DOI:10.16016/j.1000-5404.1981.03.024

综述

高血压和心脏

第三附属医院 **朱丽南**综述 **李言让**审校

高血压是常见病、多发病，是我国三大重点研究病之一。据我国79年抽样普查，高血压平均患病率为3—9%[1]。高血压不仅是冠心病最重要的危险因素之一，高血压本身也直接造成心脏损害。据Framingham地区报告[2]，血压每升高10毫米汞柱，心血管疾病危险因子增加30%。凡心电图发现左室肥厚的高血压患者，其充血性心力衰竭和突然死亡的危险性增加10倍，其中38%患者于5年内死亡。国外在所有充血性心力衰竭的病因中高血压占75%。一旦发生心衰，即使有现代化治疗，仍有50%患者于5年内死亡，第一年内死亡者占20%。据美国10年统计，大约有2百万以上35—64岁的高血压患者死亡[3]。因此高血压对人类危害极大，已引起各国普遍重视。世界卫生组织把1978年4月7日订为“世界高血压日”，号召：“打倒高血压！”

高血压是造成心脏肥厚的主要原因之一，但不是高血压患者心脏肥厚的唯一原因。在心脏和高血压的关系中，心脏不单纯是受害者。在高血压的发生、发展中心脏都有一定作用[4]。很多降压药物都可以满意地控制血压，但对心肌肥厚的恢复却有不同结果。随着心脏功能非侵入性检查技术的发展，尤其是超声心动图技术的普遍应用，对高血压患者心脏的解剖改变和心功能的研究日益深入。在高血压早期，X线和心电图还未出现异常时，超声心动图已显示心脏结构上的改变。在发生心力衰竭之前，心脏舒张功能和收缩功能已见减退[4][5][6]。虽然对高血压患者心脏各方面的变化仍有争论，但大量资料说明，高血压和心脏的关系密切则无分歧。本文就高血压患者的心肌肥厚、心脏功能变化、心脏在高血压发生中的作用以及降压治疗中的心脏问题等简述如下：

一、高血压和心肌肥厚

1．心肌肥厚的发生：高血压是造成心肌肥厚的重要原因之一。大多数高血压患者，随着血压的上升，心脏重量也逐渐增加。高血压的严重程度、病程长短、血压上升幅度等均与肥厚的发生及其程度有关。通过超声心动图观察证明高血压所致的心肌肥厚最早累及室间隔。在临界性高血压及早期持续性高血压患者左室后壁尚未增厚之前，室间隔已开始增厚。室间隔厚度/左室后壁厚度比值（IVS/PWT）增高，出现不对称性室间隔肥厚。有人认为这是由于室间隔和左室后壁曲率不同，室间隔的张力更大所致[7]。以后左室后壁也将增厚，IVS/PWT又渐接近正常。大多数持续性高血压患者的左室肥厚为对称性，但也有极少数患者在中、晚期之后仍有不对称性室间隔肥厚。Toshima[8]认为这是心脏对压力负荷呈现过分地、不成比例的反应所致。可能与机体某些易感因素有关。这些病人往往伴有心电图ST—T段改变。

过去认为舒张压是累及心脏的重要原因，单纯收缩压升高不造成心脏损伤。但Framingham[9]地区的报告指出：收缩压是累及心脏更重要的原因，无论收缩压或/和舒张压升高均

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

可累及心脏。但血压水平和心肌肥厚程度并不平行。除血压以外，影响心肌肥厚的因素还有：（1）交感神经兴奋性增高：临界性高血压反复刺激心脏交感神经可造成早期心肌肥厚。(2)激素和代谢因素：有些学者发现实验性高血压动物血浆肾素活性（PRA）和心室重量有密切关系。生化研究表明：肾素-血管紧张素系统活性增高可促进心肌蛋白的合成，造成心肌肥厚。但对此还有相反意见，因为低肾素性高血压也可发生心肌肥厚。(3)遗传因素：对自发性高血压大鼠（SHR）的研究指出：幼年SHR在发生高血压之前就已出现心肌肥厚，同时伴一系列生化改变，提示心肌肥厚与遗传因素有关。

2．肥厚心肌的生化改变：不同类型的心肌肥厚生化改变亦不相同。高血压所致的肥厚中胶元纤维与蛋白合成明显增多，ATP酶活性降低，并有其他生化改变。心肌胶元纤维合成速度增快、纤维组织增多是造成肥厚心肌顺应性降低的重要原因。Alpert[10]等指出肥厚心肌的ATP酶活性仅为正常的70%。这种代谢方式可使肥厚心肌更节约能量。Tanijiri[11]等指出在SHR肥厚心肌中β羟丁酸脱氢酶活性增高，乳酸脱氢酶活性和单胺氧化酶也增加，提示在高血压心肌肥厚的能量供应中，酮体代谢可能有重要作用。在肥厚心肌中酮体利用比葡萄糖更好。

3．肥厚心肌对氧的需要：心肌耗氧量（MVO_2）是多种因素决定的，但主要受心肌收缩性能和室壁应力影响。亦有肥厚心肌收缩指数降低，但MVO_2反而升高，这个矛盾的主要原因是室壁应力的作用，离体心肌研究表明压力负荷过度所致的心肌肥厚其MVO_2明显增多，但容量负荷过度所致之同等程度的心肌肥厚，MVO_2并不增多[12]。Strauer[13]指出收缩期壁应力每增加100单位，MVO_2增加2.8毫升/分/100克。根据 Laplace 定律，应力 = P.r/h（P = 收缩压，r = 心腔半径，h = 心室壁厚度）即血压升高，应力增加，MVO_2增加。氏还指出高血压病人左心室MVO_2比正常人增加62%，MVO_2和左室肌肉重量呈线性关系，其增加的MVO_2是心室肥厚和压力负荷的函数。Gurning[14]等报告在静息状态下肥厚心肌的耗氧量比正常增多。他们认为这可能和肥厚心肌线粒体非磷酸化呼吸增加所致。

Marcus等指出[14]：高血压引起左室肥厚时，冠状血管阻力增加，心肌灌注量分布异常。许多动物实验表明心肌肥厚时冠状血管储备能力明显降低。因此在应激情况下需要冠状动脉扩张时常出现心肌灌注不足。在临床上有些高血压心肌肥厚病人虽无冠状动脉疾患仍可出现心绞痛。

二、高血压患者血液动力学与心脏收缩功能的变化

临界性高血压患者心排血量增多，总外周阻力（TPR）正常或轻度升高。主要机制是：（1）心脏交感神经和β受体活性增高，付交感神经活性降低，而使心脏功能增强，这些病人多伴有交感神经亢进的临床表现，心率增快，血浆和尿中儿茶酚胺增高，PRA增高等。这类病人对β阻滞剂反应极好。(2)血容量向心性重分布、交感神经活性增高使静脉系统血管收缩增强，同时高血压患者血管壁中Na^+与水份增多，使血管顺应性下降，周围容量血管张力增高，末梢血液减少，血容量向心、肺集中，已证实高血压患者心肺血容量/总血容量比值增高。回心血量增多使心排血量增加。至于持续性高血压心排血量正常而TPR逐渐增高。一般认为这是由于机体自动调节机制所致[15]。因为血压和心排血量增高使脏器灌注血量增多，机体保持脏器灌注量稳定的自动调节机制则起作用，使局部血管收缩，灌注量减少。体内各部分血管收缩造成TPR升高，使早期增高的心排血量恢复正常，而血压持续升高。在轻度持续性高血压，心脏收缩功能指数尚保持正常。随着病情的进展，心肌逐渐肥厚。对肥厚心肌的收缩功能目前尚有争论。部分学者认为在发生心衰之前，肥厚心肌的收缩功能已受到损伤，随着心肌肥

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

厚程度加重，心功能指数逐渐降低[16]。但另一些学者认为在发生心衰之前，肥厚心肌的收缩功能指标仍保持正常[17]。Fiorentini[18]和Guazzi[19]等对高血压病人分组观察发现心脏大小正常组收缩功能指数正常，向心性肥厚组Vcf高于正常，心脏扩大组Vcf低于正常。肥厚心肌泵功能改善的机制不清楚，或是由于心肌肥厚使室壁应力减小，每单位面积心肌压力减小，使心脏后负荷降低或/和心肌肥厚时肌丝数目增多，心肌收缩力增强。心肌肥厚虽是有利的代偿机制，但不意味着肥厚心肌比正常心肌更好。随病情进展心脏损伤逐渐加重。一般在临床上可鉴别出心脏扩大之前，心脏收缩功能多已减退，至心脏扩大后心功能进一步降低直至出现充血性心力衰竭。

临床上评价心功能时必须考虑到常用的收缩功能指标（EF、Vcf.等）受后负荷影响较明显，因此高血压病人收缩功能指数降低在心脏代偿期多由于后负荷增高所致，不一定反映心脏本身收缩性能的变化。在降低后负荷后，这些患者的收缩功能指标多能恢复正常。

三、高血压患者心脏的舒张功能

60年代以后注意了对心脏舒张功能的研究。心脏舒张功能一般用心腔顺应性或硬度表示。心腔顺应性（Compliance）又称可扩张性，即压力每增加一个单位时能使容量增加多少（dV/dp）。硬度则是顺应性的倒数（dp/dV）。目前尚无直接测量心腔硬度或顺应性的方法，临床上多用舒张期压力-容量关系间接表示之。影响心腔顺应性的因素很多，主要有心脏大小、重量，心脏负荷、心肌本身硬度、心室粘滞性及心包、冠状血管血流量等。在长期压力负荷过度时，心腔顺应性降低，主要由于心肌肥厚和心肌纤维化所致。压力负荷过度和容量负荷过度所致心肌肥厚中心腔硬度都增高，但前者心肌硬度明显增高而后者心肌硬度一般正常[21]。心肌硬度指单位心肌的硬度，不受心脏几何形状变化的影响，主要受心肌本身成分影响。Mirsky[23]等指出心肌本身的硬度常数K取决于心肌纤维化的程度。高血压所致肥厚心肌的纤维组织增生，K值增加，心肌硬度增加，也更加重了心腔硬度的增加。

血压急性变化对心腔硬度的影响，各家报告不尽相同。Janicki[24]等报告动脉压升高使心腔硬度减小。Brodic[25]等给病人甲氧胺使血压升高25—30毫米汞柱时心脏压力-容量曲线向上移位，提示血压升高使心腔硬度增加。氏等认为可能是由于高血压使冠状动脉灌注压升高，冠状血管充盈。由于冠状循环有大量窦状隙，其管壁薄、管腔大而不规则[26]。当其充血时使心肌产生类似勃起组织的性质，硬度增加[27]。Fujii[5]用超声心动图观察左室舒张功能变化，指出：高血压患者在收缩功能指标尚未见减低时舒张功能已见异常。Hirota[28]也指出舒张功能异常是心脏机械功能障碍的最早表现。我们对[28]68例高血压患者舒张功能的超声心动图观察和Fujii结果一致，伴心脏肥厚者舒张功能减退更加明显。舒张功能降低的程度和血压水平、心肌肥厚程度及室壁应力增加程度有关。用硝普钠治疗后舒张功能明显改善但未能恢复正常，提示左室舒张功能降低除考虑后负荷增加外，还可能与心肌本身硬度增加有关。

四、降压治疗中的心脏问题

凡已明确患有高血压的病人均应及早开始适当的治疗。对降压会使冠心病人发生心肌梗塞或心得安会加重心功不全的担心都是多余的，因为高血压带来的危害远比药物的付作用为严重。现时用的大多数降压药物都易引起体液潴留，有时会促进或加重心衰。因此利尿剂多作为首选药和其他降压药合并使用。β阻滞剂与肾上腺素能N介质阻滞剂胍乙啶合并会妨碍心脏儿茶酚胺的供应来源，对心脏不利。某些血管扩张剂如肼苯达嗪、低压唑、尤其是敏乐定会出现肺动脉高压，硝酸甘油可降低肺动脉压，硝普钠有直接扩张肺血管的作用。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

在适当治疗下肥厚心肌是可逆的，但并非所有肥厚心肌都能恢复正常。不同药物对心肌重量有不同影响。甲基多巴、肼苯达嗪和敏乐定都可使血压降至满意水平，但肼苯达嗪对心肌无影响，敏乐定使心脏重量增加，甲基多巴使心肌重量减少。说明在心肌肥厚的可逆变化中血压不是唯一起作用的因素，可能和交感神经活性和肾素-血管紧张素系统的抑制有关。

五、心脏在高血压发生中的作用

根据Poiseuille定律平均动脉压＝心排血量×总外周阻力。因此血压上升有三种情况：心排血量增加、总外周阻力增加或二者兼有。虽然临床和许多实验性高血压都以心排血量增多开始，但也有不少实验证明阻止心排血量增多并不能妨止高血压发生。在心排血量绝对减少时仍可产生持续性血压升高。因此心排血量增多对高血压的发生和维持都不是必要条件。

近几年发现心脏反射和高血压有一定关系。在主动脉和肺动脉起始处之间存在化学感受器[30]。其传入支是迷走神经，传出神经为迷走神经和交感神经。5-羟色胺刺激可使之产生强烈加压反射，并同时产生左、右心室的正性肌力作用和负性变时作用。长期刺激星状神经节或冠状动脉灌注多巴酚丁胺时，也可因心脏收缩力增强而产生高血压。这类高血压是由于对心脏的直接刺激所致而不是通过心排血量增多引起的。因此心脏有潜在加压反射，当其兴奋性增高时可引起心源性高血压。

目前对高血压和心脏的关系日益重视，但对高血压的发病机理、心脏在高血压发生发展中的作用，高血压患者心脏收缩功能与舒张功能的变化及其机制等问题仍存在不少争论，有待今后进一步研究。

参 考 文 献

（1）中华心血管杂志 8(3)165, 1980

（2）Kaplan NM: Clinical Hypertension 2 ed P73-76, Williams & Wilkins Company Baltimore, 1978

（3）同2 P1

（4）Genest J CC, et al: Hypertension: Physiopathology and treatment 1 ed p738-751, Mc Gram-Hill book company, New York, 1977

（5）Fujii J: Am Heart J 98(2):144, 1979

（6）Savage DD: Circulation 59 (4):623, 1979

（7）Safar ME, et al: Am J Cardiol 44:931, 1979

（8）Toshima H, et al: Jap Heart J 16(4):377, 1975

（9）Kannel WB, et al: Circulation 61(6):1179, 1980

（10）Alpert NR: Am J Cardiol 11(5):917, 1979

（11）Tanijiri H: Jap Heart J 16(2):171, 1975

（12）Gunning JF, et al: Am J Cardiol 32(4):127, 1973

（13）Strauer BE: Hypertensive Heart Disease 1 ed P 27-32, Springer Verlag Berlin Heidelberg, New York, 1980

（14）Marcus ML, et al: Am J Cardiol 44(5):1023, 1979

（15）Cowley AW: Am J Med 68(6):906, 1980

（16）Dunn FG, et al: Am J Cardiol 39(6):789, 1977

（17）Karliner JS, et al: Br Heart J 39:1239, 1977

（18）Fiorentini C, et al: Br Heart J 43(3):311, 1980

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(19) Guazzi M, et al: Am J Cardiol 44(5):1007, 1979
(20) Grossman W, et al: Ann Inter Med 84:316, 1976
(21) Mirsky I, et al: Fed Proc 39(2):156, 1980
(22) Braunwald E, et al: Mechanisms of Contraction of the normal and failing heart, 2 ed P97 104, Little Brown and Company Boston, 1976
(23) Mirsky I: Prog Cardiovasc Dis 18(4):277, 1976
(24) Janicki JS: Fed Proc 39(2):133, 1980
(25) Brodie BR, et al: Br Heart J 42(1):65, 1979
(26) 中山医学院：病理学第1版 P 296，人民卫生出版社，北京 1978
(27) Ahn J, et al: Cli Res 25(3):201A, 1977
(28) Hirota Y: Circulation 62(1):756, 1980
(29) 朱丽南等：原发性高血压心脏舒张功能的超声心动图观察，未发表资料
(30) James TN, et al: Am J Cardiol 44(5):852, 1979

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net