

新医药资料

(高血压病专辑)



江西中医学院

《新医药资料》室编

2-3

1974

前 言

在毛主席无产阶级革命卫生路线的指引下，随着批林批孔运动的深入发展，我院呈现一片大好形势。遵照毛主席“互通情报”、“古为今用，洋为中用”的教导，我们将国内外的部分有关高血压资料选编成《高血压病专辑》，以便总结交流经验，活跃学术空气。同时也拟在院内和兄弟单位起到互相学习、互相促进、共同提高的目的。由于我们政治思想水平不高，业务水平浅薄，编写时间仓促等，可能存在不少缺点和错误，殷切希望同志们批评指正。我们将遵照毛主席关于“实践、认识、再实践、再认识”的教导，为今后工作中不断提高刊物的思想学术水平而努力。

江西医学院
《新医药资料》编辑组

目 录

一、血压的调节

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 一、血压调节系统..... (1) | (五)紧张——松弛作用..... (1) |
| (一)压力感受器..... (1) | (六)毛细血管体液转移作用..... (1) |
| (二)化学感受器..... (1) | (七)肾脏——体液作用..... (1) |
| (三)中枢神经系统缺血反应..... (1) | (八)醛固酮作用..... (2) |
| (四)肾素——血管紧张素——血管收缩
作用..... (1) | 二、血压控制原理..... (2) |

二、正常血压范围

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 一、儿童血压..... (3) | 五、最适宜的血压..... (6) |
| 二、成人血压正常最高值..... (3) | 六、血压变化..... (6) |
| 三、65岁以上老年人血压..... (3) | 七、一个较大人群中血压情况..... (6) |
| 四、正常和异常血压界限..... (4) | 八、测定血压方法..... (20) |

三、高血压的性质

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 一、高血压的定义..... (7) | 四、青年人和老年人的血压..... (8) |
| 二、高血压的流行病学..... (7) | 五、青年人高血压的原因..... (8) |
| 三、热带地区中的血压和高血压..... (7) | 六、身长和高血压..... (9) |

四、高血压的病理生理学

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 一、高血压发病原理的中医理论..... (10) | 十、在高血压中钠、肾素和高血压之间关系
的疾患..... (15) |
| 二、原发性高血压的心理因素..... (10) | (一)钠、肾素和醛固酮的相互关系..... (16) |
| 三、神经系统在高血压中的作用..... (11) | (二)在高血压中肾素和钠的相反关系..... (16) |
| 四、周围阻力和血管收缩在高血压中的作
用..... (12) | (三)在钠和肾素之间相反关系的原理..... (16) |
| 五、改变加压反应的因素..... (13) | (四)近来提出的设想总结..... (17) |
| 六、感受器和平滑肌收缩..... (13) | (五)钠平衡与血管紧张素Ⅱ对血压和醛
固酮分泌的影响..... (18) |
| 七、组织灌注的自家控制..... (13) | 十一、血管收缩——血容积的关系..... (18) |
| 八、钠和水在高血压中的作用..... (14) | 十二、遗传性原发性高血压和血管增加反应
性..... (19) |
| (一)过多钠所引起的高血压..... (14) | 十三、高血压中的类风湿因子..... (20) |
| (二)钠导致高血压的原理..... (15) | |
| (三)双肾切除性高血压..... (15) | |
| 九、钠和肾素正常关系的变形..... (15) | |

五、高血压的病理学

- | | |
|-----------------|---------------------|
| 一、心..... (21) | 二、周围血管床..... (21) |
|-----------------|---------------------|

三、肾.....	(22)	四、脑.....	(22)
----------	------	----------	------

六、高血压的临床表现

一、主观和客观表现.....	(23)	四、肾.....	(24)
二、心.....	(23)	五、高血压心脏病的临床和试验室要点.....	(24)
三、脑.....	(23)		

七、高血压病因的鉴别诊断

一、高血压鉴别诊断的病历.....	(25)	(1)分别测定两侧肾功能.....	(26)
二、高血压与肾脏异常.....	(25)	(2)肾素测定.....	(26)
(一)一般表现.....	(25)	(三)肾实质性疾病.....	(26)
(二)肾动脉阻塞性疾病.....	(25)	三、高血压伴有原因不明的心脏症状.....	(27)
1. 狭窄的诊断.....	(25)	(一)伴有心悸的原发性高血压.....	(27)
(1)静脉泌尿系造影.....	(25)	(二)对 β -肾上腺能反应增强.....	(27)
(2)放射性同位素肾图.....	(25)	(三)嗜铬细胞瘤.....	(27)
(3)肾动脉造影术.....	(25)	四、高血压伴有低血钾.....	(27)
2. 肾血管性高血压的诊断.....	(26)	五、小结.....	(29)

八、高血压的名称、分类和分期

一、高血压病的祖国医学分类.....	(30)	(二)发生率.....	(35)
二、高血压病分期标准.....	(30)	(三)发病原理.....	(36)
三、原发性高血压.....	(31)	1. 肾素和血管紧张素.....	(36)
(一)原发性高血压的分类.....	(31)	2. 非肾素刺激醛固酮分泌的内分泌素.....	(36)
(二)肾素——血管紧张素及其与高血压的关系.....	(31)	3. 微血管病性溶血性贫血和纤维素样病变.....	(36)
1. 肾素的产生部位.....	(31)	(四)临床表现.....	(37)
2. 肾素——血管紧张素系统的演变.....	(31)	(五)预后.....	(37)
3. 肾素分泌的调节.....	(32)	七、青年期高血压.....	(37)
4. 肾素血管紧张素系统对机体的作用.....	(32)	八、绝经期高血压.....	(38)
5. 肾素和高血压.....	(32)	九、肾性高血压.....	(38)
6. 肾素和原发性高血压.....	(33)	(一)肾血管性高血压.....	(38)
7. 高血压病人血压和肾素水平不平行的理由.....	(33)	1. 肾和高血压的关系 (Goldblatt 肾).....	(38)
8. 低肾素血性高血压.....	(33)	2. 肾素与肾血管性高血压.....	(39)
(三)血管紧张素可能导致脑血管病灶、心肌梗塞等.....	(33)	3. 肾血管性高血压的诊断和预后.....	(39)
(四)“原发性”高血压显著地伴有肾上腺皮质异常.....	(34)	4. 肾血管性高血压的手术或降压药.....	(40)
四、“波动性”高血压.....	(34)	5. 对侧肾血浆流入的预后价值.....	(41)
五、收缩期高血压和舒张期高血压.....	(34)	(二)肾硬化.....	(41)
六、恶性期高血压.....	(35)	(三)肾小球肾炎.....	(42)
(一)一般概念和定义.....	(35)	1. 近代观察.....	(42)
		2. 起源.....	(43)
		3. 溶解——复合——导致的肾小球肾	

炎..... (45)	类型血管炎引起的高血压..... (79)
4. 抗肾抗体(肾毒性血清性肾炎)..... (45)	(一)心血管性高血压..... (79)
5. 溶解复合体疾病..... (45)	1. 动脉粥样硬化..... (80)
6. 抗肾抗体肾炎..... (45)	2. 主动脉狭窄..... (80)
7. 肾小球受损的原理..... (46)	3. 心肌血管重发生..... (80)
8. 血凝..... (47)	(二)坏死性动脉炎及其他类型血管炎引
9. 其他原理..... (47)	起的高血压..... (80)
10. 治疗..... (47)	1. 分类..... (80)
(四)急进性肾小球肾炎..... (50)	2. 临床表现..... (80)
(五)病灶性肾炎..... (51)	3. 试验室检查..... (81)
(六)急性肾衰竭..... (52)	4. 多发性动脉炎..... (81)
(七)慢性肾衰竭..... (57)	5. 过敏性血管炎..... (81)
1. 高血压的原理..... (57)	6. 类过敏性紫癜..... (81)
2. 慢性肾衰竭的造血系统改变..... (58)	7. Wegener氏肉芽肿病..... (81)
3. 肾功能衰竭的轻重程度..... (59)	8. 巨细胞动脉炎..... (81)
4. 慢性肾衰竭的鉴别诊断..... (59)	9. Takayasu氏动脉炎..... (81)
5. 慢性肾衰竭的神经系统并发	10. 类风湿性动脉炎..... (82)
症..... (59)	11. 红斑狼疮性血管炎..... (82)
6. 甲状旁腺功能亢进..... (60)	12. 伴有硬皮症的血管炎..... (82)
7. 慢性肾衰竭的营养疗法..... (60)	13. 伴有皮炎的血管炎..... (83)
8. 用中药降低氮质血症..... (61)	十一、妊娠中高血压和肾脏疾病..... (83)
9. 水和电解质障碍的治疗..... (61)	(一)定义和分类..... (83)
10. 骨合并症的预防和治疗..... (62)	(二)肾活体组织检查和肾病理学..... (83)
11. 心肺合并症的防治..... (62)	(三)水、盐、体重和水肿..... (84)
12. 长期透析或肾移植..... (63)	(四)高血压孕妇的血浆肾素、肾素作用
(八)尿毒症..... (63)	物、血管紧张素Ⅱ和醛固酮..... (85)
(九)慢性肾盂肾炎..... (65)	(五)高血压孕妇和肺动脉高压..... (85)
(十)肾淀粉样变性..... (67)	(六)妊毒的鉴别诊断..... (85)
(十一)多囊肾..... (68)	(七)尿酸和子瘤前期..... (85)
(十二)病毒和肾脏..... (68)	(八)子瘤前期的预防和治疗..... (85)
1. 病毒病中肾脏疾病的类型..... (68)	(九)非毒血症性高血压..... (86)
2. 人的肾脏疾病和病毒的关系..... (69)	(十)肾脏疾病和妊娠..... (87)
(十三)单侧肾发育不全伴有高血压..... (70)	十二、内分泌性高血压..... (87)
(十四)双肾切除后高血压..... (70)	(一)伴有高血压内分泌综合症的分类..... (87)
(十五)肾移植后的严重高血压..... (70)	(二)嗜铬细胞瘤和其他类型副肾髓质激
(十六)原发性高肾素症和低肾素症..... (71)	素分泌过多..... (88)
(十七)肝脏肾素灭活功能降低..... (71)	1. 嗜铬细胞瘤等临床诊断和伴有
(十八)红斑狼疮性肾炎..... (71)	病灶..... (88)
(十九)铅肾病..... (75)	2. 嗜铬细胞瘤生化诊断和药理试
(廿)痛风肾..... (75)	验..... (88)
(廿一)照射性肾炎..... (79)	3. 肿瘤分泌什么物质?..... (89)
(廿二)其他引起高血压的肾疾病..... (79)	4. 嗜铬细胞瘤中多巴分泌..... (90)
十、心血管性高血压和坏死性动脉炎及其他	5. 肿瘤的部位..... (90)

6. 儿茶酚胺分泌肿瘤的治疗..... (90)	(九) 甲状腺功能亢进和高血压..... (101)
(三) 副肾皮质功能障碍..... (91)	(十) 甲状腺功能亢进..... (102)
(四) 葡萄糖皮质激素类产量慢性增加疾患 (93)	(十一) 甲状腺功能减退..... (103)
1. 库兴氏综合症..... (93)	(十二) 糖尿病性肾病..... (104)
(五) 盐皮质激素类产生慢性增加的疾 患..... (94)	(十三) 伴有过多盐皮质激素类的高血压 分类..... (104)
1. 肾素—血管紧张素系统管理醛 固酮分泌的概念..... (94)	十三、颅内和脊髓疾病..... (104)
2. 原发性醛固酮综合症..... (94)	(一) 颅内压力增高..... (104)
3. 继发性醛固酮综合症..... (97)	(二) 大脑损坏..... (104)
4. 高血压伴有醛固酮增多的诊断 和治疗..... (98)	(三) 脑干或脊髓上部疾病..... (104)
5. 甘草导致的假醛固酮增多症... (99)	(四) 家族性缺陷自主症..... (104)
6. 皮质固酮功能亢进..... (99)	(五) 缺氧..... (104)
(六) 副肾羟基作用系统缺陷引起的疾 患..... (99)	(六) 类癌瘤高血压..... (104)
1. 11β — 羟基酶缺乏..... (100)	十四、中毒性高血压..... (104)
2. 17α — 羟基酶缺乏..... (100)	(一) 铅中毒..... (104)
(七) 肢端巨大症..... (101)	(二) 聚乙二醇..... (108)
(八) 后叶加压素中毒..... (101)	(三) 高血压和口服避孕药..... (108)
	(四) 急性间歇性卟啉代谢障碍..... (108)
	(五) 酸中毒..... (29)

九、高血压的合并症

一、高血压的主要合并症..... (109)	七、脑血管粥样硬化..... (113)
二、中 风..... (109)	八、亚临床周围神经病变..... (114)
三、脑梗塞..... (110)	九、眼底变化..... (156)
四、脑出血..... (111)	十、色视野变化..... (156)
五、暂时性脑缺血发作..... (111)	十一、血液变化..... (156)
六、“脑栓塞”..... (113)	

十、高血压的祖国医学治疗

一、辨证论治..... (115)	三、新医疗法 (20方)..... (125)
二、中草药治疗 (117方)..... (117)	

十一、高血压的药物治

一、高血压防治中一个被忽视的现象..... (127)	(三) 抗高血压药物的原理理论..... (143)
二、高血压治疗价值..... (127)	1. 控制血压的理论根据..... (143)
三、高血压治疗前准备工作..... (127)	2. 常用抗高血压药物作用的部 位..... (143)
四、高血压的一般疗法..... (129)	3. 作用于肾上腺素能受体药物... (145)
五、高血压治疗的适应症..... (130)	4. 肾上腺素能原理的药物改变... (145)
六、抗高血压药物..... (131)	七、原发性高血压的治疗..... (146)
(一) 抗高血压药物的作用、用途、副作 用和禁忌..... (131)	(一) 不同作者的治疗方案..... (146)
(二) 抗高血压药物的选择标准..... (142)	(二) 治疗中应注意事项..... (147)

(三)原发性高血压多发因素和治疗的关 系.....	(148)	(五)收缩期高血压.....	(152)
八、高血压的联合疗法.....	(148)	(六)降压剂造成全身疾病的不良影响...	(152)
九、严重高血压的治疗.....	(149)	(七)手术前高血压患者.....	(153)
十、带合并症的高血压治疗.....	(149)	(八)高血压危象的治疗.....	(153)
(一)波动性高血压的治疗.....	(149)	十一、何时结束治疗?	(155)
(二)患者情感情况.....	(150)	十二、高血压的最近试验.....	(155)
(三)继发性高血压.....	(150)	(一)临床试用药物的设计.....	(155)
(四)肾、脑或心功能减退.....	(151)	(二)高血压的过筛工作.....	(155)

十二、高血压的外科治疗 (156)

十三、高血压的预后

一、高血压严重性的判定.....	(157)	四、对严重高血压患者的疗效和预后.....	(158)
二、经过治疗高血压患者的预后.....	(157)	五、高血压的死亡率.....	(131)
三、高血压患者的长期预后.....	(158)	六、高血压的死亡原因.....	(131)

十四、高血压的预防

一、存在问题.....	(159)	五、开展群众性防治运动.....	(159)
二、建立高血压监护单位.....	(159)	六、重视个人卫生.....	(159)
三、培训护士.....	(159)	七、学术团体扩大宣传.....	(159)
四、长期监督.....	(159)		

高 血 压

一、血压的调节

一、血压调节系统

(一) 压力感受器

当血压上升、刺激颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器时，信号就由这里送至脑血管运动中心，通过自主神经系统由脑又送至心脏血管，反射性地使周围血管扩张，血压下降，血压恢复正常。

(二) 化学感受器

血压低于80毫米汞柱时，缺氧和二氧化碳潴留可刺激颈动脉体和主动脉体，反射性地使血压上升，恢复正常。

(三) 中枢神经系统缺血反应

血压低于40毫米汞柱时，延髓血管运动中枢供血不足，经交感神经系统输出强烈信号，引起血管收缩，心跳加强，血压上升，因此血压恢复正常。

(四) 肾素—血管紧张素—血管收缩作用

血压低于100毫米汞柱时，肾所释放的肾素增加，从而形成血管紧张素，后者使血管收缩，血压上升，因此血压恢复正常。

(五) 紧张—松弛作用

血压过高或血液循环某部分压力升高时，引起血管缓慢舒张，叫作紧张——松弛作用，因此使过度紧张部分的血管扩张，血压恢复正常。

(六) 毛细血管体液转移作用

大量补液后血压增高，毛细血管压力上升，使循环体液转移到组织间隙，血容量减少，引起一系列变化，结果血压恢复正常。

(七) 肾脏—体液作用

血压低于正常时，低血压对肾的作用是减少水盐排出，如继续摄入水和盐，体液容积增加，血压恢复正常。

（八）醛固酮作用

血压下降时，血管紧张素增多，引起醛固酮分泌增加，后者促使肾小管增加盐的回吸收，体液盐增加，引起抗利尿激素分泌，促进肾小管对水的回吸收，因此体液容积上升，血压恢复正常。

二、血压控制原理

在以上8种调节系统中，紧张—松弛、毛细血管体液转移和肾脏——体液等3种作用，适用于各种压力范围内的血压调节。其他5种血压调节作用，只能在一定压力范围内调节血压。例如压力感受器只能在正常血压范围内调节血压，血压低于60—70毫米汞柱时，压力感受器失效，此时化学感受器就发挥血压调节作用。血压降至40毫米汞柱以下时，只有中枢神经系统血管中枢导致的缺血反应才能起到血压调节作用。所以，各种压力控制系统对血压的调节是相互补偿的。

血压直接影响肾脏的水盐排出，从而调节血压，是通过一系列反馈环实现的。肾脏体液压力控制系统的反馈包括很多因素。细胞外液的变化率取决于水盐摄入与肾脏排出之间的相差。当纯摄入量大于排出量时，细胞外液容积增加，反之则减少。只有当肾脏水盐的排出与摄入相等时，细胞外液容积改变率为0，血压才能稳定。

肾脏——体液压力控制系统的无限调增性能是建立在水盐摄入与排出的无限平衡的基础上，水盐摄入与排出是经过反馈取得平衡的，因为一旦出现短暂的不平衡，总是进行调节，使之达到平衡，所以这个作用属于无限反馈调增。但是血压调节的无限调增原则必须具备另外两个条件：（一）规定水盐的摄入；（二）规定肾脏对水盐排出的能力。

在血压调节各系统中，肾脏——体液压力控制系统在维持远期血压和各种高血压形成方面，占着重要地位；因为肾脏——体液系统对血压控制，具有无限反馈增益性能。

（上接22页）

出血大小可由小局灶到占有脑半球大部分的团块。渗出血液破坏神经质并压迫周围组织，导致脑水肿，增高颅内压，并通过脑疝和脑干受压而致死。出血可破裂于蜘蛛膜下腔或脑室中。血很快凝固后，横切面黑红而较干。较大出血发生于基底节、丘脑、大脑半球白质、桥脑和小脑。新鲜出血显示单核和多核细胞浸润。食腐肉细胞（Scavenger cells）出现，吞噬组织和髓磷脂碎屑。血破坏产生含铁血黄素和 hemotoidin，这些色素终被吞噬细胞所清理。反应性神经胶质病和纤维化有时出现，小出血成形瘢痕，而大出血则被包绕。后者是不显著脑软化区的典型例子。该包裹充满稀液，呈棕黄色，壁色较深，由于细胞和纤维间游离色素存在所致。包裹穴可被结缔组织纤维细网所横亘。高血压患者有近期或远期脑梗塞时，一般系硬化脑动脉血栓形成或来自心脏栓塞的结果。近期梗塞一般不伴有明显肉眼可见出血。痊愈梗塞不易与远期出血局灶加包裹形成相互区别。

二、正常血压范围

一、儿童血压

健康初生儿血压平均为55/40毫米水银。到第10天收缩期压升至78。由第1个月至1岁之间,血压继续上升,到1周岁末可达59/30至95/58。从5至16岁,平均血压为92/52至122/62。

二、成人血压正常最高值

(一)根据127,607人血压调查,上海市居民血压正常最高值是: <40岁 135/90; 40—59岁 145/90; >60岁 160/90。

(二)四川甘孜藏族自治州(海拔2780—4800米)居民的血压正常最高值是:收缩压界限:以下三大年龄组平均收缩压随年龄有明显差别。收缩压在<40岁135毫米水银,40—59岁145,60岁以上160以上者,列为高血压标准。舒张压界限:上述三大年龄组平均舒张压无明显差别,因此把在90以上者列为高血压范围。

(三)16—64岁国外人群的正常血压,16岁以随年龄增长血压缓慢而有规则地上升,而50岁后收缩期血压升高较快。有人无选择地检查了74000中的15706名在16—65岁之间的男女工人(表1)。另有人测定收缩压正常范围为90—120,舒张压60—80。

三、65岁以上老年人血压

65岁以上老年人的收缩期血压平均超过150,在85—95岁之间可达165。但舒张期血压的变化小得多,平均为90。这些变化可能系由于主动脉血管粥样硬化所致。无心血管疾病证据的老年人,平均收缩压在65岁以上的男性或在70岁以上的女性,不再继续升高。血压维持不变,直至85岁以后就下降。年龄在70—74岁之间,女子平均数值较男子要高14毫米,但在90岁时有相等的倾向。舒张期血压在男女之间没有区别,并在85岁以后稍下降。有人在几十年中血压升高很少,甚至到年老时也显示着低的水平(120/70);但另有人血压升高较快,到50岁时可达150/100。在老年人中立位可使血压下降,其下降频率可随年龄而增加。

表1

不同年龄和性别的正常血压

性 别 年 龄	收 缩 压			舒 张 压		
	平均中数	标准偏差	变易系数	平均中数	标准偏差	变易系数
男 性:						
16	118.4	12.17	10.28	72.9	10.33	14.17
17	121.0	12.88	10.64	74.4	9.36	12.58
18	119.8	11.95	9.97	74.4	10.03	13.48
19	121.8	14.99	12.31	74.6	10.29	13.79
20—24	122.9	13.74	11.18	76.0	9.93	13.07
25—29	125.1	12.58	10.06	77.8	8.98	11.54
30—34	126.1	13.61	10.79	78.5	9.68	12.33
35—39	127.1	14.20	11.17	80.4	10.42	12.96
40—44	129.0	15.07	11.68	81.2	9.53	11.74
45—49	130.0	16.93	13.02	82.0	10.81	13.18
50—54	134.5	19.21	14.28	83.4	11.31	13.56
55—59	137.8	18.80	13.64	84.0	11.40	13.57
60—64	141.8	21.11	14.89	84.5	12.36	14.63
女 性:						
16	116.1	12.10	10.42	72.3	9.55	13.21
17	116.0	11.51	9.92	72.0	9.16	12.72
18	116.3	11.42	9.82	71.8	8.60	11.98
19	115.1	11.87	10.31	71.1	8.93	12.56
20—24	115.7	11.83	10.22	71.7	9.67	13.49
25—29	116.8	11.43	9.79	73.7	9.05	12.28
30—34	119.8	13.97	11.66	74.9	10.78	14.39
35—39	123.9	13.85	11.18	78.0	10.01	12.83
40—44	127.0	17.07	13.44	79.5	10.60	13.33
45—49	130.6	19.47	14.91	81.5	11.63	14.27
50—54	137.3	21.29	15.51	83.5	12.36	14.80
55—59	138.5	21.40	15.45	83.5	11.72	14.04
60—64	144.0	22.33	15.51	85.0	12.95	15.24

四、正常和异常血压界限

表2是根据33个发表的文献慎重分析而获得的。不同作者对舒张压的记载、测量血压的差错等有不同的指标,从而增加了混乱现象。

表2 在33个血压研究中用作划分人群为高血压患者的指标

区分正常与异常血压的界限(毫米水银)	研究数目
150/90	4
120/80	1
舒张压100	3
收缩压145	1
155/95	1
收缩压150	6
收缩压140	8
舒张压90	3
150/95	2
40岁以下140/90	1
40岁以上150/90	
收缩压160	1
150/100	1
收缩压143	1
总计	33

最近国际卫生组织以160/95为界限。某行政部门抗高血压药物协作研究组仅以舒张压为界限指标,认为轻度高血压为90—114,中度高血压115—129以及严重高血压130或更高。

只对收缩压给予评价是最不易被接受的指标之一。有时只收缩压增高而舒张压正常或稍低,该情况可见于无高血压疾患者(即无周围阻力增加)、主动脉闭锁不全、甲状腺功能亢进、完全房室阻滞以及主动脉和其分枝血管粥样硬化。另一方面,在罕见病例中舒张压增高而收缩压不增高,它应被认为是动脉高血压的证据。

现在广泛地被承认,正常收缩压最高限度为150而正常舒张压最高限度为90。但这条绝对划分线已不能被认为有效。150/90这个数字对一个20岁女子要比一个50岁女子显著的多的。因此对这一条划分线当给予较大的伸缩性,认为是正常的,不仅是什么是较完善的,而也是什么是最常见的。例如,在青年中我们不常找到肯定地高血压,所以任何血压增高就应认为是继发性高血压。另一方面,140/90或更高数字可见于40%45—49岁和于60%60—64岁人群中。150/100或更高数字可见于20%40—45岁和35%60—64岁人群中。基础压(Basal pressure)即病人刚醒而尚未起床或进食的血压,偶然压(Casual pressure)即在每日正常活动时的血压。前者稍低于后者,其差别依靠感情应激、体力活动、或超过基础代谢活动。有人认为,少于15—20毫米变化是由于体力疲倦所致,故应认为正常生理现象。另一方面,短期持续性血压增高应列为高血压疾病的早期表现。

除在不同时间内多次检查外,对一个人初次检查不应给予肯定结论,由于恐惧和精神过敏,第一次血压常比日后随访血压为高。有人坚持对统计研究工作时测定基础压的必要性,认为偶然压对预后推测没有重要性。

血压增高比较固定时,其转逆性较差。虽然动脉血压不是决定高血压疾病严重性的唯一因素,但日间所测定的偶然压说明其循环系统具有不利表现(虽然在休息期间内血压正常)。对于在一系列的每日血压测定中重视最后和最低血压的现代概念,有人提出质问。认为在日常活动中测定血压更为切题,一次偶然压增高也应视为冠心病的危险因素,因为整天血压和偶然压之间存在着较好相互关系。

永久性动脉高血压发生于波动性或暂时性高血压患者要比其他人多3.5倍。甚至轻微地、孤立地收缩期高血压或暂时性舒张期压增高超过100时,每为永久性动脉高血压先兆。除暂时性高血压外,心跳过速和体重增加对永久性高血压的发展是重要的;如2个特别是3个因素同时存在时,其可能性也随之增加。对加压试验增高反应类型所伴有的心跳过速和收缩期高血压,主要由于心输出量增加,而并非动脉高血压特征。另一方面,伴有舒张期高血压(有或没有收缩高血压)而无心跳过速时,可在50%以上病例中预测持续性动脉高血压的发展。

在人群正常或异常血压之间无法固定一条绝对界线。每一例应予个别的考虑,不仅要想到临床表现,而且还要考虑所有上述因素。两个成人血压分别为120/80和200/120时,正常和异常血压的定义却无问题了。但当一个50岁者有持续性或围绕于150/100波动性、暂时性记录时,就发生疑问了。如详细临床检查未发现高血压病的其他证据,最好勿把他当作高血压患者。虽然它后来发生的高血压比较常见,但还不是经常事情。有一个较高百分率患者若干年来并无血管和内脏合并症,其血压也不明显地增高而生命也未缩短。随便给一个人贴“动脉性高血压”的标签,就会引起许多精神地后果、不舒适的限制或不需要的治疗。

五、最适宜的血压 (Optimal blood pressures)

收缩压的正常范围为90—120,而舒张压的为60—80。收缩压88—127和舒张压48—82的男性死亡率仅为男性平均标准的80%,并收缩压88—97和舒张压48—67的男性死亡率仅为男性平均标准的75%。换言之,平均血压要比最适宜的血压为高。未经治疗的血压超过140/90时,在长期观察中存在着额外死亡率。因此,关于高龄问题,高龄最好的血压为较平均值低10—15,即收缩压<110,并舒张压<70。

六、血压变化

在正常人和高血压患者中,动脉压变化很大。如作24小时连续血压记录、最高血压常为最低血压之2倍。当睡眠、大便、性交、运动、谈话以及数学心算时,血压变化较大。当对周围环境熟悉时,血压逐渐下降。

七、一个较大人群中血压情况

高血压常被认为是预后不良、血压异常增高状态,它和预后良好的正常血压有所不同,但目前几乎还没有关于这个观点的证据。在一个较大人群中,血压数值连续分布,正常和正常2组之间尚无严格界线。

不管高血压性质是什么,它对生命和健康无疑地具有严重危害性;血压愈高,危害性就愈大。图1说明按特定年龄、性别(例如50—59岁男性)的人群血压频数分布情况。甲组是真正“高血压患者”,治疗对他们有利。乙组高血压的患病危险较小,治疗是否有益还不清楚。丙组没有高血压。但不可能在乙组和丙组之间划一界线,因为具有某一水平血压的人,患高血压的危险性要比血压低于他的大些。治疗过高血压患者预后方面的现代知识说明,对于平均年龄50岁的男性,甲乙两组之间界线是在90—114之间的舒张期血压。“界线”随着

(下转20页)

三、高血压的性质

一、高血压的定义

高血压的定义是：在常规或偶然检查情况下动脉血压升高，超过一般所见的范围，是许多生理变化和心血管障碍的表现。现代所认为正常血压最高范围要比30多年前增加了：40岁男女成人正常血压最高范围是140/90。低于和高于该年龄时，有分别较低和较高的倾向。舒张期血压增高更能表示真实高血压状态，常伴有收缩期血压和脉压增高。只有收缩期血压增高，主要依靠心输出量增加，而不是增加周围血管阻力的结果。收缩期高血压常伴有甲状腺功能亢进、异常动静脉通路或主动脉和较大动脉血管粥样硬化等；但它们不是真实高血压的例子。舒张期血压之所以维持于某一水平，主要由于间歇性血液输入于血管床中和血流通过小动脉的阻力，即周围血管阻力。周围血管痉挛和增加周围血管阻力几乎经常系由于某器官病理变化所致。

高血压症是具有较大社会和经济意义的异常情况，由于其伴有血管疾病所引起的脑、心和肾病理变化。作为劳动能力丧失和死亡间接原因来说，它在残疾情况表格中占着第一位。

二、高血压的流行病学

测定人数较大人群的血压，对于了解高血压具有重要贡献。过去研究证明，在不同人群中或同一人群不同部分中，血压变化很大，最近研究也证实了这一点。血压地区性差异与食物中成分或环境之间的相互关系，有可能揭示某一发病原理。很早就怀疑到食物中钠增加与血压有关，大多数研究也提出食物或尿中钠与血压有关。血压也与体型、肥胖和缺血性心脏病的流行有关。

过去研究曾经证明，老年时血压增高。有人提出值得注意的可能，也就是说，血压升高速度较少地决定于年龄，而更多地决定于动脉血压水平，动脉压较高患者中血压上升速度也较快。

发病率：高血压是内科临床上最常见心血管疾病，在少年中高血压约占1%，40—50岁男子中10%，60岁以上男子中25%。妇女比男子约多2倍。另有人估计，在不同人群中其发病率约0.7—73%，但在大多数人群中发病率仅10%。

三、热带地区中的血压和高血压

(一)低血压社会：在较小而隔离社会中，血压不一定随着年龄而增高。这些地区包括新几内亚高原人，喀拉哈利沙漠某些部落人、太平洋岛屿人、南美印第安人等。但改变环境时，这个低血压人群可改变其血压状态。关于南非竹鲁（Zulu）人群中社会文化因素和高血压的关系，城市居民血压要比农村居民血压为高。一个人类学研究人员对社会因素要比肥胖和盐摄入更为关心，认为最易于发生高血压者，就是那些搞传统文化工作而不能成功地适应城市生

活需要者(图2)。

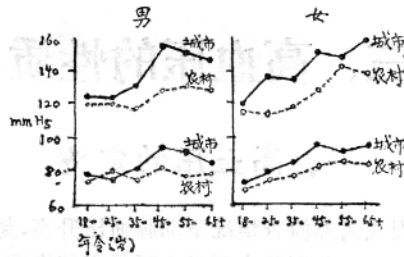


图2 南菲竹鲁地区城市和农村男子和女子的血压

(二)肥胖:在低血压社会人群中,一个明显现象是无肥胖。由环境改变而血压增高时,一般也有身体脂肪增加。体重和高血压之间存在着密切关系。瘦人更易于有较低正常血压。肥胖者要比正常体重者更易于患高血压。原来正常血压者发生高血压的危险性与其体重过重程度成正比。是否观察到的血压增高和身体体积增高系直接由于脂肪组织堆积所致,这个问题尚未获得答复。这种关系几乎肯定不是直接而简单的。Framingham 社会研究发现,高血压患者更倾向于发生肥胖;原已肥胖而血压正常者后来发生过度高血压时,尚需经过一定时间之后。

(三)盐摄入:盐摄入和高血压的关系是一个带有争论的题目,但许多证据证明,它们的关系是存在的。关于盐摄入的假想,又必须考虑到遗传因素所起的作用。

几乎所有低血压人群中盐摄入很低;在高血压伴有社会和环境改变的人群中,盐摄入经常增加很多。

(四)社会文化因素:低血压人群的特点不是其体格构成或饮食情况,而是其社会结构和隔离的永存。血压增高表示对适应改变环境的失败。在隔离社会中,年龄本身不导致血压增高。体重是一个导致因素。可能盐代谢在体重和血压变化中是一个附加因素。

(五)高血压和肾脏疾病:慢性肾脏疾病,特别是肾小球肾炎,是热带地区青年严重而致死性高血压的一个重要原因。

四、青年人和老年人的血压

40岁以下者,血压在150/100以上者较少。假使是这样,其对健康和生命危害性要比有相同血压的老年人更大些。在研究年轻高血压患者时,发现有某些疾病作为基础的机会更多,虽然继发性高血压的流行情况,在不同作者的研究中有所不同,Platt等报道为75%、Ooi为57%以及Breckenridge等为32%。诊断技术和病人选择的不同,可解释其中部分差别。地理或种族因素也可能起着作用,例如在新加坡的一次研究中发现了许多血管炎的病例。在一个人群中,老年人血压平均比青年人高些,虽然不总是如此。与其他年龄组一样,年龄较大者血压高于同年龄的平均值时,预后不良。

五、青年人高血压的原因

有人报告127例高血压患者,年龄12—40岁,通过静脉肾盂造影、腹主动脉造影和肾活体

组织检查后，发现了57%的原因（表3）。在青年患者和严重高血压患者中，继发性高血压的比例较高。在亚洲人群中主动脉的原发性动脉炎是肾血管性高血压的一个重要因素。

表3 127例患者的最后诊断

原发性高血压	55 (43%)
继发性高血压	72 (57%)
慢性肾小球肾炎	24
慢性肾盂肾炎	15
慢性肾盂肾炎和肾结石	3
肾动脉狭窄	12
增生性肾小球肾炎	2
局限性肾小球肾炎	5
膜肾小球肾炎	2
孤立的肾囊肿	2
单侧肾发育不全	2
多囊肾	2
单侧无功能性肾	1
双重侧	1
主动脉狭窄	1

肾活体组织检查，对发现原发性病灶，是有用的诊断工具。肾血管硬化、慢性肾炎和慢性肾盂肾炎的鉴别诊断有时比较困难，确定最后诊断须依靠组织学、放射学、细菌学和临床表现的关系。局限性肾炎伴有高血压也有过报告，其真正病理生理学重要性还不太清楚，虽然有的文献提到家族类型伴有显性遗传和严重地高血压。对青年高血压患者，特别是年龄在35岁以下或具有眼底Ⅲ和Ⅳ型高血压时，须详细调查原因，因为在这些患者的大部分中是可以找到基础原因的。

六、身长和高血压

女子患原发性高血压者与患肾动脉阻塞（纤维肌肉性或血管硬化性）者之间的身长具有显著区别。有可能，纤维肌肉变化是一种伴有身长增高的遗传疾病。患原发性高血压女子身长较矮时，易于受到肥胖的影响，而肥胖又使高血压多种原因的倾向更容易表现出来。身材较高患者的能量消耗也因之增加，主要由于身长，身体面积和热丧失的相互关系。因此可防止过度营养，特别是碳水化合物，在倾向于高血压表现中后者是需要的。这些身长较高（和较瘦）者，可能需要一种继发性机制如肾动脉血管硬化性或纤维肌肉性狭窄，才能引起高血压状态。有人设想身材高，针对着高血压的发展来说，是一个带有保护的遗传特性，至少在女性中如此。一般来讲，身材较高人群的高血压发病率，比身材较低人群要低些。

四、高血压的病理生理学

一、高血压发病原理的中医理论

(一) 按照祖国医学的理论, 高血压的开始是由于内外因素的影响, 以致机体内肝经、肾经(命门)、心经、冲任之间的阴阳虚实的消长失去平衡。高血压病血压升高只是机体不平衡的表现之一。中医理论的基本精神与国外的高级神经—肾脏—内分泌功能紊乱的理论是相符的(图3)。

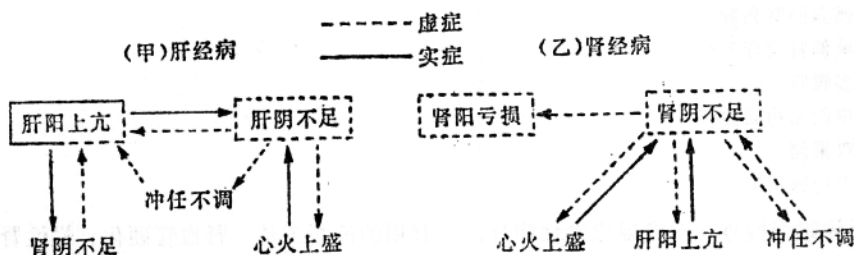


图3 高血压病发病原理示意图

(二) 高血压病是阴阳平衡失调, 其病变在“肝”(大致指植物神经系统), 其根源在“肾”(大致指神经—内分泌调节功能)。一般认为肝阳上亢是由于肝阴不足, 除由于“肝”本身的亏耗外, 也可由心阴或肾阴不足引起, 常见者为肝肾阴虚。肝阳上亢剧烈时可见化火, 甚至动风的表现, 肝阳亢盛或肝火转而伤阴, 进一步加重肝肾阴虚, 如此肝肾阴虚与肝阳上亢成为恶性循环。肝肾阴虚患者, 由于阴阳互根, 阴损可以及阳, 进一步影响肾阳, 遂形成阴阳两虚。

二、原发性高血压的心理因素

高血压和神经过敏症的关系不太清楚。心理学研究者认为, 原发性高血压患者在心理方面是与多数人不同的, 如神经过敏的特性、人与人之间相互关系的困难、性情过分刚固等。但企图肯定高血压患者的“个性轮廓”尚未成功。任何慢性病可加遽潜伏的个性缺陷。高血压患者与神经过敏者所不同的是, 强迫观念和低于正常的果断特性更为显著。神经性、肾性或内分泌性的高血压没有显著差别。

两个不同的对照性研指出, 常规体检发现, 有高血压的和血压较低的大学生在某些个性方面显示不同, 心理指标可预测临床高血压的显著频率。如这些年轻者更易于发生原发性高血压的话, 那末从个性中可测出差别的发生要早于高血压的开始。但上述研究不能证明心理现象和原发性高血压的因果关系。

多数原发性高血压的早期症状, 如头痛、头昏、疲乏、失眠、肌骨痛、和运动性气短等似乎受到心理因素影响。过去作者也指出高血压和神经官能症症状的相似点, 但症状和血压