

华琦 主编

高血压病

——基础与临床



北京科学技术出版社

高 血 压 病

——基础与临床

华 琦 主 编

北京科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

高血压病：基础与临床/华琦主编. —北京：北京科学技术出版社，2000.6 重印

ISBN 7-5304-2054-2

I. 高… II. 华… III. ①高血压-基础知识②高血压-临床医学 IV. R544.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (97) 第 24484 号

高 血 压 病

——基础与临床

华 琦 主 编

*

北京科学技术出版社 出版

(北京西直门南大街 16 号)

邮政编码：100035

各地新华书店经销

河北三河腾飞胶印厂印刷

*

850 毫米 × 1168 毫米 32 开本 6.125 印张 155 千字

1998 年 4 月第一版 2000 年 6 月第二次印刷

定价：13.00 元

(凡购买北京科学技术出版社的图书，如有
缺页、倒页、脱页者，本社发行科负责调换)

内 容 提 要

高血压病是心脑血管疾病的最肯定的和最重要的危险因素之一。而收缩压、舒张压对心脏结构、血流及功能的影响各有不同。本研究应用诊所血压、24小时动态血压监测及超声心动图方法观察双期高血压、单纯性收缩期高血压、舒张期高血压对心脏结构及心功能的影响,收缩压、舒张压、24小时平均收缩压、24小时平均舒张压分别与左室收缩及舒张功能的相关关系,以及不同类型药物降低血压及肺动脉压、逆转左室心肌肥厚及改善左心功能的特点,探讨高血压病的病理生理学变化及其药物干预措施的机制与效果,为临床治疗不同类型的高血压病提供理论依据。本书适于内科及心内外科医生、医学生、研究生参阅。

编 者 名 单

(以姓氏笔画为序)

- 丁 磊 (首都医科大学宣武医院心内科)
- 王西凤 (首都医科大学宣武医院综合科)
- 李小莹 (首都医科大学宣武医院呼吸科)
- 邢 华 (首都医科大学宣武医院心内科)
- 师树英 (首都医科大学宣武医院心内科)
- 华 琦 (首都医科大学宣武医院心内科)
- 何士大 (首都医科大学宣武医院心内科)
- 汤 哲 (首都医科大学宣武医院社会医学部)
- 高国静 (首都医科大学宣武医院肾内科)
- 续大田 (首都医科大学宣武医院内分泌科)

前 言

近年来发达国家及发展中国家均面临着动脉粥样硬化性心脑血管疾病日益增多的趋势,而高血压病是心脑血管疾病的最肯定的和最重要的危险因素。我国人群中高血压病的患病率为11.44%,早期预防可使高血压病的发病率减少55%,而早期治疗高血压病及其他危险因素又可以使脑卒中、心肌梗死的发病率再下降约50%。了解高血压病的病理生理学变化,早期预防和治疗高血压病对提高我国人民健康水平具有重大意义。

本研究应用诊所血压、24小时动态血压监测及超声心动图方法,着重探讨以下问题:诊所血压与24小时动态血压监测有哪些不同?高血压病患者心脏结构与心功能状态如何?老年人单纯性收缩期高血压会引起血液动力学的哪些变化?与舒张期高血压引起的变化有哪些不同?收缩压、舒张压及平均动脉压分别对左室收缩及舒张功能产生哪些影响?短效及长效钙离子拮抗剂、长效转换酶抑制剂各自抗高血压作用的特点是什么?

通过以上系列研究以试图进一步阐明高血压病的病理生理学变化,以及不同药物治疗对高血压病患者的血压、心脏结构和功能的影响。

在高血压病的研究过程中,得到导师汪家瑞教授、师树英教授的亲切指导和院领导、科研处、内科及心内科同志们的大力帮助,全体作者谨向上述前辈及同道们表示衷心的感谢。由于参加本课题的研究人员大多比较年轻,学识和技术水平有限,错误不当之处在所难免,恳请前辈及同道们批评指正。

华 琦

1997年7月1日

目 录

第 1 章	高血压病基本知识	(1)
第 1 节	动脉血压的形成及其影响因素	(1)
第 2 节	高血压病的定义与诊断标准	(2)
第 3 节	流行病学	(4)
第 4 节	发病机制	(5)
第 5 节	高血压病的病理变化及并发症	(7)
第 6 节	高血压的特殊类型	(8)
第 7 节	临床表现及常规检查	(9)
第 8 节	高血压病的防治	(10)
第 9 节	高血压病的鉴别诊断	(22)
第 2 章	血压与心功能相关关系的研究	(25)
第 1 节	原发性高血压患者的动态血压及临床意义	(25)
第 2 节	高血压性左室肥厚与偶测血压、动态血压的 关系	(32)
第 3 节	高血压病患者心脏结构与心功能的变化	(37)
第 4 节	单纯性收缩期高血压及舒张期高血压对心脏 结构及心功能的影响	(44)
第 5 节	老年人收缩压、舒张压与左心功能的相关关系	(54)
第 6 节	高血压病患者收缩压、舒张压与左心功能的 相关关系	(58)
第 7 节	高血压病患者动态血压与左心功能的相关关 系	(66)

第 8 节	24 小时平均收缩压、舒张压及平均动脉压与 心率、体重的相关关系	(76)
第 3 章	药物干预试验对血压及心功能的影响	(79)
第 1 节	硝苯吡啶对单纯性收缩期高血压及舒张期高 血压的快速降压作用及对左心功能的影响	(79)
第 2 节	动态血压监测观察氨氯地平的抗高血压作用 及逆转左室肥厚的疗效	(90)
第 3 节	氨氯地平对慢性肺心病患者肺动脉压力和血 气的影响及临床意义	(98)
第 4 节	培哚普利对左心功能的短期效应的研究	(106)
第 4 章	综述	(115)
第 1 节	心功能测定的意义、方法及影响因素	(115)
第 2 节	动态血压监测与高血压	(144)
第 3 节	血管紧张素转换酶抑制剂在高血压及心功能 不全中的作用	(152)
第 4 节	钙离子拮抗剂在肺动脉高压及心功能不全中 的地位	(176)
附录:1.	本书作者已发表及即将发表的与本书有关的论文 题目	(183)
2.	英文缩略词索引	(184)

第 1 章 高血压病基本知识

第 1 节 动脉血压的形成及其影响因素

血管内血液对于血管壁的压力称为血压(blood pressure, BP)。血压高过大气压的数值即为血压的高度,原以毫米汞柱(mmHg)表示,现换算为法定计量单位千帕(kPa)表示。

血压形成的前提是有足够量的血液充盈血管。在此前提下还必须有心室的收缩射血和外周阻力的协同作用才能形成血压。血液射入主动脉后,如果没有外周阻力,心室收缩搏出的血液迅速向外周流失而不能使动脉管壁的侧压力增高,如果只有外周阻力而无心室的收缩射血,缺乏能量的来源也不能形成动脉血压。心脏收缩时,左心室向主动脉射出 60~80ml 血液,其中只有约 1/3 的血液通过微动脉,其余 2/3 的血液滞留在动脉特别是主动脉内,于心舒期主动脉管壁的弹力纤维回缩,压迫血液继续向外周流动,保持了对血管壁一定的压力。主动脉壁的弹性对血液循环的作用其一是把心脏收缩时释放的一部分能量以管壁弹力纤维被拉长的形式储存起来,于心舒期推动血液继续流动,其二是缓冲动脉血压的变化,使收缩压不致过高,舒张压不致过低。

在心动周期中,心脏收缩时动脉压所达到的最高值称为收缩压(systolic blood pressure, SBP),它主要反映心脏每搏量的大小;心舒末期动脉压下降所达到的最低值称为舒张压(diastolic blood pressure, DBP),它主要反映外周阻力的大小;收缩压与舒张压之差称为脉搏压(pulse pressure);而心脏在整个心动周期中给予动脉血液的平均推动力称为平均动脉压(arterial mean pressure, AMP),约等于舒张压与 1/3 脉搏压之和。

凡能影响心脏每搏量和外周阻力的各种因素都能影响动脉血压。主要影响因素有：

① 心脏每搏量：心输出量决定于心率和每搏量，而每搏量又决定于心室射血能力和静脉回流量。每搏量增加时收缩压增高，舒张压变化不大，脉搏压增大。

② 心率：心率加快时舒张压增高，脉搏压减小。

③ 外周阻力：外周阻力增高使舒张压增高，脉搏压减小。

④ 动脉管壁的弹性：大动脉管壁的弹性有缓冲动脉血压变化和减小脉搏压的作用。

⑤ 循环血量：循环血量减少超过总血量 30% 时体循环平均压降低。

第 2 节 高血压病的定义与诊断标准

2.1 定义

绝大多数患者中，高血压病因不明，称为原发性高血压(essential hypertension, EHT)或高血压病(hypertensive disease)。有 5% 左右的患者，血压升高是某些疾病的一种表现，称为继发性高血压(secondary hypertension)或症状性高血压(symptomatic hypertension)。

既往以舒张压增高的程度作为诊断轻、中、重度高血压的基准。现已证明，收缩压水平与心脑血管事件的发生较舒张压水平有更密切相关性，因此高血压的定义应采用收缩压和舒张压两个标准。

2.2 诊断标准

见表 1-1~1-3。

表 1-1 按血压水平分类(WHO,1978)

	收缩压	舒张压
	kPa(mmHg)	kPa(mmHg)
正常血压	≤18.6 (140)	与≤ 12 (90)
成人高血压	≥21.3 (160)	与/或≥12.6 (95)
临界高血压	血压值在上述二者之间	

表 1-2 按血压水平分类(WHO/ISH,1993)

	SBP		DBP
	kPa(mmHg)		kPa(mmHg)
正常	<18.7(140)	和	<12(90)
轻度	18.7~24(140~180)	和(或)	12~14(90~105)
亚型:			
临界	18.7~21.3(140~160)	和(或)	12~12.7(90~95)
中重度	≥24(180)	和(或)	≥14(105)
纯收缩期性	≥21.3(160)	和	<12(90)
亚型:			
临界收缩期性	18.7~21.3(140~160)	和	<12(90)

表 1-3 高血压分期(WHO/ISH,1993)

一期: 无器官损害客观表现

二期: 至少有一项器官损害表现

左心室肥厚(X线、心电图、超声)

视网膜动脉变窄

蛋白尿和(或)血肌酐轻度升高(106~177 μ mol/L)

超声或X线示有动脉粥样硬化斑块(颈、主、髂、股动脉)

三期: 出现器官损害的临床表现

心: 心绞痛、心肌梗死、心力衰竭

脑: 短暂脑缺血发作(TIA)、脑卒中、高血压脑病

眼底: 视网膜出血、渗出物, 伴或不伴视盘水肿

肾: 血肌酐>177mmol/L、肾功能衰竭

血管: 动脉夹层、动脉闭塞性疾病

第3节 流行病学

3.1 流行病学调查

1979~1980年我国4 012 128人调查资料分析,确诊高血压患病率4.85%,临界高血压患病率为2.88%,总患病率7.73%。1991年950 356人调查资料分析,确诊高血压患病率为6.62%,临界高血压患病率为5.26%,总患病率为11.88%。10年中我国高血压的患病率增加25%,以临界高血压人群增加明显。

1991年调查结果显示,高血压患病率随年龄增长而增加。35岁以后上升幅度较大,30~、35~、45~、55~、65~以及 ≥ 75 岁的患病率分别为4.64%、8.22%、18.0%、29.4%、41.9%和51.2%。高血压患病率北方高于南方,东部地区高于西部地区,城市高于农村,经济发达地区高于未发达地区,性别差异不大。

3.2 高血压病肯定的危险因素包括

(1) 体重:体重或体质指数与血压水平呈明显正相关。在排除其他因素之后,体质指数每升高1个单位(kg/m^2),高血压发病的相对危险就增加10%。

(2) 食盐摄入:食盐中的钠离子是促使血压升高的因素。

(3) 饮酒:饮过量的酒与高血压的患病率呈明显正相关。

(4) 遗传因素:约1/3高血压病患者有家族史。

3.3 高血压病可能的危险因素包括

(1) 微量元素:钾和镁与血压水平呈负相关。钙摄入不足、锌/锂比值低及血铅水平高均与高血压的发病有关。

(2) 吸烟:吸烟者高血压病的患病率比不吸烟者高。

(3) 气候:收缩压和舒张压均与气温和气湿呈负相关。

(4) 口服避孕药:服药者得高血压的危险性增高,停用避孕药后可使血压逐渐下降至原有水平。

(5) 鼾症:鼾症者高血压的患病率高于非鼾症者。

(6) 社会心理因素。

第4节 发病机制

4.1 血压的调节

平均动脉压 = 心排血量 × 总外周阻力

心排血量受细胞外液容量、心率和心肌收缩力的影响,总外周阻力受交感神经系统的 α 与 β 受体、血管紧张素、儿茶酚胺、前列腺素及缓激肽等的影响。

血压的自身调节包括容量、压力调节机制和控制局部血流的自身调节机制。

4.2 肾素-血管紧张素系统(RAS)

见图 1-1。

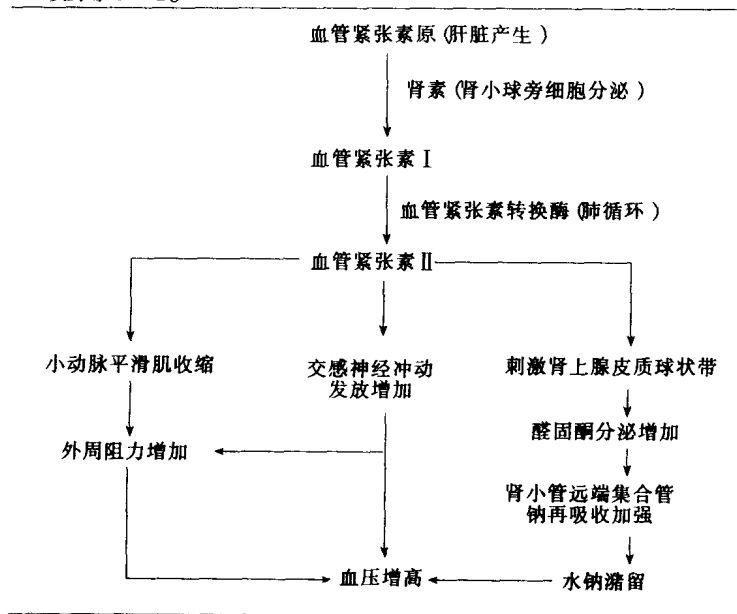


图 1-1 肾素-血管紧张素系统增高血压的作用过程

约 30% 患者血浆肾素活性(plasma renin activity, PRA)减低, 15% 为高 PRA, 55% 为正常 PRA。血管紧张素转换酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitors, ACEI)对 PRA 水平不同者均可产生降压效应, 提示除循环 RAS 的内分泌作用外, 与局部 RAS 各成分在心血管系统中发挥作用亦有关系。

4.3 中枢神经和交感神经系统

见图 1-2。

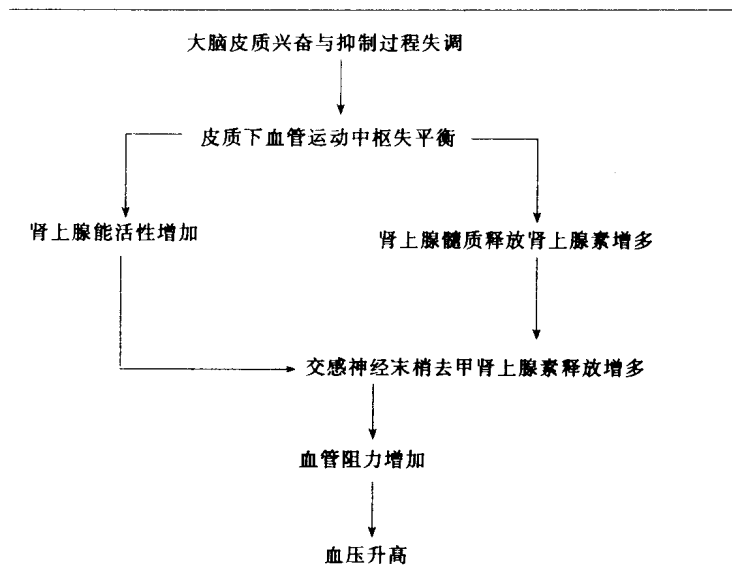


图 1-2 中枢神经和交感神经系统对血压的影响

4.4 血管内皮功能异常

内皮细胞生成的舒张物质包括前列腺环素(PGI₂)、内皮依赖舒张因子(EDRF, 即一氧化氮, NO)等, 具有扩张血管和抑制血小板功能作用。

内皮细胞生成的收缩物质包括内皮素、血管收缩因子(ED-CF)及血管紧张素 II 等, 均有收缩血管的作用。

高血压者血管平滑肌细胞对舒张因子的反应减弱而对收缩因

子的反应增强。

4.5 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗系指胰岛素的生物效应低于预计正常水平,胰岛素在促进葡萄糖摄取和转化方面受损,使血糖不能有效地从循环中清除,为此机体代偿性分泌过多的胰岛素,形成高胰岛素血症或胰岛素/血糖比值增高,以使机体内的血糖维持在正常水平。

胰岛素抵抗或高胰岛素血症引起高血压的机制包括:①肾小管钠再吸收增加,水钠潴留;②兴奋交感神经系统;③促进动脉壁脂质沉着;④提高生长因子活力导致血管壁细胞增生肥大,小动脉管腔狭窄;⑤抑制细胞膜上的 Na-K-ATP 酶的活性,使细胞内 Ca^{2+} 增多,血管收缩。

代谢性“X 综合征”亦称“胰岛素抵抗综合征”或“紊乱综合征”(CHAOS; C: 冠心病; H: 高血压,高胰岛素血症,高脂血症; A: 成年糖尿病; O: 肥胖; S: 综合征)。

第 5 节 高血压病的病理变化及并发症

见图 1-3 及表 1-4。

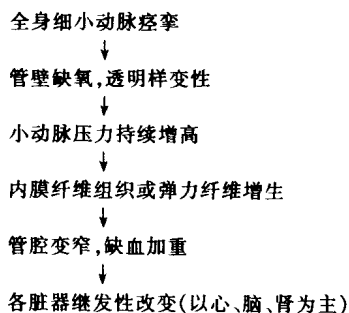


图 1-3 高血压病的病理变化

表 1-4 高血压的并发症

靶器官	与加速的动脉粥样硬化有关	与高血压本身有关
心脏	心绞痛、心肌梗死	心力衰竭
脑	短暂性缺血性发作 脑血栓形成	脑溢血 脑病
肾	肾血管病 (加重高血压)	肾细小动脉硬化 肾功能衰竭
动脉	阻塞性病变	主动脉夹层分离

眼底改变可反映高血压的严重程度。分为 4 级, I 级为视网膜动脉变细(痉挛); II 级为视网膜动脉变细, 动静脉交叉压迫征阳性(动脉硬化); III 级为 II 级加眼底出血、渗出(棉絮状); IV 级为 III 级加视盘水肿。

第 6 节 高血压的特殊类型

6.1 高血压急症

见表 1-5。

表 1-5 高血压急症

	恶性高血压	高血压危象	高血压脑病
表现	血压明显升高, 舒张压 $> 16.9\text{kPa}$ (130mmHg), 眼底出血、渗出, 视盘水肿 (IV 级)。可死于肾衰、脑卒中或心力衰竭。眼底无视盘水肿时则称为急进型高血压	短期内血压明显升高, 可达 $33.8/15.6\text{kPa}$ ($260/120\text{mmHg}$) 以上。头痛、烦躁、心悸、多汗、恶心、呕吐、面色苍白或潮红、视力模糊等	血压突然或短期内明显升高的同时出现神经功能障碍征象。轻者头痛、呕吐、烦躁、意识模糊, 重者抽搐、癫痫样发作、昏迷
机制	未清	交感神经活性亢进和循环儿茶酚胺过多	血压过高致脑灌注过多、脑水肿

6.2 老年人高血压

老年人高血压具有以下特点:①单纯性收缩期高血压多。有40%~50% 60岁以上老年人患有高血压病,其中20%~50%为单纯性收缩期高血压。②血压波动较大。③体位性低血压较多见。④容易发生心力衰竭。老年高血压病人测量直立位血压极为重要,因为当其卧位时血压可能为29.3/12.0kPa(220/90mmHg),直立时血压可能是18.7/8.66kPa(140/65mmHg),如果根据平卧位血压进行治疗,直立时会出现低血压。

第7节 临床表现及常规检查

高血压病起病缓慢,早期可无症状,亦可有头晕、头痛、颈强、眼花、耳鸣、失眠、乏力等,可伴心悸、心律失常及心肌缺血的症状。

体征可有主动脉瓣第二音亢进(可呈金属性),心尖部第四心音(左室顺应性降低所致),主动脉喷射音,左心室肥厚征(心尖部抬举搏动)。

查体还应注意:颈动脉及上、下肢动脉搏动情况;有无颈部、腹部血管杂音,腹部肿块,肾增大,腹主动脉搏动等;眼底;双侧上肢血压;身高;体重等。

常规作全血细胞计数、尿分析、空腹血糖、血钾、尿素氮、肌酐、胆固醇、甘油三酯检查,心电图及胸片检查。选作超声心动图、尿微蛋白量测定、葡萄糖耐量试验及血胰岛素浓度测定等。

有明显心血管危险因素者需积极降压治疗(见表1-6)。

表1-6 心血管病危险因素(WHO/ISH,1993)

-
- * 年龄
 - * 性别(男性,女性绝经期后)
 - * 早年心血管病家族史
 - 血压升高
 - 吸烟
 - 血总胆固醇增高
-