血压。死于高血压的病人和动物，肾动脉每单位体积干质的钠和水含量较无高血压者高。钠潴留使细胞外液量增加，引起心排血量增加，微循环血量增多，周围血管阻力加大，致高血压。