

一般知识

1. 什么是高血压病?

高血压病是一种以体循环动脉压升高为主要特点的临床综合征,动脉压的持续升高可导致靶器官如心脏、肾脏、脑和血管的损害,并伴全身代谢性改变。血压水平与心血管病危险呈连续性相关,高血压的定义是人为的。

2. 测量血压时应该注意些什么?

首先,被测量者安静休息至少 5 min。通常取坐位,最好靠在靠背椅上。无论病人采取何种体位,上臂均应置于心脏水平。站立位血压测量应在卧位改为站立位 2 min 后。一般采用汞柱式血压计测压,至少测量 2 次,间隔 1~2 min,取 2 次读数的平均值记录。若两次测量结果相差较大,应再次测量,然后取 3 次读数的平均值。测量血压的环境应当安静。被测量者在测量前 30 min 内禁止吸烟和饮咖啡。紧张、焦虑、疼痛、疲劳、膀胱充满尿液等均影响准确测量血压。上臂必须裸露或仅穿内衣。将合适大小的气囊袖带紧贴在被测者上臂,袖带下缘应在肘弯上 2.5 cm 处。将听诊器胸件置于肘窝肱动脉处。首次应测量双臂血压,以听诊方法测量时以较高一侧的读数为准。如首次测血压仅轻度升高,应在数月内对其进行反复测量;若病人血压明显升高,则应在数周或数天内对血压进行反复测量。有条件者可让受检者在家中自测,或者进行 24 h 血压监测,以排除因医护人员测量导致精神紧张而血压升高(白大衣效应)的结果。这样能较客观地观察血压水平是否达到高血压诊断标准。

3. 左、右上臂的血压有区别吗? 应以哪一臂为标准? 上、下肢的血压有区别吗?

正常人右侧肱动脉来源于主动脉弓的第一大分支——无名动

脉,而左侧肱动脉来源于主动脉弓的第三分支——左锁骨下动脉。正常人双上肢血压可有微小的差别,右上肢血压较左上肢高,一般不超过 0.667 kPa(5 mmHg),部分人双上肢差别可达 1.33 kPa(10 mmHg)。临幊上常以右臂为标准。

上、下肢的血压在正常情况下并不一样,一般下肢血压比上肢血压平均高 2.66~5.32 kPa(20~40 mmHg),但要注意袖带是否合适,袖带放置的位置是否适当。当有下列疾病时:主动脉缩窄,主动脉夹层动脉瘤,腹主动脉瘤,多发性大动脉炎,主动脉梗阻性疾病(鞍状栓塞、溃疡性动脉粥样硬合并血栓性梗阻、特发性血栓形成、外源性压迫),则上肢血压高于下肢血压。一方面,由于主动脉及大动脉梗阻,导致下肢血流量减少,使血压下降;另一方面,由于肾缺血触发了血压调节机制,血压升高,更加大上、下肢血压的差异。因此,在这种情况下,必须同时测量上、下肢血压。

4. 动态血压测量仪的工作原理是什么?

近年来发展起来的无创性动态血压监测(简称 ABPM),可以反映 24 h 内血压的平均水平、血压波动和活动状态下的血压情况,消除技术问题及环境因素的影响,对诊断高血压和指导治疗都有很大的价值。目前使用的 ABPM 通常采用上臂袖带间断自动充气间接测压,根据听诊法和压力波振荡法原理拾取信号。前者应用一个或一个以上传声器探测柯氏音,后者根据最初及最大肱动脉振动探测收缩压(SBP)和平均动脉压,然后计算出舒张压(DBP)。两种方法各有优缺点。目前常用的为根据振荡法原理拾取信号、采用无创性携带式袖带自动监测仪。

动态血压监测仪主要由监测仪和袖带构成,两者之间有气管相连。袖带缚于患者左上臂,位置必须适当,位于肱动脉之上。监测仪小而轻,可缚于患者左腰上部,不影响受检者进行一般活动。注意气管不要弯曲,气囊和气管应无裂隙。ABPM 记录血压为间歇性。充气测压的频率是可以编程的,通常白天间隔 15~20 min,夜间间隔 30 min 自动充气测量。白天在测压前仪器可发出“嘟嘟”响,此时受检者应停止活动,保持安静,左上肢一定要放松;夜間测压时无声响。监测仪可以记录 24 h 内 SBP、DBP 和心率。受检者应记录 24 h 内活动情况及睡眠时间,以了解心率及血压与体

位、情绪状态、药物、睡眠的关系。24 h 后，医生将获得的数据输入带有 ABPM 分析软件的微机中，进行统计学处理，提供每次测量的血压读数和一些初步的参数统计分析，打印出报告，供阅读分析。

5. 动态血压监测的内容是什么？

目前的动态血压监测的内容包括血压水平、血压变异性和血压昼夜节律三部分。即 24 h 平均收缩压(SBP)和舒张压(DBP)；白昼(晨 6 点～晚上 22 点)平均收缩压(dSBP)和平均舒张压(dDBP)；夜间(晚上 22 点～第 2 天早晨 6 点)平均收缩压(nSBP)和平均舒张压(nDBP)；夜间与白昼血压的比值：nSBP/dSBP 和 nDBP/dDBP；血压负荷值： $SBP > 18.7 \text{ kPa} (140 \text{ mmHg})$ 的次数与测定总次数的百分比和 $DBP > 12.0 \text{ kPa} (90 \text{ mmHg})$ 的次数与测定总次数的百分比；昼夜节律：正常人 24 h 血压呈动态变化有两个高峰和一个低谷，呈长杓型，第一个高峰出现在早晨的 6～8 点，第二个高峰出现在下午的 16～18 点，低谷出现在午夜的 2～3 点，低谷血压下降幅度>10%。

6. 动态血压监测的正常数值是多少？

国内标准：根据张维忠协作组测定标准。

- (1) 24 h 平均血压： $24 \text{ h 收缩压(SBP)} / 24 \text{ h 舒张压(DBP)} \leq 17.3 / 10.7 \text{ kPa} (130 / 80 \text{ mmHg})$
- (2) 白昼平均值： $dSBP / dDBP \leq 17.95 / 11.3 \text{ kPa} (135 / 85 \text{ mmHg})$
- (3) 夜间平均值： $nSBP / nDBP \leq 16.6 / 10.0 \text{ kPa} (125 / 75 \text{ mmHg})$
- (4) 夜间/白昼比值： $nSBP / dSBP < 0.9, nDBP / dDBP < 0.9$
- (5) 血压负荷值：正常人<10%

7. 什么是假性高血压？

假性高血压是指用普通的袖带测压法所测得的血压值高于经动脉穿刺而直接测得的血压值。肱动脉硬化，动脉壁显著增厚是

其病理基础,因其影响袖带气囊压力的正常压迫,使测得的血压值增高。随着认识的深入,更多的学者认为假性高血压由收缩/舒张假性高血压、舒张假性高血压和袖带充气高血压组成。

现在建议:诊断收缩性假性高血压的标准为袖带测得收缩压比直接动脉内测得收缩压高 1.33 kPa (10 mmHg);诊断舒张性假性高血压的标准为袖带测的舒张压比动脉内测的高 2.00 kPa (15 mmHg);袖带充气时血压上升一般不会超过 0.667 kPa (5 mmHg),因此诊断袖带充气高血压的标准为经动脉测量舒张压在柯氏第 5 音时领先袖带充气的舒张压 1.33 kPa (10 mmHg)。

对这种现象不能贸然进行降压治疗。应控制动脉硬化易患因素,保护重要脏器功能。假性高血压的治疗应根据病人的具体情况决定,而病人的临床情况良好则没有治疗的指征。

8. 什么是体位性高血压?

当患者卧位时血压正常,舒张压 $\leqslant 12.0\text{ kPa}$ (90 mmHg),而立位时血压升高,舒张压 $>12.0\text{ kPa}$ (90 mmHg),且体位性舒张压升高常 $>2.00\text{ kPa}$ (15 mmHg)以上,并排除继发性高血压因素时,称为体位性高血压。有报道在一组临界高血压研究中有 71% 属体位性高血压。体位性高血压多见于轻型及临界性高血压者。

正常血压者及持续性高血压者的体位性舒张压升高均不超过 1.33 kPa (10 mmHg),体位性高血压者则超过 2.00 kPa (15 mmHg),同时伴体位性心动过速加剧。其发生主要与交感神经活性增高有关。

此类高血压不要急于药物治疗,可通过体育锻炼、行为疗法等促进神经调节功能的改善;慎用能加重或诱发体位性血压升高的利尿剂。尚未发现这类患者存在远期不良后果。

9. 一个人的血压是否是一成不变的?

人的血压受到多种内外因素的影响,同一受检者在不同时间其血压读数可不尽相同,有时差别甚至可以很大。一般而言,冬季血压比夏季高,可能与气候和季节变化有关;而昼夜 24 h 内血压波动与生理节奏有关。一般正常生活节奏者,上午 6~8 点血压最

高,而夜间睡眠时血压降至最低,两者可相差 $2.67 \sim 5.33$ kPa ($20 \sim 40$ mmHg),早晨睡醒时血压可再次上升,这种变化规律在应用 24 h 动态血压测量时显示更为明显。血压的这种昼夜变化规律与血浆中去甲肾上腺素水平及压力感受器反射的敏感性有关。此外,血压受到精神神经因素和运动的影响则更大。因此,不能只凭一次血压测值超过正常值就轻易下高血压的诊断。

10. 正常人血压昼夜变化规律有什么特点?

不管是正常人还是高血压患者,血压都有明显的波动性,而不是固定不变的。在日常生活中,随着睡眠和清醒、白昼和夜间、休息和运动地更替,血压也有规律性地波动。随着动态血压监测(ABPM)技术的广泛应用,使我们了解了血压的昼夜变异规律及其临床意义。调查显示,正常人血压在夜间 2~3 点处于最低谷,以后呈上升趋势,上午 6~8 点达第一峰值,白昼血压基本处于较高水平,下午 16~18 点血压略高一些,此为第二峰值,以后开始缓慢下降,所以 ABPM 曲线呈双峰一谷。大多数轻、中度高血压患者血压昼夜波动曲线相类似,但总的血压水平较高,波动幅度较大。血压昼夜变异的机制尚不清楚,已知受机体生物钟控制的昼夜规律可影响神经体液活性,使血压、心率等发生节律性变化。夜间血压变化也可能与交感神经张力减低、副交感神经张力增高有关。

血压昼夜波动幅度减小或消失,多见于老年高血压、重度高血压、有明显靶器官损害者。新近国内外有报道,高血压患者中血压昼夜节律消失者,左心室肥厚(LVH)检出率较高,左心室重量指数与夜间收缩压、舒张压明显正相关,提示夜间血压持续升高和变异节律消失,使心血管系统长时间处于过度负荷状态,易导致左室肥厚加重。

11. 什么是血压昼夜变异?

无论是正常人还是高血压患者,在日常生活中,随着睡眠和清醒、白昼和夜间、休息和活动地交替,血压也有节律地波动。一般来说,正常人血压在半夜 2~3 点处于最低谷,以后呈上升趋势,早

晨起床活动后迅速上升,约在上午 8 点左右达到第一峰值;在下午 16~18 点可略高些,此为第二峰值,以后缓慢下降;白昼血压基本上处于相对较高水平,夜间的血压相对较低。大多数轻、中度高血压患者血压昼夜波动曲线相类似,但总血压水平较高,波动幅度较大。即使在降压药物治疗后血压已有下降时,节律可依然存在。血压昼夜变异的机制不清楚,可能与机体生物钟控制的昼夜规律影响到神经体液活性有关。夜间血压下降可能与睡眠时交感神经张力减低、副交感神经张力增高有关。

12. 高血压患者的血压节律变化与靶器官损害有什么关系?

大多数轻、中度高血压病人和正常人的动态血压呈现白昼升高、夜间降低的节律性;重度高血压,合并心肾功能不全病人的动态血压昼夜节律减弱甚至消失。

有人通过观察正常血压者和高血压患者动态血压监测(ABPM)提示,夜间血压水平及血压昼夜节律状况对左心室肥厚的发生发展起重要的作用,夜间血压下降百分比 $\geq 10\%$ 可能延缓或阻滞左心室肥厚的发生。

高血压夜间血压不下降与卒中的发生也有一定的关系。一组急性出血性和缺血性卒中患者在急性期和病情稳定后做 ABPM,显示血压升高者多为“非杓型者”。在另一组属“非杓型者”高血压患者做颅脑 CT 检查时,多示无症状性脑血管损害。

由此,血压昼夜节律异常与靶器官受损及不良预后有关。因此,在抗高血压治疗过程中,不仅要控制血压水平,而且要重视恢复正常血压昼夜节律。

13. 血压谷/峰比值及其临床意义是什么?

血压在每天 24 h 中有其昼夜变化节律,而控制高血压达到保护终末器官的功能必须要求 24 h 内完整地使血压下降,这就在药物方面提出条件,药物应具有 24 h 内稳定持续降压的能力,长作用降压药比短作用的降压药能更好地达到上述要求,但要使长作用的降压药在两次服药间隔(如 24 h)末,即下次服药前,仍保持一

定的降压效力(谷效应),就要加大剂量,从而导致药物在其峰效应时血压降幅过大,低血压所产生的并发症的危险性增高(如缺血性脑卒中)。因此有人建议,一种抗高血压药物应在其谷效应时保持大部分的峰效应,药物的谷效应至少保留峰效应的 50%~66%,其主要目的是避免过大剂量地用药以及因此而导致的不良后果。

简单地讲,谷/峰比值是降压药物前一作用终末,下一剂量使用以前的血压降低值(谷效应)与药物峰效应时测得的血压降低值的比值。如果一种降压药物口服 1 次,降压的谷/峰比值小于 50%,那么这种药物应每日至少服 2 次;如果大于 50%,一方面说明此药在 2 次使用期间(24 h)一直保持平缓的降压效应,另一方面也提示药物的降压效应在此之后一段时间还可有效地保持。

目前在研究降压药物的谷/峰比值时,有些学者已考虑到药物降压效应非常显著,且谷/峰比值很高,即谷效应很强,若晨起服药,则可能引起夜间血压降幅过大,增加缺血性脑卒中的发病危险。

14. 高血压的诊断标准是什么?

我国基本上采用《1999 WHO/ISH 高血压治疗指南》的分类标准。它将 18 岁以上成人的血压按不同水平分类,见表 1。

表 1 血压水平的定义和分类(WHO/ISH)

类别	收缩压		舒张压	
	kPa	mmHg	kPa	mmHg
理想血压	<16.0	<120	<10.7	<80
正常血压	<17.3	<130	<11.3	<85
正常高值	17.3~18.5	130~139	11.3~11.9	85~89
1 级高血压(“轻度”)	18.7~21.1	140~159	12.0~13.2	90~99
亚组: 临界高血压	18.7~19.8	140~149	12.0~12.5	90~94
2 级高血压(“中度”)	21.3~23.8	160~179	13.3~14.5	100~109
3 级高血压(“重度”)	≥24.0	≥180	≥14.7	≥110
单纯收缩性高血压	≥18.7	≥140	<12.0	<90
亚组: 临界高血压	18.7~19.8	140~149	<12.0	<90

患者收缩压与舒张压属不同级别时,应按两者中较高的级别

分类；患者既往有高血压史，目前正服抗高血压药，血压虽已低于 $18.7/12.0\text{ kPa}$ ($140/90\text{ mmHg}$)，亦应诊断为高血压。

15. 高血压诊断的新分类标准是什么？

2003年欧洲高血压学会(ESH)和心脏病学会(ESC)发表的高血压指南血压分类见表2，强调心血管危险分层见表3，影响预后的危险因素见表4。

表2 2003年欧洲高血压学会(ESH)和心脏病学会(ESC)
高血压指南血压分类

类别	收缩压		舒张压	
	kPa	mmHg	kPa	mmHg
理想血压	<16.0	<120	<10.7	<80
正常血压	16.0~17.2	120~129	10.7~11.2	80~84
正常高值	17.3~18.5	130~139	11.3~11.9	85~89
1级高血压	18.7~21.1	140~159	12.0~13.2	90~99
2级高血压	21.3~23.8	160~179	13.3~14.5	100~109
3级高血压	≥24.0	≥180	≥14.7	≥110
单纯收缩期高血压	≥18.7	≥140	<12.0	<90

表3 2003年欧洲高血压学会(ESH)和心脏病学会(ESC)的心血管危险分层

	血 压				
	3级高血压	正常血压	正常高值	1级高血压	2级高血压
其他危险因素和相关病史	SBP 16.0~17.2 kPa (120~129 mmHg) 或 DBP 10.7~11.2 kPa (80~84 mmHg)	SBP ~18.5 kPa (130~139 mmHg) 或 DBP 11.3 kPa (85~89 mmHg)	SBP ~21.1 kPa (140~159 mmHg) 或 DBP 12.0 kPa (90~99 mmHg)	SBP ~23.8 kPa (160~179 mmHg) 或 DBP 13.3 kPa (100~109 mmHg)	SBP ≥24.0 kPa (180 mmHg) 或 DBP ≥14.7 kPa (110 mmHg)
无其他危险因素	平均危险	平均危险	危险低度增加	危险中度增加	危险高度增加

续表

血 压					
	3 级高血压	正常血压	正常高值	1 级高血压	2 级高血压
1 ~ 2 个危险因素	危险低度 增加	危险低度 增加	危险中度 增加	危险中度 增加	危险极度 增加
≥3 个危险因素或糖尿病	危险中度 增加	危险高度 增加	危险高度 增加	危险高度 增加	危险极度 增加
并存临床情况	危险高度 增加	危险极度 增加	危险极度 增加	危险极度 增加	危险极度 增加

表 4 2003 年欧洲高血压学会(ESH)和心脏病学会(ESC)的
影响预后的危险因素

用于分层的心血管危险因素	靶器官损害(TOD)	糖尿病	并存临床情况(ACC)
① 收缩压和舒张压水平	① 左室肥厚 心电图: Sokolow-Lyons > 38 mm; Cornell > 2440 mm · ms	空腹血糖 > 7.0 mmol/L (126 mg/dl) 餐后血糖 > 11.0 mmol (198 mg/dl)	① 脑血管病: 缺血性脑卒中; 脑出血; 短暂脑缺血发作
② 男性 > 55 岁, 女性 > 65 岁	② 动脉壁增厚(颈动脉 IMT ≥ 0.9 mm) 或动脉粥样化斑块的超声证据		② 心脏病: 心肌梗死; 心绞痛; 冠脉血运重建; 充血性心力衰竭
③ 吸烟	③ 血清肌酐轻度升高 (男性 115~133 μmol/L, 女性 107~124 μmol/L; 即男性 1.3~1.5 mg/dl, 女性 1.2~1.4 mg/dl)		③ 肾脏疾病: 糖尿病肾病; 肾功能不全(血清肌酐男性 > 133 μmol/L, 女性 > 124 μmol/L, 即男性 > 1.5 mg/dl, 女性 > 1.4 mg/dl)蛋白尿(>300 mg/24 h)
④ 血脂异常(TC > 6.5 mmol/L, 或 LDL-C > 4.0 mmol/L, 即 > 155 mg/dl 或 HDL-C 男性 < 1.0 mmol/L, 女性 < 1.2 mmol/L, 即男性 < 40 mg/dl, 女性 < 48 mg/dl)	④ 微量白蛋白尿 30~300 mg/24h; 白蛋白-肌酐比例男性 ≥ 22 mg/g, 女性 ≥ 31 mg/g; 即男性 ≥ 2.5 mg/mmol; 女性 ≥ 3.5 mg/mmol		④ 外周血管病
⑤ 早发心血管病家族史(男性 < 55 岁, 女性 < 65 岁)			⑤ 晚期视网膜病变: 出血或渗血; 视乳头水肿
⑥ 腹部肥胖(腰围 男性 ≥ 102 cm, 女性 ≥ 88 cm)			
⑦ C-反应蛋白 ≥ 1 mg/dl			

2003 年美国 JNC-VI 高血压指南中关于成人血压分类见表 5。

表 5 2003 年美国 JNC-VI 高血压指南中成人血压分类

血压分类	SBP		DBP		生活方式的调节
	kPa	mmHg	kPa	mmHg	
正常	<16.0	<120	<10.7	<80	鼓励
高血压前期	16.0~18.5	120~139	10.7~11.9	80~89	是
高血压Ⅰ级	18.7~21.1	140~159	12.0~13.2	90~99	是
高血压Ⅱ级	≥21.3	≥160	≥13.3	≥100	是

16. 我国高血压病流行有哪些特点?

我国高血压病的发病率不如西方国家高,但却有升高趋势。①自 1958 年以来,全国各地在不同时期进行大面积普查,1959 年全国 13 个省、市根据普查 739 204 人的材料计算平均患病率为 5.11%;1979 年 29 个省、市、自治区普查 4 012 128 人,平均患病率为 7.73%;1991 年全国的平均患病率升至 11.26%,较 1979—1980 年 10 年间增高了 25%。上述资料虽包括了临界高血压和继发性高血压,但时间跨度大,标准统一,可比性强。②各省、市高血压患病率相差较大。全国 MONICA 方案调查提示:东北、华北地区高于西南、东南地区,东部地区高于西部地区,差异的原因可能与人群盐摄入量、肥胖者比例、体重指数等方面北方均高于南方有关。调查 35~64 岁人群确诊高血压的患病率,男性患病率最高的市是吉林市,为 25.8%,最低的是四川绵阳市,为 4.9%;女性患病率最高的是沈阳市,为 24.3%,最低的是福州市,为 6.3%。支持高血压患病率的南、北方差异。③两性高血压患病率的差别不大。1959 年高血压普查资料中,男性高血压患病率为 5.02%;女性 5.24%;1979—1980 年全国高血压普查结果,男性确诊高血压病患病率为 6.96%,女性为 8.43%,青年时期男性高血压患病率常高于女性,中年以后女性高血压又稍高于男性。④近年来,农村的高血压患病率有较大幅度的上升。北京市 1991 年高血压普查 4 558 人,与 1979 年相比,男性临界高血压从 2.8% 上升至 12.5%,女性从 3.0% 上升至 8.9%,增加了 3~4 倍。其中城市从 3.7% 上升至 8.9%,农村从 2.2% 上升至 17%。