

This pronouncement was written for the American College of Sports Medicine by Linda S. Pescatello, Ph.D., FACSM, (Co-Chair), Barry A. Franklin, Ph.D., FACSM, (Co-Chair), Robert Fagard, M.D., Ph.D., FACSM, William B. Farquhar, Ph.D., George A. Kelley, D.A., FACSM, and Chester A. Ray, Ph.D., FACSM

运动与高血压

总编译: 王香生 (香港中文大学 体育运动科学系)

Editor-in-Chief: Stephen H.S. WONG, Ph.D., FACSM.

(The Department of Sports Science and Physical Education, The Chinese University of Hong Kong)

翻译: 方子龙 (国家体育总局运动医学研究所 运动营养研究中心)

Translator: FANG Zi-Long, Associate Professor.

(The Research Center of Sports Nutrition, National Research Institute of Sports Medicine, Beijing, China)

概要

高血压作为一种很常见的医学病症, 与所有原因引起的心血管疾病的死亡率增加有关。为预防、治疗和控制高血压, 提倡把运动作为一个有机组成部分来改进生活方式。以耐力运动为主的训练计划能防止高血压的发展并降低正常血压和高血压成年人的血压。运动降低高血压患者血压的效应是非常明显的, 单独一次耐力运动(急性的)或耐力运动训练(长期的)后, 血压可降低约5-7mmHg。而且, 在一次耐力运动后, 血压降低可持续22小时(例如, 运动后低血压), 血压基础值最高的人的血压降低得最多。

已经提出的运动降低血压的机制包括神经体液以及血管和结构的适应。儿茶酚胺类和总外周阻力的降低、胰岛素敏感性的增加以及血管扩张神经和血管收缩神经的改变都能部分解释运动的抗高血压效应。已有资料提示与急性和长期耐力运动相关的血压降低与遗传有关。但是, 目前关于耐力运动后血压降低的有关机制尚无明确的结论。

高血压被控制且没有心血管或肾脏并发症的人可以参加运动或体育竞赛, 但应该在被评估、治疗和密切监控的情况下进行。开始时需要进行最大或受症状限制的运动试验, 特别是在为超过45岁的男性和超过55岁的女性制定剧烈运动计划时(例如, $\geq 60\%V_{O_2R}$, 摄氧量储备)。对大多数患者来说, 在进行正式的评价和处置的期间, 适当的做法是从中等强度的运动(40-60% V_{O_2R}) (如步行)开始进行训练。在对体力活动人群进行药物治疗时, 比较理想的应该是 a) 降低休息时和运动中的血压; b) 降低外周阻力; 以及 c) 不对运动能力产生不利的影 响。由于这些原因, 血管紧张素转化酶(ACE)抑制剂(或在ACE不耐受情况下的血管紧张素II受体阻滞剂)和钙通道阻滞剂是目前患有高血压的休闲健身者和运动员常选择的药物。

运动是初级预防、治疗和控制高血压的基础疗法。最佳的训练频率、强度、时间和类型需要被更好地定义, 以使运动产生最佳的降低血压的作用, 特别是对儿童、女性、老人以及某些种族的人。根据目前的证据, 向高血压患者推荐下列运动处方:

频率: 每周的大多数天, 最好是每天进行运动。

强度: 中等强度(40 - <60%的 V_{O_2R})。

时间: 每天不少于30分钟的连续的或累计的体力活动。

类型: 主要是耐力活动, 用阻抗训练作为补充。

前言

20世纪70年代以来, 治疗和控制心血管疾病及其相关风险因子的技术和药物治疗取得了重大进展。但是, 高血压仍然是美国的一个主要的公共卫生问题, 18岁及其以上的美国人有5840万人(占28.7%)患有高血压(收缩压 ≥ 140 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg)(11, 39, 107, 137)。高血压流行在增加, 然而对此的认识和控制率却不理想(39, 107, 137)。当血压在115/75mmHg以下时, 心血管疾病的风险与血压之间是正相关的, 当血压每增加20/10mmHg时,

这种相关性就增加一倍。一个血压正常的55岁的人一生有90%的风险发展为高血压（264）。“前高血压”（收缩压120-139或舒张压80-89mmHg）的血压类别已经被引入，来强调通过对所有人的健康生活方式的干预来降低血压和预防高血压的公共卫生的重要性。（39）对生活方式干预的花费和副作用很小，而且对其他心血管疾病的风险因子有积极的相互作用。由于这些原因，美国高血压预防、检测、评价和治疗联合委员会（39，137），世界卫生组织（WHO）（283），欧洲高血压协会（61）以及美国高血压教育计划建议开展诸如为预防和治疗高血压而进行有规律的体力活动的研究。表1为WHO血压分类表，表2为高血压治疗指导方针（61，137，283）。

本立场声明的目的是提出一个根据人体研究和原发性高血压的专业参考文献而整理的关于运动与高血压知识现状的循证综述。目前的证据分类是由美国心脏、肺和血液研究所提出的（191）（表3）。由于有规律的体力活动对心脏的保护效应的数据非常丰富，在本立场声明中仅集中阐述运动对血压的好处。其它的诸如对血脂-脂蛋白、胰岛素敏感性和身体成分的好处在这篇文献中不论述。本立场声明另外的目的是：1）讨论定等级运动试验对预测高血压和心血管疾病发病率和死亡率的价值和局限性，2）探讨急性（一次运动的实时效应）和长期（训练计划的长期效应）耐力和阻抗训练对血压的作用，3）对高血压患者提出运动处方推荐和特殊考虑，4）描述急性和长期运动降低血压效应可能的生理机制，5）通过循证研究总结运动与高血压知识的现状。

表1 18岁及以上的成年人的血压分类^{*}，[†]，[‡]，[§]，^{**}
(61, 137, 283)

血压类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
理想	<120	和 <80
正常	120-129	和 80-84
高于正常	130-139	或 85-89
一期高血压	140-159	或 90-99
二期高血压	160-179	或 100-109
三期高血压	≥180	或 ≥110

^{*} 引自美国国家心脏、肺和血液研究所出版物，《预防、检测、评价和治疗高血压联合委员会的第6次报告》（JNC VI），公共卫生服务，美国国家健康研究所（NIH），美国国家心脏、肺和血液研究所，NIH出版社 No. 98-4080，1997年11月（137）。

[†] 没有服用抗高血压药和急性疾病。当收缩压和舒张压类别不一致时，较高的记录决定血压的类别。例如，一个152/82mmHg的记录应该被分在一期高血压，170/116mmHg应该被分在三期高血压。除了以平均血压水平为基础的高血压分类等级以外，临床医生应该详细说明是否存在靶器官疾病和另外的风险因子。这个特性对风险度分类和治疗很重要（见表2）。

[‡] 与心血管风险有关的理想血压是低于120/80mmHg。但是，非常低的记录需要进行临床意义的评价。

[§] 以在最初筛查之后两次或更多次的访诊，每次（两次或更多次）记录的平均值为依据。

^{**} 这个血压分类方案已经在《预防、检测、评价和治疗高血压联合委员会的第7次报告》（JNC VII）中被修改定义为：正常血压为<120和<80mmHg，前高血压为120-139或80-89mmHg，一期高血压为140-159或90-99mmHg，和二期高血压为≥160或≥100mmHg，并对那些血压正常、前高血压、一期高血压和二期高血压的人提出生活方式推荐（39）。

表2 风险度层次和处理 *, † (137)

血压等级 (mmHg)	风险度组A (无风险因子, 无TOD/CCD) ‡	风险度组B (至少有一个风险因子且 无糖尿病, 无TOD/CCD)	风险度组C (TOD/CCD和/或糖尿病, 有或没有其它风险因子)
高于正常 (130-139/85-89)	改进生活方式	改进生活方式	药物疗法 II
一期 (140-159/90-99)	改进生活方式 (直到12个 月)	改进生活方式 (直到6个月)	药物疗法
二期和三期 (≥160/≥100)	药物疗法	药物疗法	药物疗法

例如, 一个有糖尿病和血压为142/94mmHg加上左心室肥大的患者应该被分在一期高血压伴有靶器官疾病(左心室肥大)和有其它主要风险因子(糖尿病)。此患者应该被分类在一期、风险度组C, 并被建议立即开始药物治疗。

* 引自美国国家心脏、肺和血液研究所出版物, 《预防、检测、评价和治疗高血压联合委员会的第6次报告》(JNC VI), 公共卫生服务, 美国国家健康研究所(NIH), 美国国家心脏、肺和血液研究所, NIH出版社 No. 98-4080, 1997年11月(137)。

† 被建议进行药物治疗的患者, 应该将生活方式改进作为附属的疗法。

‡ TOD/CCD 表示靶器官疾病/临床心血管疾病, 包括心脏疾病(左心室肥大、心绞痛/早期心肌梗塞、早期冠脉血运重建和心力衰竭)、脑卒中或短暂性脑缺血发作、神经障碍、外周动脉疾病以及视网膜病变。

§ 对有多个风险因子的患者, 临床医生应该考虑用药物作为开始的疗法加上生活方式的改进。主要的风险因子包括吸烟、异常脂肪血症、糖尿病、年龄大于60岁、性别(男性和绝经期女性), 以及有心血管疾病家族史(女性小于65岁或男性小于55岁)。

II 对那些有心力衰竭、肾功能不全或糖尿病的患者。

表3 证据类别 (191)

证据类别	证据来源	定义
A	随机对照实验(无法抵抗的数据)	通过实质性研究提供的一致性的发现
B	随机对照实验(有限的资料)	少数随机实验, 样本量小, 结果不一致
C	非随机实验, 观察性研究	来自不受控制、非随机和/或观察性研究的结果
D	专家小组意见一致裁定	当证据不能充分列入A-C时, 专家的意见

高血压流行病学 人口统计学

血压随年龄增加而升高。贯穿于成年人的一生, 收缩压持续增加, 其次动脉硬化也递增; 然而舒张压在60年内保持平稳, 之后降低。因此, 脉压随年龄的增长而逐渐增大。(142)最近的流行病学研究, 将高血压定义为收缩压≥140和/或舒张压≥90mmHg, 或已经开始用抗高血压药治疗。据估计在美国成年人中高血压的流行率为 24-29% (30, 107)。高血压随年龄的增长而增多, 在年轻时, 男性比女性多, 但是在年老时正相反。单独收缩压性高血压在50岁之前少见, 其后就逐渐普遍(142, 245)。

高血压与心血管疾病发生率和死亡率

高血压与所有原因及心血管疾病引起的死亡率、脑卒中、冠心病、心力衰竭、外周动脉疾病和肾功能不全的发病率增加有关。最近“Framingham心脏研究”的研究者(263)报告了血压高于正常范围的人(收缩压130-139或舒张压85-89mmHg)与血压处于理想水平的人(收缩压<120及舒张压<80mmHg)相比, 心血管问题的发生率较高。最近的一项重要发现是, 越来越多的证据表明脉压能独立预测心血管疾病的发生率和死亡率, 特别是对老年人(15, 90, 93)。单独收缩压性高血压的老年患者表现出特别高的心血管疾病风险(246)。

早先的随机对照实验已证明对收缩压和舒张压升高的患者, 抗高血压药物治疗法具有有益于健康的效果(44)。最近的实验表明单独收缩压性高血压的老年患者也从治疗中获益(246)。药物治疗法明显降低心血管疾病的死亡率, 收缩-舒张性高血压患者降低了21%, 单独收缩压性高血压患者降低了18%。风险度的降低总计分别为, 对致命的和非致命的脑卒中为42%和30%, 对冠状动脉疾病为14%和23%。通过生活方式的改进降低血压是否也会对相关心血管疾病产生相似的益处, 目前还不清楚。

诊所里大约25%的高血压患者通过移动监测或家庭评价，其血压是正常的。“白大褂”性高血压（或单纯诊所性高血压）的预后比持续不变的移动性高血压要好；但是，还不清楚“白大褂”性高血压的风险度是否与在诊所里或通过移动监测血压正常的高血压的风险度相似（265）。

尽管有确实的证据表明抗高血压药物疗法能减少高血压并发症，但是只有大约一半的高血压患者使用药物治疗，而这些人中只有一部分人的血压正常，这要归咎于现行的指导方针未得到充分贯彻落实（72，137，283）。收缩压显得比舒张压更难控制。

运动血压与高血压和心血管疾病发病率和死亡率的预测

未来高血压的预测

对血压正常的人进行未来高血压的准确预测很重要，目的是便于采取早期预防措施，有可能改变结果。安静血压、高血压家族史、身体质量指数（BMI）以及体力活动和体能已经被普遍接受用于预测未来高血压。已有报告，未来高血压与运动中和/或运动后的剧烈的血压反应有关。

在一项基于整体的对血压正常的中年男子的研究中，Miyai等（181）通过对那些有不成比例的运动血压反应的人进行了4.7年的随访，发现发生高血压的风险度提高了三倍，而且是明显的和独立的。Manolio等（172）在一项基于18-30岁（男性和女性）的整体样本的研究中报告了对比结果。基础值对运动血压反应夸张的人在5年后发生高血压的可能性比正常运动血压反应的人大1.7倍，但经多变量回归分析后，相关性不再显著。

Framingham后代研究（241）对血压正常的中年受试者经过8年基础值运动测试，夸张的舒张压而非收缩压的运动反应能明显和独立地预测男性和女性的高血压，几率分别为4.2和2.2。Matthews等（176）比较了151例经医生诊断的高血压患者和201例年龄相仿的正常血压对照者。经多重回归分析发现，有夸张的运动血压反应的人随后发展为高血压的可能性增加3倍。一些研究在运动试验后立即恢复的时期内不同的时间间隔测定血压，并发现急性运动后较高的血压可以显著预测未来高血压（49，241）。对儿童的研究也观察了运动血压的预测力（166）。

目前的研究似乎不能证明运动试验预测未来高血压能得到广泛应用，因为还存在许多缺陷，包括：不同的研究，运动试验和夸张的血压反应的定义尚未标准化；对混杂变量的分析不一定总能得到恰当的解释；而且在运动中进行非侵害性的血压测定有其固有的缺陷，特别是对舒张压。然而，由于其它理由而进行运动试验时，血压测定或许能提供有用的预测信息。

证据声明 异常或夸张的运动血压可对正常血压的人未来发生高血压进行预测。证据类别C。

心血管疾病并发症的预测

关于运动血压对心血管疾病死亡率和发生率评价意义的研究很少。对健康人，在功率自行车上进行164W的运动试验，运动引起收缩压从基础值的升高能独立并明显地预测由心血管疾病和非心血管疾病引起的死亡率和总体的死亡率（75），在运动负荷为100W时的次最大收缩压，而非最大收缩压能独立地预测心血管疾病死亡率和心肌梗塞（186，187）。另一项对男性和女性的研究发现，在递增运动试验至意志力疲劳期间的最大收缩压可以预测所有原因和心血管疾病的死亡率（159）。

另一方面，运动血压不能明显增加高血压患者安静血压的预测价值（65），但是运动系统血管阻力比安静时血管阻力的预测精度高，这很可能是因为那些预后较差的人结构性的血管异常导致运动时动脉扩张减弱。因为心脏输出量的迟钝性增加，血管舒张受损并没有表现出血压的异常升高。劳累性低血压的事实突出了心脏输出量和心脏功能的决定性作用；这种作用与心脏病患者和慢性心力衰竭患者预后较差有关，可能归因于左心室功能障碍（68，131，199）。

总而言之，运动血压预测的重要性依赖于总体研究。较差的预后与健康人的高血压反应以及心血管疾病和/或心力衰竭患者的低血压反应有关，然而高血压患者的结果可能有所不同，这依赖于心脏功能及其相联系的肝脏输出量（66）。

证据声明 有关心血管疾病并发症的运动血压的预后价值依赖于临床状态和血液动力学反应，并因此而受到限制。证据类别D。

运动对血压的益处

耐力训练（长期）效应

运动训练与预防高血压 不同类型的体力活动与高血压发病率之间的关系已经在大量的不同群体中被评估。Paffenbarger等报告（200，201），男性大学生在毕业后的几年里的剧烈运动对未来高血压有防御作用。芬兰中年男性的基础体力活动的总量和强度与未来高血压的风险度呈负相关（101）。日本男性步行上班和业余时间体力活动的持续时间明显与高血压发病率的降低相关（119）。有关动脉粥样硬化危害的社区研究发现，最高闲暇活动四分位数的白人男子与最低活动四分位数的人相比，高血压的发病率较低（205）。相反，对女性的研究没有发现在体力活动水平与发生高血压风险之间存在显著和独立的关系（83，101，205）。而且，在仅有的对黑人的研究中也未发现体力活动与高血压发生率有关（205）。

还有人研究量化的体能活动与高血压发生率之间的关系。Blair等（18）报告，对年龄、性别、身体质量指数以及血压进行控制后，低体力活动的人发生高血压的相对风险是高体力活动的人的1.5倍。Sawada等（231）证明通过年龄、初始血压、体脂和其它混杂变量的校正，活动最少的日本男性发生高血压的相对风险比经常活动组高1.9倍。

证据声明 男性白人中较高水平的体力活动和较好的基础体能与降低高血压发病率相关，而且经过适当的多变量分析后仍保持这些相关性。证据类别C。少量的对女性的研究和一项对黑人的研究没有发现明显的关系；不管怎样，这些极少量的资料排除了关于性别和种族作用的明确结论。

高血压治疗与处置中的运动训练 评价有氧训练对成年人血压的效应的纵向研究已经有很多，但是并非都遵循必需的科学方法（67）。对照组和周期是必须被包括的，因为随着时间的过去，血压可能降低，这归因于平均数的回归和对测量条件的习服。活动组或对照组的分配，或训练与不训练的阶段安排都应该随机确定。因此，现在的概述只考虑随机对照研究。除了少数例外，几乎所有的研究都报告了安静血压；但是，大多数研究的血压测量不是双盲或使用自动设备进行的。因此，移动血压的数据是最为重要的。

安静血压 美国运动医学学院（ACSM）于1993年发表“体力活动、健康与高血压”的立场声明以后（6），有很多关于耐力运动对安静血压影响的随机对照实验的荟萃分析文章发表（64，69-71，108，145-147，149-151，272）。大多数受试者是男性，不同研究组的平均年龄范围为18-79岁（中位数为45岁）。锻炼的持续时间为4-52周（中位数为16周）。锻炼频率范围为每周1-7次，但是大约三分之二的训练计划为每周3次。除了个别的例外，每次运动持续30-60分钟（中位数为40分钟）。大约三分之二的研究中的运动包括步行、散步和跑步，大约一半的为骑自行车，还有一些采用其它有氧运动。不同研究组的平均运动强度为~30-90%的最大摄氧量（ VO_{2max} ）储备（ VO_{2R} ）。所有荟萃分析结论为：对运动训练的反应是血压明显降低。但是，训练对血压的效应在不同的单个研究中非常不同，可以反映在血压基础值、人口统计学的特性、训练计划的特性、不恰当的对照和血压评价的局限等的差异。

最近的荟萃分析包括了29（108）、44（69，71）和54（272）项随机对照实验，不论受试者的血压基础值如何，运动介导的收缩压/舒张压的降低平均分别为4.7/3.1mmHg（108）、3.4/2.4mmHg（69，71）和3.8/2.8mmHg（272）。在68个研究组中有16个研究组的平均基础血压是在高血压范围（收缩压 ≥ 140 或舒张压 ≥ 90 mmHg）（137，283），经过对照观察修正和研究样本大小加权后的加权净血压明显降低，平均降低7.4/5.8mmHg（71）；在52个研究组，不管是否经过抗高血压药物治疗，基础血压是正常的，其血压降低也明显，平均为2.6/1.8mmHg。Kelley等（149）发现成年高血压患者的安静收缩压/舒张压绝对值的降低

(6/5mmHg)明显大于血压正常的成年人(2/1mmHg);而且当血压正常的人和高血压的人遵循相同的训练计划后,高血压的人血压降低最多(70)。至于训练计划的特征,在这些荟萃分析中,运动频率、类型和训练持续时间对血压的反应效应很轻微或没有效果。(71, 108, 146, 149, 272)。最后,结论是运动强度没有影响(71, 108, 272)或较小的强度与较大的舒张压降低有关(149)。

移动血压 在随机对照实验中,有11项研究应用了移动血压监测来评价运动训练的效应(23, 46, 47, 87, 135, 136, 173, 215, 255, 260, 275)。有6项报告为平均24小时血压,9项为从清晨到深夜的平均日间血压,4项为夜间血压。由于早先的基于对照和非对照研究的分析发现运动训练对夜间血压没有影响或影响很小(70, 209),最近的(未发表)随机对照实验分析是基于9项关于日间血压的研究和3项没有报告日间移动血压的关于24小时血压的研究。基础收缩压/舒张压平均为135/86mmHg。运动介导的加权净血压明显降低,平均分别为3.0/3.2mmHg。

运动血压 有8项随机对照实验(47, 111, 173, 189, 215, 260, 275, 282)是在功率自行车运动期间测量血压,运动负荷的中位数为100 W(范围是60-140 W)。其它2项研究是在跑台运动期间测量血压,能量消耗的代谢当量值(梅脱值, METs)为4(22, 190)。运动训练前的收缩压平均值为180mmHg,心率为124次/分钟。加权的训练介导的净收缩压和净心率的降低很明显,分别为7.0mmHg和6.0次/分钟。

证据声明 强有力的有氧训练能降低血压正常以及高血压的人的安静血压。证据类别A。血压的降低,高血压的人比血压正常的人更加明显。证据类别B。有氧训练还降低移动血压和在固定的次最大负荷运动时测量的血压。证据类别B。各个研究的反应差异通过运动训练计划的特性(即频率、强度、时间和类型)得到不完全的解释。证据类别B。

急性耐力效应(运动后低血压)

Kraul及其同事(163)最早报告了运动后血压立即降低。20年以后, Fitzgerald(76)一致性地发现,血压在正常范围的人在完成4-10小时的慢跑后通常会减少其升高的血压。归功于有关一次耐力运动后血压立即和持续降低的证据的积累, Kenney和 Seals(153)将一次运动后动脉血压下降至低于对照水平定义为运动后低血压(PEH)。

运动后低血压发生在血压正常(41, 77, 84, 85, 89, 112, 144, 211, 243)和高血压(16, 28, 40, 80, 81, 102, 112, 115, 144, 163, 170, 204, 207, 208, 214, 228, 229, 243, 250, 267, 276)的年轻的、中年的和老年的白人男性和女性,高血压的人的血压降低最多(153, 209, 252)。从实验室随便取的资料发现,运动前平均为147/94mmHg的血压,在运动后几小时内收缩压和舒张压降低,平均分别降低15和4mmHg(209)。这些急性运动介导的血压降低在临床上很重要,能给许多高血压患者提供与健康相关的益处,即当血压典型地处于最高水准时,能使日间血压得到暂时性降低。

由于数据有限,最初的ACSM关于运动与高血压的立场声明仅简要地对运动后低血压进行了评论(6)。那时候,运动后低血压出现在少量的关于移动血压监测与偶然血压测定的比较研究中,且数量较少,可是,较小的血压降低可能有较大的临床意义,因为移动血压是一个更有效的心血管疾病预后指标(265)。另外,移动监测包括多重的连续的测量,能更好地反映在日常活动期间人所维持的血压。而且,这种技术消除了很多与临床测定有关的问题,比如终端数字的偏爱、观察者的偏见和“白大褂”现象(232)。由于这些原因,科学家和临床医生迫切要求统一移动监测以用于将来研究时检查运动后低血压。

令人猜疑的是,许多最近的研究表明,用移动血压监测得到的平均日间收缩压的降低大约为5mmHg或比那些偶然评价报告的血压降低少40%(6, 106, 271);然而,在高血压白人,移动的舒张压与偶然的评价值的降低相似(209)。已发现运动后低血压可以持续一直到一次运动后22小时(228)。对运动后血压变化贡献最大的变量是运动前的值(153, 209, 252)。很显然,对那些最需要降低血压能力的人来说,运动是最好的;但是,需要作进一步的工作来更好地描述把运动当作抗高血压疗法并从中获得最大收益的特性。

目前缺乏设计不同组成的运动处方对运动后低血压影响的比较研究，例如类型、持续时间和强度。有限的资料提示运动后低血压表现不依赖于这些因素。运动后低血压是一个低阈值事件，血压降低在短至3分钟的运动期间就会发生（163），且运动强度可以低至40% VO_2max （207）。目前还不清楚较长时间和/或较大强度的运动是否会引起运动后低血压的程度变大或变小。运动后低血压发生的直接性提示，归于耐力训练计划的运动对降低血压的影响，可能部分是在训练计划持续过程中累积的血压降低的一种急性现象（252）。

Pescatello和Kulikowich（209）综述了急性和长期（运动训练）耐力运动的研究，包括移动血压监测，希望从中获得见识：为什么运动不能使大约25%的高血压的人血压降低（106）。移动血压监测运动研究透露出重要的方法学的考虑应该在未来研究运动后低血压中加以重视。这些包括：用移动血压而不是偶然的血压，以一个足够大的样本量来检测血压的小的降低，特别是在正常血压至血压高于正常的人中检测；基础值周期的统一以稳定运动前血压以及用安静对照校正安慰效应；保持血压测定计时的一致性以说明昼间的变化；实验前血压的多重评价，最理想的是用移动血压监测，来说明在血压状态检查中高血压的不稳定的特性。

证据声明 作为高血压患者日间活动的主要部分，运动能明显地降低血压。证据类别B。关于急性运动血压反应的调节剂，包括不同组成的运动处方、年龄、种族和性别的资料还很少；因此，目前还没有明确的结论。

阻抗训练

训练效果（长期向心和离心运动） 检查长期向心和离心阻抗训练对成年人安静血压效应的随机对照实验结果有不一致的发现（14，23，31，45，56，58，116，143，185，256，261）。最近一项荟萃分析包括了320名男性和女性受试者（182名运动，138名对照）也检查了长期阻抗训练对血压正常和高血压成年人安静收缩压和舒张压的效应（148）。一般的阻抗训练计划都是遵循ACSM推荐的指导方针制定的（9）。渐进性阻抗训练的结果发现，所有血压类型的安静收缩压和舒张压都有统计学上的明显降低，大约3mmHg。这些降低大约相当于对收缩压和舒张压分别降低了2%和4%。尽管这些适度的变化可能从临床观点看不重要，但是收缩压平均降低很少的3mmHg已经被认为能减少5-9%的冠心病、8-14%的脑卒中以及4%的所有原因引起的死亡率（247，271）。阻抗训练对移动高血压的影响，由于缺乏有价值的证据，值得进一步研究，因为这可能对未来心血管疾病的发生率和死亡率更具指示意义（265）。

证据声明 按照ACSM的指导方针进行的阻抗训练降低血压正常和高血压成年人的血压。证据类别B。

训练效果（长期静力运动） 迄今为止，只有2项关于静力（等长）运动训练对安静收缩压和舒张压效应的随机对照实验研究，受试对象包括安静舒张压在80-90mmHg的成年人（227）。在1项实验中，受试者每天进行4次、每次2分钟的静止握力收缩，每周3次，共进行8周，结果发现安静收缩压平均降低大约13mmHg而安静舒张压降低大约15mmHg。收缩是以30%的最大能力进行的，两次收缩之间休息3分钟。第2项实验，包括以50%的最大能力进行4次持续45秒的收缩，两次收缩之间休息1分钟，每周5次，共进行5周。安静收缩压和舒张压在统计学上明显降低，分别为大约10mmHg和9mmHg。

有2项非随机对照实验研究了静力运动对血压正常和高血压成年人的安静收缩压和舒张压的效应（158，222）。Kiveloff和Huber（158）报告，高血压成年人进行5-8周静力运动（所有大肌肉群收缩6秒，每天3次，每周进行5天），结果发现安静收缩压降低了16-43 mmHg，安静舒张压降低了2-24mmHg，降低明显。血压正常的人没有明显降低。不幸的是，无论是正常血压组还是高血压组，均没有报告对照资料（158）。

最近Ray和Carrasco（222）进行的1项对照控制严格的研究，血压正常的成年人以30%的最大随意收缩进行每天4次、每次3分钟的静力握力运动，每周4次，共进行5周，观察效果。安静舒张压有统计学上的明显降低，大约5mmHg，而安静收缩压没有统计学上的明显降低。由于有价值的研究的匮乏，需要有另外的检查静力运动对成年人安静以及移动收缩压和舒张压效应的随机对照实验。

证据声明 有限的可以利用的证据提示静力运动对成年人增高的血压有降低作用。证据类别C。

阻抗训练的急性效果 我们注意到还没有随机或非随机对照实验用于检查阻抗训练对成年人血压的急性效应。然而，有3项观察性研究已经检查了阻抗训练对血压的急性效应（126，196，227）。Hill等（126）研究了11-18分钟的阻抗训练对运动后血压的效应。发现一直到运动1小时，舒张压有统计学上的明显降低；而安静收缩压没有统计学上的明显降低。O'Connor等（196）检查了女性30分钟的阻抗训练对一直到运动后2小时的移动血压的效应。尽管安静收缩压没有统计学上的明显变化，但是在80%的强度条件下运动后1分钟和15分钟以及在60%的强度条件下运动后1分钟的收缩压明显升高。

最近，Roltsch（227）检查了习惯于久坐的、经过耐力训练的以及经过阻抗训练的男性和女性阻抗训练后一直到24小时的移动血压反应。对相同受试者经过48小时的不运动后还进行了移动血压评价。在12台机器上进行两组运动，两组间休息60秒。各组之间的移动血压均没有统计学上的明显差异。

证据声明 有限的证据提示阻抗运动对运动后一直到24小时的血压有很小的效应。证据类别 C。

等距离运动的急性效果

证据声明 前尚无有价值的研究来提供有关等距离运动对成年人血压的急性效应的推荐。

特殊人群

老年人 于长期有氧运动对50岁及其以上的血压正常和高血压的人的安静血压效应的随机对照实验得出不一致的结果（21，45，48，74，96，103，111，154，197，213，223）。然而，1项特别关注于有氧运动对降低802名50岁及其以上（563名运动，239名对照）的血压正常和高血压的男性和女性的安静收缩压和舒张压效应的荟萃分析发现，安静收缩压在统计学上明显降低大约2mmHg（2%），而安静舒张压不显著地降低大约1mmHg（1%）（151）。尽管这些收缩压的降低可能在临床观点看来很小，但是对于逐渐变老的人来说是重要的（247，271）。大多数的研究是遵循ACSM对老年人体力活动的指导方针而进行的（10）。尽管很少研究检查老年人耐力锻炼的急性效应，但是有3项报告表明，无论运动强度如何，运动后低血压会发生并一直到22小时（102，228，250）。

证据声明 有规律的耐力锻炼降低老年人的血压；另外，没有证据支持训练介导的血压改变在年轻人与老年人之间存在不同。证据类别 B。有限的证据还提示老年人发生运动后低血压。证据类别 C。

儿童和青少年 关于长期运动对儿童和青少年安静收缩压和舒张压的效应的随机对照实验也得出不一致的结果（20，25，59，62，73，91，92，100，113，139，169，262）。1项包括1266名血压正常和高血压的男性和女性儿童及青少年（649名运动，617名对照）的荟萃分析发现，运动训练使安静收缩压降低大约1mmHg（1%），安静舒张压降低大约2mmHg（3%），降低均都没有显著意义（152）。按照受试者主要参与有氧训练还是递增的阻抗训练将资料分开计算，也未发现存在差别。在少量的包括高血压儿童和青少年的研究中，训练对安静收缩压和舒张压的结果都没有统计学上的明显不同，将资料按照受试者是血压正常或高血压来分开计算也一样。此外，区别正常血压和高血压是困难的，因为儿童和青少年随年龄增长血压持续升高，除此之外，在不同的年龄阶段还有不同的上限。尽管已经明确了成年人高血压的流行高于儿童和青少年，但是也许随着儿童和青少年超重和肥胖的增多将导致未来这一年龄组的高血压流行增加。尽管以前很难给出儿童和青少年高血压的定义，但是增加的身体大小，特别是身高已经导致血压升高的发生（5）。

非常明确的是，运动（包括递增的阻抗训练）对高血压儿童和青少年的安静血压效应需要进行另外的研究。最后，很少有在儿童和青少年中应用移动血压监测的运动研究。1项观察性

研究检查了白人和黑人男性及女性青少年的移动血压，并报告了体能的提高与较低移动血压有关，特别是对黑人青少年（117）。

证据声明 今为止的证据不能支持耐力和阻抗训练作为一种降低儿童和青少年血压的非药物干预手段。证据类别B。

性别 局限于随机对照实验的荟萃分析发现，对耐力（149, 150）和阻抗（148）训练的安静血压反应，血压正常和高血压的男性和女性之间无明显区别。在24项检查高血压患者运动后低血压的研究中，有10项包括男性和女性（28, 40, 81, 102, 112, 170, 214, 229, 266, 267），有9项仅包括男性（16, 81, 115, 120, 144, 207, 243, 250, 276），还有4项仅包括女性（121, 204, 208, 210）。这当中，Quinn（214）是直接比较了性别对运动后低血压的影响并发现男性和女性对运动后血压的反应相类似的仅有的研究者。尽管已知雌激素能调节血管的反应性（179），但包括男性和女性的研究都没有在其研究计划中对月经周期方面进行说明。用移动血压监测来比较所有年龄的女性和男性对急性和长期耐力及阻抗训练的血压反应还需要进一步的工作。

证据声明 耐力运动训练降低血压的效应，在男性和女性是相似的。证据类别B。有限的证据提示急性耐力运动有降低血压的效应，在白人男性和女性是相似的。证据类别C。

种族 与美国的其它种族相比较，美国黑人在较早的年龄发生高血压是非常普遍的，而且与较高的心血管疾病发病率和死亡率相关（11）。尽管这些统计令人担忧，但是检查急性（120, 121, 210）和长期（2, 57, 162, 198, 272）耐力训练对有高血压的美国黑人的血压影响的研究很少。最近的1项检查有氧运动训练对血压正常和高血压的成年人安静血压效应的随机对照实验荟萃分析报告，与白人和亚洲裔受试者相比，黑人受试者的安静收缩压降低较多；然而与白人和黑人相比，亚洲裔的舒张压降低较多（272）。但是这些结果仅仅是以对亚洲裔的6项研究（124, 125, 197, 230, 258, 270）和对黑人的4项研究（2, 26, 57, 162）为基础的。Headley等（121）和Pescatello等（210）直接比较了从血压高于正常到一期高血压的黑人和白人女性的急性运动血压反应，并发现在黑人女性中运动后低血压的人较少。因为这些初步的观察涉及广泛的公共卫生和医学处置问题，迫切需要进一步的工作来澄清对耐力运动的血压反应是否存在种族差异、有多少差异以及为什么，特别是在黑人和非西班牙血统的白人之间。由于研究的匮乏，还需要对急性和长期渐进性阻抗训练血压反应的种族差异进行研究。

证据声明 目前还不存在令人信服的证据支持血压对长期（证据类别B）和急性（证据类别C）运动的反应存在种族差异的观点。

运动推荐

评价 对高血压患者的常规评价包括彻底的个人史和家族史、体格检查、次级原因的筛查、主要风险因子的评价、靶器官的病变以及心血管疾病的并发症（137, 283）。根据血压水平和风险因子的存在、靶器官的病变和临床的心血管疾病，将患者分为风险组A、B或C（表2）（137）。训练前的筛查评价的范围主要依赖于预期运动的强度（129）以及患者的症状、体征、全面的心血管疾病风险度和临床的心血管疾病。

对即将参加剧烈的或非常剧烈的运动（强度 $\geq 60\%V_{O_2R}$ ）的高血压患者，需要在医学监督下，用心电图监护进行最大或受症状限制的运动试验。英国地区心脏研究（238）发现，高血压的男性，当患者更加有活力，一直到适度的剧烈活动时，能使主要心血管疾病的长期风险降低，但是剧烈的活动又增加风险，特别是其它风险因子（J-型曲线）。最大或受症状限制的运动试验还显示患者与心血管疾病关联的症状，例如劳力性呼吸困难、胸部不适或心悸。对处于风险类别A或B（表2）并且血压 $< 180/110$ mmHg（表1；一期或二期）的没有症状的男性或女性，从事轻度到适度体力活动（强度 $< 60\%V_{O_2R}$ ），通常不需要进行超出常规评价的进一步试验。处于风险类别C且没有心血管疾病，或是三期高血压（血压 $\geq 180/110$ mmHg）的患者，在从事中等强度运动（ $40- < 60\%V_{O_2R}$ ）前能从运动试验中获益，但是轻度或极轻度活动（ $< 40\%V_{O_2R}$ ）就没有必要了。

病例中记录有心血管疾病如缺血性心脏病、心力衰竭或脑卒中的患者，必须进行运动试验而且剧烈的运动训练（ $\geq 60\%V_{O_2R}$ ）最好在专业的康复中心在医学监督下进行，那里可以根据临床状况，提供持续医学监控的健身房或家庭运动计划。在几种疾病共存的情况下，例如糖尿病、缺血性心脏病和心力衰竭，在开始运动训练之前应当进行充分的监控。在过渡时期，当正式的评价和处置正在进行时，对大多数患者来说从中等强度（ $40\text{--}60\%V_{O_2R}$ ）的运动训练（例如步行）开始是合理的。最后，应该按照“对全体美国人的体力活动计划的援助和推荐”声明纲要提供有规律的随访（78）。

安全 尽管相当可观的流行病学证据提示长期运动可以帮助预防心血管疾病及其后遗症的发展，但在医学文献及出版物中已经报告了与运动有关的心血管问题，提示剧烈的体力活动实际上能促使某些人发生急性心肌梗塞或心脏停搏（33, 248）。因此，对医生和其它卫生保健专业人员的挑战就是提供规范的指导方针，将风险减少到最小而将利益扩大到最大限度。

病理生理学的证据提示，运动通过提高心肌的 V_{O_2} 及同时缩短舒张期和冠脉灌注的时间，可以诱发在心脏内膜下水平的短暂缺氧，在冠脉循环让步的情况下，极有可能导致心律失常（128）。大强度体力活动能触发急性心肌梗塞的观点，特别是对那些有潜在的或已知的心脏疾病而习惯于不运动的人，也已经被一些研究证实（97, 180, 280）。这是通过心率和收缩压的突然增加，诱导有病变的冠状动脉段发生痉挛，或心外膜冠状动脉的扭曲引起脆弱的动脉粥样硬化斑和血栓阻塞冠状血管而发生的（225, 251）。

可以影响强体力活动风险的因素是年龄、冠状动脉疾病的存在以及直接与血液动力学反应和心肌 V_{O_2} 有关的运动强度（79）。一些研究者已经指出，测量的心肌 V_{O_2} 与它的两个主要决定因素之间高度相关：心率（ $r=0.88$ ），心率和收缩压的乘积（ $r=0.92$ ）（157, 194）。因此，收缩压对运动的过度反应可能促成心肌局部缺血的发生，包括急性心肌梗塞（128）。同样，高血压诱导脑血管意外的可能性也不能被低估。

耐力运动的“正常”血液动力学反应是收缩压的逐渐升高，特征性地升高8–12mmHg/梅脱（192）。对健康男性和女性进行比较，在最大跑台运动试验时，男性的收缩压通常上升较多（ $\sim 20\text{mmHg}$ ），其收缩压范围可以低至160到超过220mmHg（127），然而舒张压通常轻微降低或保持不变。相反，进行静力性-动力性运动而非单纯动力性运动，增加的心内膜灌注、其次是升高的舒张压，可能促成降低局部缺血的反应（17, 50）。通常用于终止运动试验的标准包括收缩压和/或舒张压值分别 $>250\text{mmHg}$ 和 115mmHg （95）。应该强调的是，尽管临床医生已经武断地建立了这些数值，但没有数据支持这个终止点。此外，事实上没有受试者超出这些水平而导致发生与高血压相关的心血管并发症的报告。对于耐力运动训练，保持平稳的较低的血压值（例如， $<220/105\text{ mmHg}$ ）看起来很谨慎。

运动推荐 降低血压所需要的理想的训练频率、强度、时间和类型（FITT）还不清楚。美国疾病控制与预防中心和ACSM（202）详细地为社会提出的推荐（每一个美国成年人应该在每周的大多数天，最好是每天进行累积30分钟或更长时间的中等强度的体力活动）通常适用于有发生高血压风险或那些患有高血压的人。同样，1996年发布的外科医生综合报告“体力活动与健康”（257）的推荐也同样适用。最近ACSM的立场声明“对为发展和保持健康成年人的心肺和肌肉健康以及柔韧性而推荐的运动数量和质量”（9）所提出的特别推荐通常也适用，而且大多数部分适合于高血压的人。本立场声明在明确地论述运动FITT推荐时，借鉴了很多最近的有关这一主题的完全综述（6, 71, 106, 149, 209, 252, 268, 272）。

频率（在每周的大多数天，最好是每天） 每周进行3–5次训练的频率对降低血压是有效的（71, 177）。尽管有限的证据提示每周7次比3次更有效（135, 193），但其它数据提示每周运动的频率与血压的降低之间没有相关（132）。然而，因为一次的运动能引起血压的急性降低并持续很多小时（例如，运动后低血压），增加或促成运动训练导致的血压降低，（118, 252），应该考虑每天或几乎每天都运动。

强度（中等强度的体力活动） Fagard（71）完成了一项对血压正常和高血压受试者的随机对照干预实验的荟萃分析并发现，强度在 $40\text{--}70\%V_{O_2R}$ 之间的耐力运动训练引起血压的降低，有相似的数值（收缩压3.4/舒张压2.4mmHg）。Hagberg等（106）在人体研究综述中推断，对高

血压的人来说，训练强度小于70%VO₂max与较大的强度相比，安静血压降低得较多。早期应用高血压动物模型得到的数据与这个结论一致（254）。然而，有关轻微的（20-30%VO₂R）和非常剧烈的（≥85%VO₂R）运动对血压调节效果的数据很少（71）。总结一下，中等强度的运动训练有急性（85，86，102，207，209）和长期（4，24，103，173，184，235，272）降低血压的效果。因此，对高血压患者的推荐是：有规律地参加中等强度的耐力运动，使强度保持在40-60%的VO₂R，以获得最大的收益并使由于更加剧烈的运动可能产生的副作用减少到最小。相应的强度范围在Borg自感用力度分级（RPE）6-20量表中大约处于12-13（195）。依赖RPE量表来监控运动强度对一些人来说可能是重要的，因为运动的血液动力学反应可能由于各种各样的抗高血压药物（如，β阻断剂）而发生改变。尽管剧烈的训练计划对经过挑选的高血压患者可能是合适的，但是较大强度的运动计划，心血管并发症和矫形外科损伤的风险较高而且不容易坚持（88）。

时间（持续时间：每天30分钟或更多时间连续的或间歇的运动） 迄今为止，随机对照实验常采用持续性运动而非间歇性运动，每次运动的持续时间在30-60分钟（71）。在这个范围内，未发现运动时间的不同对耐力运动训练降低安静血压的作用有影响。每次时间较短的间歇性活动也引起血压降低（118，188，252）。此外，贯穿于全天的多次体力活动能得到其它对健康的好处（19，188）。最近的1项研究（132）提示，以前不活动的成年高血压患者每周进行50%VO₂max的有氧运动30-60分钟对降低血压有效果。每周进行61-90分钟的有氧运动，收缩压的降低会更多，但是进一步增加每周的运动时间不会引起额外的血压降低。这些结果应该被谨慎对待，因为这是1项非随机实验而且没有提供运动频率的信息。尽管如此，还是推荐每天进行30-60分钟的持续性的或间歇性的运动（最少是10分钟的间歇性运动，在一天内累计达到30-60分钟）。

类型（以有氧运动为主，用阻抗运动作补充） 大多数干预实验（69，71，108，145-147，149，150，272）采用步行、散步、跑步或骑自行车的运动方式来进行耐力运动。但是，任何使用大肌肉群，能保持连续，而且是有节奏的和在性质上属于有氧的活动都可以作为基本形式推荐给高血压患者。个人的偏好是将长久坚持扩大到最大程度的一个重要因素。阻抗训练也是丰富训练计划的一个重要部分。尽管有限的数据提示阻抗训练对安静血压有好处，但是，其急性和长期血压降低的数量比报告的耐力运动要少（148）。目前的推荐是将阻抗训练作为主要以有氧运动为基础的训练计划的附属。读者可以参考最近的美国心脏协会关于阻抗训练的声明，它详细论述了对那些患有和没有心血管疾病以及其它复合病态情况下的人的特殊考虑（212）。其它超出本声明范围的特别推荐可以从其它地方找到（9，88，98）。

特殊考虑

- 抗高血压药物，如β阻断剂和利尿剂能损害在热和/或潮湿环境下运动的体温调节能力以及引起低血糖（88，206）。因此，应该对使用这些药物的人进行关于热病体征/症状、适当水合的作用、适当的便于蒸发降温的衣着、白天理想的运动时间、在热或潮湿增加的期间减少运动量（时间和强度）的重要性以及预防低血糖的方法等方面的教育。另外，β阻断剂能在实质上改变次最大和最大运动能力，特别是对那些没有心肌缺血的人，而且无选择性动因。
- 由于抗高血压药物，如α阻断剂、钙通道阻断剂和血管扩张剂能引起突然停止活动后的低血压发作，通常推荐延长使身体冷却的时间（88，98）。
- 很多高血压患者是超重（BMI 25-29.9kg/m²）或肥胖（BMI ≥30kg/m²）（133，191，257）的。因此，推荐的训练计划要强调每天的能量消耗多于300kcal，并与减少能量摄入结合起来。采用中等强度，延长运动时间，例如步行，能很好地完成这个计划。有规律的运动与减轻体重相结合应该对降低安静血压有效（133，191，257）。很多超出本立场声明的针对超重和肥胖者代谢综合征特点的指导方针可以在其它地方找到（3，8，191）。
- 已经证明运动训练提高老年人的VO₂max（103，104，161，234）并降低血压，这与年轻人相类似（10）。对老年人开始实施训练计划另外的运动推荐，可以从有关这一主题的ACSM的立场声明中找到（10）。

- 对患者进行有规律的运动控制和处置血压重要性的教育能提高运动的坚持性。如果这些信息来自于私人医生，他们就特别容易接受。轶事般的证据提示的有关运动有立即降低血压作用（如，运动后低血压）的知识也可以提高运动的坚持性（210）。
- 血压很高或尚未被控制的人只有在经医生评价和开始药物治疗后才能增加运动训练。
- 对经过选择的患者，特别是具有较高的共同发病（例如，冠状动脉疾病或慢性心力衰竭）风险的患者，其它的预警和改进可能是必需的。例如，高血压伴有冠状动脉疾病的患者，上面引用的指导方针仍然适用，但是，训练强度应该设在低于发生局部缺血的心电图或心绞痛阈值之下（ ≥ 10 次/分钟）才安全。另外约定俗成的信息超出了本立场声明的范围。读者可以参考其它的有关对冠状动脉疾病进行特殊考虑的权威文献（7，79，278）。

证据声明 对高血压患者，推荐的训练计划主要以有氧为基础（证据类别A）并附属阻抗训练（证据类别B）。关于频率、强度、和时间的推荐（证据类别C）以及对高血压患者的特殊考虑（证据类别D）的证据有限。尽管如此，还是可以看出运动的抗高血压效应发生在相对较低的持续时间和强度。

机制

耐力运动后血压降低的可能机制

长期运动 因为平均动脉压（MAP）是由心输出量和总外周阻力（TPR）决定的，耐力运动后动脉血压的降低一定是通过降低这些变量的其中一个或全部而介导的。长期运动后发生的安静心输出量的降低不具代表性；因此看来，总外周阻力的降低是主要的机制，通过这一机制使运动训练后的安静血压降低。

根据泊肃叶定律，总外周阻力直接与血液粘度和血管的长度成比例，而与半径的4次方成反比例。因为训练对前者的改变不明显，所以，总外周阻力的降低主要与血管直径的变化有关。如前所述，血管直径的微小变化对血管阻力产生显著影响。训练后血管阻力的降低是通过神经体液和结构的适应介导的，或通过改变对血管刺激的血管反应性介导的，或者是二者都有。通过降低交感神经的影响或增加局部血管扩张神经的影响（如，一氧化氮）而使外周血管的血管收缩状态减轻是神经和局部变化降低外周阻力和降低血压的实例。血管腔直径的增大和膨胀性的增加是训练允许降低外周阻力的结构性适应。最后，遗传因素可能促成耐力运动训练后的血压适应。

神经体液适应

交感神经系统 交感神经活动性（SNA）的提高是在原发性高血压的一个有质量保障的观察结果（1）。交感神经活动性及后续的去甲肾上腺素（NE）的释放介导血管收缩并增加血管阻力。中枢交感神经流出物或循环中去甲肾上腺素的减少削弱了血管收缩并导致血压降低。当前，通过微神经学对人的传出交感神经活动性直接记录不能令人信服地证明在血压正常的受试者运动训练后安静时中枢交感神经活动性降低（220-222）。但是，尚缺乏高血压受试者的类似数据。与血压正常者相比，一部分（82，99，174，175）而非全部（183，269）的高血压受试者的肌肉交感神经活动性升高。因此，训练有可能降低高血压受试者的交感神经活动性。此外，研究表明运动训练能加强对交感神经活动性的压力感受器控制（29，240，242），因而提出了一个降低交感神经活动性的可能机制。但是，微神经学研究仅局限于对骨骼肌或皮肤的神经活动，而对其他血管床（例如，肾脏和内脏的血管床），交感神经活动性的降低也可能发生。

虽然只是有限的证据支持训练后传出交感神经活动性降低，但是有报告训练后血浆去甲肾上腺素减少（134，178，193，258）。Meredith等（178）发现耐力训练后血浆去甲肾上腺素的降低与溢出的减少而非清除率的增加有关，提示交感神经活动性降低。最近，Brown等（27）报告，在有轻微高血压的老年受试者，训练引起的血压降低与去甲肾上腺素释放速度减弱有关。突触部位较少的去甲肾上腺素将是一个促使运动后血管阻力降低的机制。有趣的是，Meredith等（178）报告总血浆去甲肾上腺素溢出的减少主要是由于肾脏去甲肾上腺素溢出的

减少(70%)。然而,相关的肾血管阻力的降低不能完全解释运动训练降低血压的效应。这些研究者提示其它与肾脏交感神经外流物抑制有关的效应可能对运动后血压降低很重要(例如,减少肾素释放)。

高胰岛素血症和胰岛素抵抗与高血压和交感神经系统的启动有关(12, 13, 140)。因为运动训练提高胰岛素敏感性(122),这可能是一个重要的介导降低交感神经外流物和血压的机制。最近1项对高血压受试者的研究证明,运动训练后在安静血压和血浆去甲肾上腺素的降低与胰岛素敏感性的增加之间存在非常密切的关系(160)。训练引起的肌肉适应似乎对减轻胰岛素介导的交感神经活动性很重要。

最后,提高的交感神经活动性与动脉管壁厚度的增加有关(54)。因此,训练引起的交感神经活动性降低可能对防止与高血压相关的血管重塑的发生有益。

肾素-血管紧张素系统 由于血管紧张素II是一个强有力的血管收缩剂和血容量调节剂,训练使肾素和血管紧张素II减少很可能对降低血压起作用。已有报告,血压正常的受试者训练后安静的肾素和血管紧张素II水平降低(94, 134)。然而,运动训练对高血压受试者并没有始终如一地降低血浆肾素(103, 193, 258)和血管紧张素II(63, 123)的水平。因此,目前的证据提示肾素-血管紧张素系统对训练后血压降低没有明显的贡献。

血管反应性 管的适应性可能促成训练后血压的降低。运动后,血管对通过去甲肾上腺素刺激的 α -肾上腺素能受体的反应性减弱(38, 52, 244, 273)。长期运动减轻自发性高血压大鼠的 α -肾上腺素能的血管收缩(37)。已经证明内皮素-1(一种有效的血管收缩剂)能引起高血压患者较大的血管反应(34, 233, 249)。训练还能降低人的内皮素-1水平(171)。动物研究已经报告了训练后血管对内皮素-1的敏感性降低(138, 168)。因此,运动训练改变了血管对两个有效的血管收缩剂,去甲肾上腺素和内皮素-1的反应性。

高血压损害内皮的功能。与内皮功能障碍相关,血管紧张度升高而且血管扩张功能减弱。内皮依赖的血管舒张非常依赖于氧化氮的产生。已经表明,在健康受试者,运动训练增加氧化氮的产生并改善血管扩张功能(155, 156)。Higashi等(124, 125)报告,在原发性高血压患者进行12周的步行运动之后,表现出安静血压降低,对灌注乙酰胆碱造成的反应性充血和增加的前臂血流反应增强。但是,不依赖内皮的血管收缩没有变化。这些发现与采用血压正常(51, 53)和自发性高血压(284)大鼠所作的动物研究一致。这些发现都显示依赖内皮介导的血管舒张增强是对高血压患者降低外周阻力的重要的训练适应。

结构适应性 大量的证据提示作为对运动训练的反应,肌肉内的血管结构发生变化(167)。这些包括血管重塑(例如,已经存在的动脉和静脉的长度、横截面积和/或直径的增加)和血管生成(例如,新的血管生长)。目前,关于训练对小动脉和细动脉的大小或数量的效应的有价值的的数据很少。耐力训练的大鼠棘斜方肌的小动脉密度较大(165)。然而,更加令人信服的证据是后腿的前毛细血管阻力的降低,在训练的血压正常(236, 237)和自发性高血压大鼠(60)是不同的。因此,训练引起的血管结构改变(例如,增加的肌肉前毛细血管的数量),增加了阻力血管腔的总横截面积,提示了一个减少外周阻力和降低安静血压的可能机制。

横截面的资料表明,经过耐力训练的受试者比没有训练的对照组的导管动脉的动脉腔直径要大(130, 239, 274)。最近的1项纵向训练研究证实了这些发现(55);而且,内膜-中膜厚度以及内膜-中膜厚度/管腔口径的比值降低。与此相类似,对横截面和长度的研究都证明,血压正常的受试者训练后动脉顺应性增加(182, 259)。但是,单纯收缩压性高血压的受试者短期的有氧训练没有表现出大动脉顺应性的增加(74)。总之,训练引起的血管重塑可能促成运动的抗高血压效应,但是,还需要另外的肯定的研究。

遗传的影响 运动训练的抗高血压效应可能还与遗传因素有关。无论是安静还是运动时,都发现了遗传对血压适应性的影响。大多数资料来源于“遗传家庭研究”(281)的结果。Rice等(224)提示遗传因素能解释大约17%的运动后安静收缩压的降低。很多可能促成这种反应的基因已被鉴定。Rankinen及其同事(218)在“遗传家庭研究”中,对471名血压正常的男性和女性进行检查,了解NOS3-Glu/Asp变异体(对一氧化氮合酶的基因反应)与安静及实施耐

力运动训练计划后的次最大运动的血压变化之间的关系。尽管在NOS3-Glu/Asp单核苷酸多态性和安静血压之间没有联系，但是拥有NOS3-Asp等位基因的个体在次最大运动时血压降低比NOS3-Glu等位基因纯合子的个体要少。这些研究者还证明，在血管紧张素原、血管紧张素转化酶、TGF- β_1 基因多态性以及运动训练与安静和运动血压之间存在联系（216, 217, 226）。由于这些研究是对血压正常的受试者进行的，对高血压患者的不同反应还需要研究。于是，Hagberg等（105）报告了拥有不同apoE等位基因的高血压受试者运动引起的安静血压的变化不同。

总结一下，尽管已经发现了运动训练血压适应的遗传成分，但其全面的贡献率看起来不大。这些联系较弱的原因可能归因于正常和病态的血压调节的复杂性、在多基因位点和环境因素之间的尚未被认识的遗传的交互作用、或各种原因都有（279）。未来的研究应该更加关注于这个刚刚兴起的研究领域。

急性运动 运动后低血压的确切机制还不清楚，而且很可能是多因素的。除了一个例外（例如，对老年高血压受试者）（102），其它研究提示急性血压降低是与外周阻力（而非心输出量）降低有关。为解释运动后外周阻力的降低，已经提出了两种突出的机制：交感神经抑制及血管反应性改变。运动后交感神经外流物减少已经在动物和人体研究中报告（80, 109, 164）。急性运动如何使交感神经外流物减少还不清楚。动脉和心肺的压力感受器似乎对运动后低血压很重要（35, 42）。Chandler和DiCarlo（35）报告了动脉窦切除能防止自发性高血压大鼠发生运动后低血压。急性运动后，运动后低血压与动脉压力感受器控制点对较低的血压的重新设定有关（109）。最近的中枢神经系统研究表明嘴侧腹外侧髓质的 γ -氨基丁酸_A（GABA_A）信号增强可能促成运动后低血压期间交感神经外流物减少（141）。另外，孤束核的P物质受体和中枢加压素V1受体也被认为与运动后低血压有关（36, 43）。尽管以前相信内源性阿片样物质系统的启动明显地促成交感神经外流物减少和运动后低血压（253），最近更多对人体的研究已经开始对这种机制的重要性提出疑问（114）。

运动后低血压的血管反应的变化，与对血管阻力的交感神经外流物转换的降低以及通过肌肉收缩和肌肉血流引起的局部血管扩张物质的释放（例如，一氧化氮释放）有关。急性运动后，血管对 α -肾上腺素能的刺激反应迟钝（109, 203）。这个独特的反应促进血管舒张以及外周阻力降低。局部一氧化氮释放、前列腺素、腺苷和ATP在运动时增加并促进急性运动后外周血管扩张（110）。Rao等（219）报告了雄性自发性高血压大鼠运动后 α_1 -肾上腺素能反应性的降低可能归因于一氧化氮。这个研究提供了一个多种交互作用的实例，即发生在血管转化系统之间的血管阻力降低。尽管运动后低血压的机制还难以捉摸，但是多种因素可能对反应的调节发生相互作用（110）。

反映出运动急性效应（如，运动后低血压）的综合或后遗作用的运动训练对血压的降低效应的限度还不清楚。对运动后低血压与运动训练引起的长期抗高血压适应之间的联系的研究还有待开展。

证据声明 神经和血管的变化是促成急性和长期耐力运动引起血压降低的原因。证据类别C。已有资料提示急性和长期运动的血压降低可能与遗传有关。证据类别D。由于多种机制和多个系统促成急性和长期耐力运动导致血压降低，目前，耐力运动对降低血压的作用机制还没有确定的结论。

表4 ACSM “运动与高血压”立场声明的证据陈述

主题区域	证据陈述	证据类别*
运动血压与高血压和心血管疾病发生率和死亡率的预测	● 异常或夸张的运动血压有助于对血压正常的人未来高血压的预测。	C
	● 运动血压对心血管疾病并发症的预后价值依赖于临床状态和血液动力学反应的基础，因此是有限的。	D
运动对血压的益处	● 在白人男性，较高水平的体力活动和较好的基础体能与高血压发病率的减少有关；但是，少量的资料排除了有关性别和种族作用的明确结论。	C
	● 动力性有氧训练降低血压正常的人和高血压患者的安静血压。	A
	● 有氧训练降低血压在高血压患者表现更加显著。	B
	● 有氧训练降低在固定次最大运动负荷情况下测量的移动血压。	B
	● 各个研究中血压反应的差异可以用训练计划特性的不同（每周运动的频率、强度、时间和运动类型）得到不完全的解释。	B
	● 动力性运动明显降低高血压患者在日间大部分时间里的血压。	B
	● 遵循ACSM指导方针进行阻抗训练降低正常血压及高血压的成年人的血压。	B
	● 有限的证据提示静力性运动能降低成年人升高的血压。	C
	● 有限的证据提示阻抗运动对运动后一直到24小时的血压影响很小。	C
	● 目前尚无有价值的关于静力性运动对成年人血压的急性反应提出推荐的研究。	无
	● 有规律的耐力运动降低老年人而非年轻人的血压。	B
	● 有限的证据提示老年人发生运动后低血压。	C
	● 迄今为止的证据不支持在儿童和青少年将耐力和阻抗训练作为一种非药物干预手段来降低血压。	B
	● 耐力运动训练降低血压的作用在男性和女性是相似的。	B
● 有限的证据支持急性耐力运动降低血压的作用在白人男性和女性是相似的。	C	
● 目前还没有令人信服的证据支持对长期运动的血压反应存在种族差异。	B	
● 目前还没有令人信服的证据支持对急性运动的血压反应存在种族差异。	C	
运动推荐	● 对高血压患者，推荐主要以有氧为基础的训练计划。	A
	● 阻抗训练应该作为有氧训练为主的计划的附属。	B
	● 关于频率、强度、时间和类型推荐的证据有限。	C
	● 对高血压患者特殊考虑的证据有限。	D
机制	● 神经和血管的变化促使急性和长期耐力运动导致的血压降低。	C
	● 刚刚浮出的资料提示急性和长期运动的血压降低可能与遗传有关。	D

* 证据类别定义见表3。

概要和结语

高血压作为一种很常见的医学病症，与所有原因引起的心血管疾病死亡率的增加有关系，而且是在休闲运动和运动员中非常普遍的心血管疾病。因为这一主题的重要性，ACSM提出了一个以证据为基础的关于运动与高血压知识现状的综述。在表4中将本立场声明中证据声明列举并加以分类。

尽管有确实的有关抗高血压药物治疗降低心血管疾病并发症的证据，但高血压的成功治疗率还很低。为治疗和预防高血压，提倡把运动作为一个有机组成部分来改进生活方式。此推荐来源于对较高水平的体力活动和体能与降低高血压发生风险率有关的纵向研究。主要包括耐力活动、阻抗训练、或二者都有的训练计划不仅能初级预防高血压而且降低血压。运动降低血压的效应对从事耐力运动的高血压患者非常显著，在单独一次运动（急性）或运动训练（长期）后，血压降低大约5-7mmHg。此外，血压降低一直持续到一次耐力运动后22小时（例如，运动后低血压），血压基础值最高的人，血压降低最多。对普通人来说，收缩压和舒张压降低很少的2mmHg就能分别使脑卒中的风险降低14%和17%，冠状动脉疾病的风险降低9%和6%。如果高血压患者习惯于运动，那么他们就能得到很多公共卫生的收益。

已经提出很多运动对血压的有益效应机制，包括神经体液、血管和结构的适应。儿茶酚胺类、总外周阻力、体重和脂肪储存的减少，除此之外，胰岛素敏感性的增加以及血管扩张神经和血管收缩神经的改变都可能部分解释运动的抗高血压效应。已有资料提示与急性和长期耐力

运动相关的血压降低可能与遗传有关。但是，目前关于耐力运动后血压降低的有关机制还没有明确的结论。

那些高血压被控制而且没有心血管或肾脏并发症的人可以参加运动或体育竞赛，但是应该在被评估、治疗和密切监控的情况下进行。对参加者建立血压终止水平受到局限，因为血压是连续不断的。开始时需要进行最大或受症状限制的运动试验，特别是对超过45岁的男性和超过55岁的女性制定剧烈运动计划时（例如， $\geq 60\% \text{VO}_2\text{R}$ ）。在进行正式的评价和处置的时候，对大多数患者来说，适当的做法是从中等强度的运动训练（40-60 % VO_2R ）开始，如步行。在对体力活动人群进行药物治疗时，比较理想的应该是 a) 降低休息时和运动中的血压；b) 降低总外周阻力；以及c) 不对运动能力产生不利的影晌。由于这些原因，血管紧张素转化酶（ACE）抑制剂（或在ACE不耐受情况下的血管紧张素II受体阻滞剂）和钙通道阻滞剂是目前患有高血压的休闲健身者和运动员常选择的药物，除了ACE抑制剂与血管紧张素II受体阻滞剂联合使用以外，其它的不需要得到批准就能使用。如果需要第三个药，可以推荐小剂量的噻嗪类利尿剂，有可能的话与留钾制剂联合使用。没有证据表明抗高血压剂会损害静力性运动的能力。

运动是初级预防、治疗和控制高血压的基础疗法。最佳的训练频率、强度、时间和类型需要被更精确地定义，以使运动产生最佳的降低血压作用，特别是对儿童、女性、老年人以及某些种族的人。根据目前的证据，向高血压患者推荐下列运动处方：

频率：每周的大多数天，最好是每天进行运动

强度：中等强度（40 - <60%的 VO_2R ）

时间：每天不少于30分钟的连续的或累计的体力活动

类型：主要是耐力活动，用阻抗训练作为补充。

致谢

本文是由大量成员；发表委员会； Carl Foster, Ph.D, FACSM; James Hagberg, Ph.D, FACSM; Gary Jennings, Ph.D; Mark Williams, Ph.D, FACSM; Jack Wilmore, Ph.D, FACSM及Edward Zambraski, Ph.D, FACSM; 为美国运动医学学院所作的综述。

本立场声明替代1993年 ACSM关于“体力活动、健康与高血压”的立场声明，Med. Sci. Sports Exerc. 25 (10) : i-x, 1993.

参考文献（略）