

STANDARD LIBRARY

高血压

单守良 编著

黑龙江科学技术出版社

4.1

高 血 压

单守淳 编著

黑龙江科学技术出版社出版

(哈尔滨市南岗区分部街28号)

省地质测绘队铅印室印刷 黑龙江省新华书店发行

开本787×1092毫米1/32·印张8 8/16·字数136,000

1981年4月第1版 1981年4月第1次印刷

印数1—12,700

书号: 14217·002

定价: 0.70元

作者的话

高血压是临床医生经常遇到的疾病。它不仅是内科病，也涉及外科、妇科、麻醉科等，是一种多发病。它又是许多重要疾病的先行病。晚期引致多脏器损害，发生许多严重病，如冠心病、脑血管病、糖尿病等。防治高血压不只对高血压，对这些继发病也具有防治作用，意义非常重大。

高血压见于许多病，其中最主要的是高血压病。本书中心是写高血压病。书中第三章高血压病；第四、五、六章是高血压病治疗；第七章高血压合并症，主要是高血压病合并症；症状性高血压的合并症也在该章各部分中作了叙述。

症状性高血压是一个大疾病族，涉及面较广，是高血压的一个重要方面。对它进行深入探讨、研究，对提高有关高血压的认识、诊治都很必要，书中以一定的篇幅进行了讨论。

本书的主要阅读对象是临床医生。讨论的中心紧密围绕临床应用，而以诊断、治疗为重点。某些实验室的研究工作、基础理论工作与临床关系不大、暂时还没有应用于临床者，由于侧重点不同，暂未过多涉及。

治疗是个核心，所占篇幅较多，讨论也较详细。近年来，新药簇出，发展较快，因而适当地作了介绍。祖国医学单列一章，又选择了一些成方、单方加以介绍。

目前，医疗工作进展很快。对于许多治疗方法、用药，各个学派、专家体会不同，理解各异，又在不断演变与发展中作者水平有限，内容难免挂一漏万，甚至只是一孔之见，希望读者批评指正。

目 录

第一章 总 论

- 一 血 压····· (1)
- 二 高血压····· (1)
- 三 血压升高的机理····· (3)
- 四 高血压与心脏····· (7)
- 五 高血压分类····· (11)

第二章 症状性高血压

- 一 症状性高血压所占比重····· (14)
- 二 症状性高血压的特点····· (15)
- 三 高血压诊断的进程程序····· (15)
- 第一节 大动脉炎(大动脉炎症候群)····· (19)
 - 一 定 义····· (19)
 - 二 病因、病理····· (20)
 - 三 临床症状····· (22)
 - 四 分期、分型····· (23)
 - 五 诊 断····· (25)
 - 六 治 疗····· (26)
- 第二节 嗜铬细胞瘤····· (29)
 - 一 定 义····· (29)
 - 二 病 理····· (29)
 - 三 临床症状····· (30)
 - 四 诊 断····· (32)

五 治 疗·····	(37)
第三节 原发性醛固酮增多症(原醛)·····	(41)
一 病 理·····	(41)
二 临床症状·····	(43)
三 诊 断·····	(45)
四 治 疗·····	(51)
第四节 皮质醇增多症(柯兴综合征)·····	(53)
一 病 理·····	(53)
二 临床症状·····	(54)
三 实验室检查·····	(55)
四 诊 断·····	(56)
五 治 疗·····	(58)
第五节 肾性高血压·····	(62)
肾血管性高血压·····	(65)
一 概 念·····	(65)
二 频 度·····	(65)
三 原因病·····	(65)
四 发病机理·····	(66)
五 临床症状、诊断·····	(66)
六 治 疗·····	(70)
七 预 后·····	(70)
肾实质性高血压·····	(70)
第三章 高血压病	
一 发病率·····	(72)
二 病 理·····	(73)
三 临床表现·····	(74)

四 分 期.....	(75)
五 诊 断.....	(76)
六 治 疗.....	(78)
七 预 后.....	(78)
第四章 高血压病人的生活与劳动	
一 饮 食.....	(81)
二 生活制度.....	(85)
三 吸烟与饮酒.....	(87)
第五章 抗高血压药物治疗	
一 治疗给病人带来好处.....	(89)
二 治疗开始前.....	(91)
三 论抗高血压药物.....	(92)
四 降压药物的不良相互作用.....	(106)
五 病机别选择用药.....	(108)
六 梯级式治疗方案.....	(111)
七 老年人高血压病的治疗.....	(111)
八 有合并症高血压的治疗.....	(113)
第六章 祖国医学对高血压的治疗	
一 祖国医学对高血压的治疗.....	(122)
二 单方、验方.....	(123)
三 气功疗法.....	(125)
四 太极拳.....	(125)
五 针刺疗法.....	(125)
六 物理疗法.....	(125)
第七章 高血压的合并症	
第一节 高血压脑病.....	(127)

第二节 一过性脑缺血发作·····	(130)
一 发病机理·····	(130)
二 临床症状·····	(132)
三 诊 断·····	(134)
四 预 后·····	(135)
五 治 疗·····	(136)
第三节 脑出血·····	(138)
一 病 理·····	(138)
二 临床症状·····	(140)
三 诊 断·····	(144)
四 预 后·····	(146)
五 防 治·····	(147)
第四节 动脉硬化性脑梗塞·····	(149)
一 病 理·····	(150)
二 临床表现·····	(151)
三 诊 断·····	(152)
四 治 疗·····	(152)
第五节 脑动脉硬化症·····	(153)
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)	(155)
一 冠心病的病理·····	(156)
二 心绞痛·····	(158)
三 心肌梗塞·····	(162)
四 治 疗·····	(177)
第七节 肾硬化症·····	(192)
一 老年性肾硬化症·····	(192)
二 良性肾硬化症·····	(193)

三 恶性肾硬化症.....	(194)
第八节 末梢动脉硬化症.....	(196)

第一章 总 论

一 血 压

血压是流动血液对血管壁产生的压力，是血流动力与阻力矛盾对立统一的结果。血流动力取决于心搏出量，赖以推动血液前进。而周围阻力则阻碍血液前进。这样，就产生压力。

主动脉在心脏收缩时呈弹性扩张，能缓冲收缩压，使勿过高。当心脏舒张时，主动脉弹性复位，又可增加血流推动力量，维持舒张压不致过低。

血压数值用毫米汞柱（mmHg）表示。生理情况下，随饮食、起居、体位、活动、精神与情绪变化而不同。一天之中也有变化。血管壁的弹性伴随年龄增长而减退，故年老年幼血压也不同。

二 高血压

血压升高称高血压。高血压的标准如下（根据1974年全国冠心病、高血压病普查预防座谈会修订案）：

（一）凡舒张压超过90毫米汞柱（不包括90毫米汞柱），不论其收缩压若干，均列为高血压。

（二）收缩压根据年龄不同，规定如下：

39岁以下 > 140毫米汞柱

40—49岁 > 150毫米汞柱

50—59岁>160毫米汞柱

60岁以上>170毫米汞柱

收缩压超过上记标准，诊断为高血压。

1978年世界卫生组织召开了一次高血压专家座谈会，建议采用下列统一标准与分类：按血压标准；按器官损害程度；按病因。

（一）按血压水平分类：为临床分类，需至少采用两次检查所得的血压值的平均数。

1. 正常成人血压：收缩压140毫米汞柱或以下；舒张压（采用第5期，即声音消失时）90毫米或以下。

2. 高血压（成人）：收缩压160毫米汞柱以上及/或舒张压95毫米汞柱或以上。

3. “临界性高血压”：血压值在上记正常与高血压之间。

（二）按器官损害程度的分类：虽然血压升高的程度是决定器官损害的最重要因素，但不是唯一因素，二者之间无完全平行的关系。因此，有必要按器官受损程度进行分类或分期。

1. I期：无明显器官病变征象。

2. II期：下列器官受累的征象中至少有一个：（1）左心室肥大的各种表现；（2）视网膜动脉的普遍或局限性变窄；（3）蛋白尿或血浆肌酐轻度升高。

3. III期：出现各器官受高血压损害的症状和征象，包括：（1）心脏——左心衰竭；（2）脑——脑卒中、高血压脑病；（3）眼底——视网膜出血和渗出物，可有或无乳头水肿。其他较常见的，但不一定直接由高血压所引起的情况，包

括：冠心病、颅内动脉血栓形成、夹层动脉瘤、动脉闭塞性疾病、肾功衰竭。

（三）按病因分类：

1. 原发性高血压：无明显器质性原因。

2. 继发性高血压：可查到明确原因。

血压检测必须按规定方法进行。血压计袖带下缘要绑在肘弯以上2厘米处；听诊器不能压迫过重，也不要袖带下测量；血压值以听诊为准；气囊放气不宜过速，每次测量必须进行两次，相差不得超过4毫米汞柱；若血压超过正常范围，应休息15分钟重测一次核兑，若核兑值正常，以之为准，不作为血压升高。

三 血压升高的机理

血压升高的机理尚未阐明。有关学说介绍如下：

（一）**镶嵌学说**：许多因素参与血压升高。而决定血压升高的主要因素有二：1. 心搏血量；2. 末梢抵抗。心搏血量增加、末梢抵抗增加都使血压升高。细胞外液增加、循环血量增加都使心搏血量增加。影响末梢抵抗的最重要因子是细动脉口径，而有无动静脉痿、毛细血管床大小、小静脉舒张情况（紧张度）也有关系。

植物神经是血管运动神经，影响血管紧张度大，化学物质如升压物质——去甲肾上腺素、血管紧张素、肾素，也参与升压。血管壁弹性对末梢抵抗影响较大，当高血压晚期合并动脉硬化时尤为明显。血液粘稠度影响末梢抵抗，使之增加。

总之，影响血压升高的因素很多，并存在着互相影响的

关系，这就构成了比较复杂的相互关系，形成镶嵌学说。

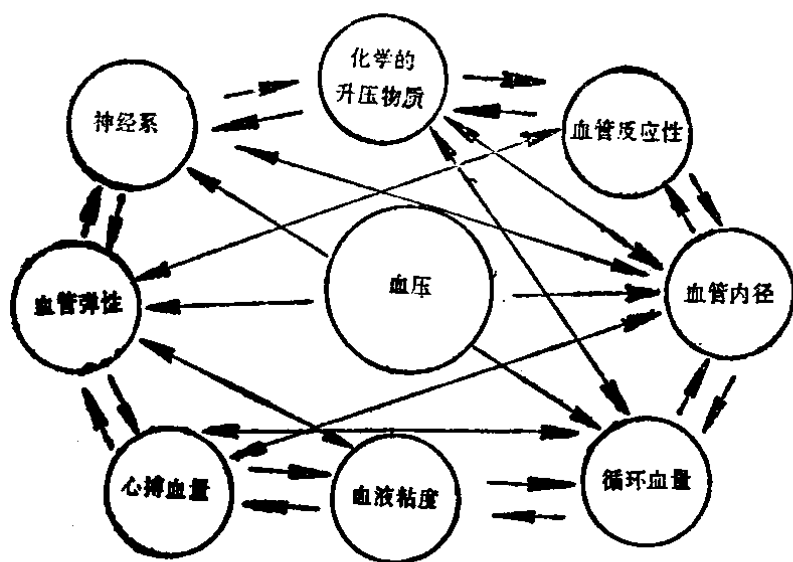


图 1 镶嵌学说——引致高血压的多因素相关学说

(二) 神经因素：高血压的神经因素包括三方面：1. 高级神经功能失调：主要是由于外界不良因素的反复、持久刺激，神经系统长期处于过度紧张与疲劳状态；强烈的情绪激动，兴奋与抑制失去平衡等所引起。初起，抑制减弱，继而，兴奋也减弱。血管运动中枢与交感神经兴奋增强，全身小动脉痉挛，血压升高。2. 压受纳体：延髓中有血管运动中枢，接受来自心、肺、主动脉弓、颈动脉窦、右锁骨下动脉起始部压受纳器送来的刺激。这些刺激通过迷走神经、舌咽神经、中枢神经系统而到达延髓。在延髓中加以调整，变成远心刺激，通过交感神经到达心脏、血管，以调节心搏数、心搏血量、末梢抵抗。颈动脉窦附近有颈动脉体，主动脉弓附近有大动脉体。两者均有化学受纳体。化学受纳体对血液中氧与二氧化碳十分敏感。乏氧时化学受纳体兴奋。刺激化学受纳体则反射地促进呼吸，使血管收缩。颈动脉体发

生的刺激比大动脉体发生的刺激引起呼吸量增多达数倍。大动脉体的刺激比颈动脉体的刺激引致血管收缩与血压升高强数倍。3. 交感神经末梢：机体藉交感神经司血管收缩。交感神经末梢合成去甲肾上腺素，并贮存其中。刺激交感神经则去甲肾上腺素游离、释放。血管平滑肌之受体接受之，收缩，使血压升高。

（三）垂体·肾上腺皮质系统：高级神经活动失调后，垂体肾上腺皮质系统功能紊乱。由于交感神经兴奋性增加，垂体能促肾上腺皮质激素与肾上腺皮质激素分泌量均增加。同时，肾上腺髓质也因交感神经的兴奋而增多了去甲肾上腺素的分泌。肾上腺皮质激素（尤其是去氧皮质酮）有保钠排钾作用，去甲肾上腺素则使小动脉收缩。这样，促使血压升高。学者们证明，早期高血压病人血中即有去甲肾上腺素增加，并与血压升高有关。同时，也有钠、钾离子改变。

（四）钠与高血压：限制高血压病人摄钠（食盐与含钠物品）则血压下降。服用利尿剂排钠利水，血压也下降。给实验动物投以高盐饮食则血压上升。某些地区摄盐较多，该地区高血压就较多。给实验动物静点血管紧张素（20微微克/分），5分钟，血压升高。反复静点，反应减弱。给以食盐（用1%盐水饮用2—4周），依前法再静点血管紧张素，则升压效果不减衰。

利尿剂降低血压的机理，除使循环血量减低外，还增加钠与水排出，降低小动脉壁中钠含量，使细胞内外钠浓度差与Na/K比值发生改变，使血管平滑肌对升压物质的反应性发生改变，使末梢抵抗下降。

（五）肾因素：Goldblatt用钳子夹紧了肾动脉，使肾

脏缺血，发生了高血压，发现肾脏分泌肾素。肾素将血管紧张素原变成血管紧张素。血管紧张素是现今人体内升压物质中最强有力者，又是醛固酮分泌的调节者。血管紧张素与其他因子相互作用在高血压的发病机理中占重要地位。去甲肾上腺素就和血管紧张素存在相互作用。

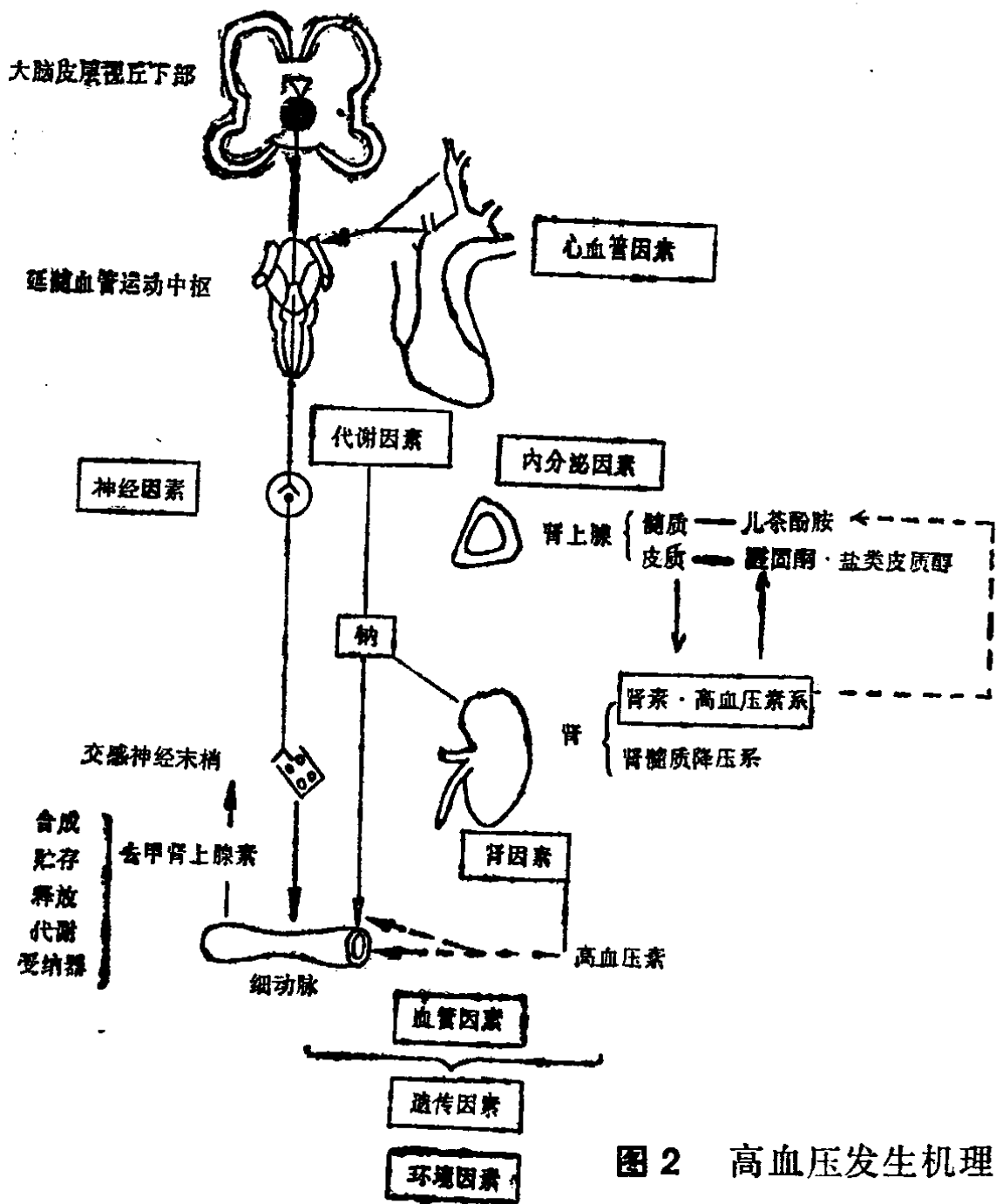


图 2 高血压发生机理

四 高血压与心脏

(一) 高血压与心血管：血压升高后心脏负担加重，首先发生离心性心脏增大，继而发生左室肥厚、左房肥厚。初起，冠状动脉供血良好，心肌营养佳良，心脏功能好。经年累月之后，心脏渐次不济。心肌纤维延长、粗大、断裂、纤维化。最后，发生冠状动脉硬化、供血不全、心肌梗塞、心力衰竭。

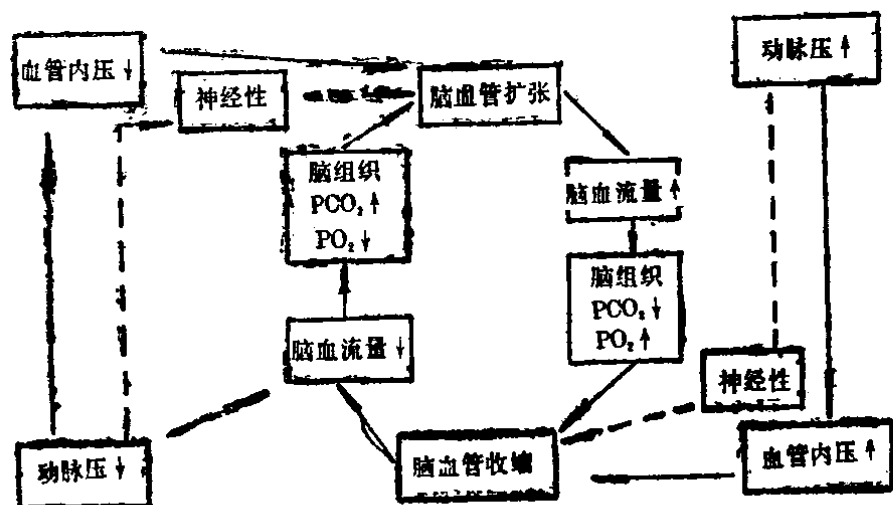


图3 高血压与心血管

高血压的人比血压正常的人容易发生血管内膜损伤。在喂食致动脉粥样硬化食物的动物使其产生高血压时，则动脉粥样硬化加重。治疗高血压，可使动脉粥样硬化减慢。据文献报告，高血压加速动脉粥样硬化与下列因素有关：

1. 心脏肥大，供血量增加。
2. 收缩期延长，舒张期缩短，减少了心肌供血时间。
3. 心脏肥厚，心室腔变小，冠状动脉受挤压，影响供血。
4. 冠状动脉内高压时间延长。
5. 心动加快，舒张期缩短。血压越高，持续时间越

久，越促使动脉硬化发生。

高血压早期，心电图无改变。晚期发生左室肥厚、劳损，最后发生心律失常，冠心病心电图改变。

（二）高血压与肾脏：病初肾血流量无改变。病久、重，肾血流量减少；继之，肾小球滤过率降低。再发展，肾小动脉硬化、变窄，一些肾单元发生玻璃变性。晚期发生肾硬化，肾功衰竭。

恶性高血压时，肾脏损害尤为显著，多有明显蛋白尿、沉渣中红细胞较多，肾血浆流量、肾小球滤过率、对氨马尿酸清除率均降低，较快发展为肾功衰竭。

肾脏损害存否、轻重，对高血压预后关系极大。选择降压药物时必须考虑肾脏情况。肾脏损害时，不宜用胍乙啶、神经节阻断剂（美加明、六甲季胺、安血定等）、速尿与利尿酸以外之各种利尿剂。

服用降压剂使血压下降，有些降压剂同时使肾血流量也降低，这就影响肾脏功能，发生少尿。如果肾动脉没有硬化，肾脏自身具有一定调节能力，血压虽然下降，肾血流量却无明显改变。若肾动脉已发生硬化，则肾脏丧失自家调节能力，伴随血压下降，肾血流量也下降，极易影响肾功，促使肾功衰竭之到来。因之，当发生氮质血症时，有人主张不要轻率降压。在降压时用药要选择（甲基多巴、肼苯哒嗪较好），降压勿过度。

（三）高血压与脑：血压高低与脑血流量有一定关系。从图4中可以看出，在年龄小于50岁的人，高血压者比正常血压者脑血流量高；在年龄超过50岁的人，高血压者比血压正常者脑血流量低。这和高龄的高血压病人多伴有脑动脉硬化

有关。

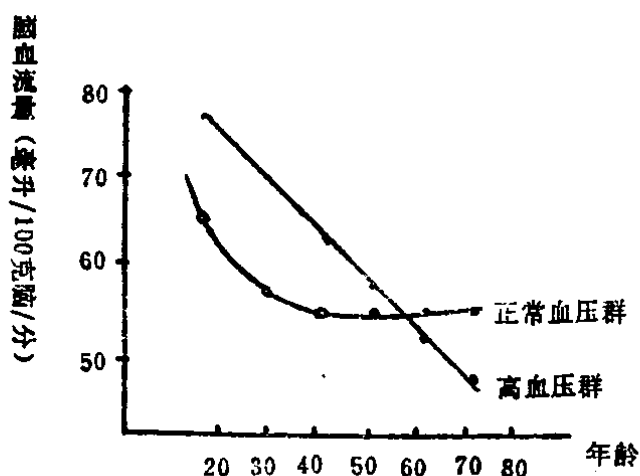


图 4 血压与脑血流量的关系

脑血流量在相当大的血压幅度内（从平均动脉压60毫米汞柱到160毫米汞柱）保持恒定。这是由于脑小动脉对血压的肌性反应，也就是脑小动脉口径变化起着调节作用所致。当血压下降时，脑小动脉扩张；血压升高时，脑小动脉收缩；这样就使脑血流量维持在一个相当幅度内。高血压常使这个幅度的下限（也就是低于这个数值，脑血流量就要减少了）提高；高碳酸血症则使这个幅度的上限（高于此值，脑血流量就要增多了）降低。

脑血流量的自家调节：在实验动物身上不少看到，血压下降时大脑表面软脑膜血管扩张；血压升高时，软脑膜血管收缩，这称为脑血流量的自家调节。其发生机理：1. 血管平滑肌学说（又称裴立世Bayliss效应）：当动脉血压降低时，脑血管内压力也降低，脑血管内压力降低，则血管肌层张力也降低，血管扩张。2. 化学说（又称代谢产物说）：血压下降，脑血流量降低，脑组织中氧分压下降，二氧化碳分压升高。二者均有较强的血管扩张效力。继之，脑组织中