

高血压病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E9_AB_98_E8_A1_80_E5_8E_8B_E7_c22_301706.htm 名称高血压病所属科

室心血管内科病因高血压病因不明，与发病有关的因素有（1）

（1）年龄 发病率有随年龄增长而增高的趋势，40岁以上者发病

率高。（2）食盐 摄入食盐多者，高血压发病率高，有认为

食盐 < 2g/日，几乎不发生高血压；3 - 4g / 日，高血压发病

率3%，4 - 15g / 日，发病率15%，> 20g/日发病率30%。（3）

（3）体重 肥胖者发病率高。（4）遗传 大约半数高血压患者有

家族史，可能与遗传性肾排钠缺陷有关。（5）环境与职业

有噪音的工作环境，过度紧张的脑力劳动均易发生高血压，

城市中的高压发病率高于农村。病理高血压的发病机理不详

，主要学说有：一、交感肾上腺素能系统功能亢进学说 交感

肾上腺素能系统与高血压发病之间关系的研究，极受重视。

高血压患者血浆儿茶酚胺显著高于正常人，去甲肾上腺素的

升高较肾上腺素更明显。临界高血压交感神经活性明显增强

，而稳定性高血压可能由于维持机制和各种反馈机制参与，

将其与高血压的关系掩盖，故交感神经活性对高血压始动机

制作用大于维持机制，并发现在血压未明显升高前，心肌细

胞及血管平滑肌细胞较易肥大、增生和有关酶学变化，提示

并非完全是血压升高的结果，可能是交感神经活性增强所致

。长期过度紧张或精神创伤，致交感神经肾上腺素能系统功

能亢进，血管痉挛收缩，血压升高。二、肾原学说 肾小球旁

细胞分泌肾素。肾素可将血管紧张素原分解为血管紧张素

，再经肺循环中转化酶的作用，转变为血管紧张素。血管

紧张素 作用于中枢，增加交感神经冲动发放或直接收缩血

管。也刺激肾上腺分泌醛固酮，引起水钠潴留。肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统，可调节细胞外液及血管阻力，血管紧张素及醛固酮是决定血压的重要因素。肾缺血时肾小球旁细胞血流灌注压低，肾素分泌增多，使血压升高。

三、心钠素学说 实验发现心房、肾脏和血管均含有心钠素，其主要生理效应是利尿，排钠、扩张血管、降低血压，并增加营养心肌血流量。可抑制血管紧张素促醛固酮的作用，并对抗儿茶酚胺的缩血管作用。高血压病患者血浆心钠素明显降低，高血压越重，心钠素越低，提示高血压的发生和维持，可能与心钠素不足有关。

四、离子学说 细胞膜离子转运与高血压的关系，已成为80年代高血压研究最新进展之一，它标志着高血压发病机理的研究已深入到细胞分子水平。高血压病患者的红细胞、白细胞和淋巴细胞内的钠高于正常。实验高血压大鼠心血管组织的钠含量也高于正常对照组。说明细胞钠改变不仅见于血细胞，也见于血管平滑肌细胞，血细胞钠的变化与血压呈正相关。高血压病早期有高血压家族史的正常血压者，细胞内钠也增多，提示细胞钠变化不是血压升高的后果，可能与原发性高血压某些遗传因素有关，Dewardener提出高血压发病的钠泵抑制学说，高血压病有遗传性肾排钠障碍，当摄钠量增多时，排钠障碍加重，为了排泄潴留的钠，机体释放钠转运抑制因子，它抑制肾小管细胞膜钠泵，促进排钠。同时也抑制了小动脉平滑肌细胞钠泵，导致血压升高。钠泵抑制导致血压升高的可能机制有 血管平滑肌细胞膜部分去极化 对加压物质的敏感性提高。 细胞钠增高，通过 $Na^+ - Ca^{2+}$ 交换，使细胞内游离钙增多。 交感神经末梢去甲肾上腺素摄取减少，释放增加。高血压病患者可能存在不

同的离子转运缺陷，部分表现为钠泵抑制，与血浆内源性类洋地黄物质增加有关。钠泵转运障碍。使细胞内 Na^+ 浓度升高。部分患者为钙代谢异常，质膜对钙通透性增高，或 Ca^{2+} 转运能力降低，细胞内钙浓度升高，血管平滑肌张力增高，导致血压升高。近年来，对胰岛素反抗与高血压的关系引起人们的重视。临床表现按起病缓急和病程进展，可分为缓进型和急进型，以缓进型多见。

一、缓进型高血压（一）早期表现 早期多无症状，偶然体检时发现血压增高，或在精神紧张，情绪激动或劳累后感头晕、头痛、眼花、耳鸣、失眠、乏力、注意力不集中等症，可能系高级精神功能失调所致。早期血压仅暂时升高，随病程进展血压持续升高，脏器受累。（二）脑部表现 头痛、头晕常见，可能由于高血压引起颈外动脉扩张、膨胀及搏动增强所致。四周小动脉发生暂时性强烈痉挛，导致血压急骤升高可致高血压危象。多由于情绪激动，过度疲惫，气候变化或停用降压药而诱发。血压急骤升高， $26.16Kpa(200/120mmHg)$ ，剧烈头痛、视力模糊，心悸气促，面色苍白，耳鸣，眩晕，多汗并可出现急性心、脑、肾功能不全，应迅速降压治疗。若血压忽然升高引起急性脑循环功能障碍，致使脑血管痉挛，脑水肿，颅内压增高者称高血压脑病，呈亚急性发作，从发病到症状明显约需24 - 48小时，发病机制可能由于平均动脉压

$> 21.3Kpa(160mmHg)$ 时引起脑血管调节功能障碍，致脑血管痉挛，脑水肿或斑点状出血。高血压脑病也可见于各种继发性高血压、以急性肾炎较多见。剧烈头痛、视力障碍、恶心、呕吐、抽搐、昏迷、一过性偏瘫、失语等。眼底可见小动脉痉挛、视神经乳头水肿、出血及渗出物等。脑脊液压力升

高，经降压治疗1 - 2小时后，头痛与意识障碍可明显好转。

（三）心脏表现 高血压病患者血浆儿茶酚胺浓度升高，去甲肾上腺素可诱导心肌蛋白合成，致心肌肥厚。室间隔对去甲肾上腺素的敏感性较右心室和左室后壁为高，可能为室间隔增厚早于左室后壁的原因之一。长期血压升高，左心室收缩负荷过度，也是心肌肥厚的原因。心肌肥厚和合并心脏扩张则形成高血压性心脏病。早期，心功能代偿，症状不明显，后期，心功能失代偿，发生心力衰竭。体检发现心尖搏动呈抬举性，心浊音界向左下扩大。主动脉瓣听诊区第二心音亢进，心尖区吹风性收缩期杂音系由于左心室扩大相对性二尖瓣关闭不全，或由于伴存的心肌缺血，乳头肌功能不全所致，主动脉瓣听诊区吹风性收缩期杂音，反映主动脉扩张和相对性主动脉瓣狭窄。少数在主动脉瓣听诊区可闻及泼水样舒张期杂音，此系主动脉扩张，主动脉瓣相对关闭不全所致，出现心力衰竭时，可听到病理性第三心音及 / 或病理性第四心音，肺动脉瓣区第二心音增强，肺底部水泡音，心电图左心室肥厚及劳损，可有各种类型的心律失常。有时出现ST段下降，这并不是冠心病所引起，应注重鉴别。X线检查，左心室肥厚扩张，主动脉弓延长弯曲。超声心动图检查阳性率高于心电图和X线检查，且能发现早期改变。如早期的左心房扩大，室间隔增厚。高血压性心脏病的典型改变是左心室壁增厚。可伴有左心室及左心房扩张。临界高血压患者，可有室间隔增厚及左房扩大。（四）肾脏表现 长期高血压致肾小动脉硬化。肾功能减退时，可引起夜尿，多尿、尿中含蛋白、管型及红细胞。尿浓缩功能低下，酚红排泄及尿素廓清障碍。出现氮质血症及尿毒症。（五）动脉改变 持续的血压

升高，可引起胸主动脉扩张和屈曲延长。当主动脉内膜破裂时，血液外渗可形成主动脉夹层动脉瘤。是高血压病少见而严重的合并症之一。高血压病促进主动脉粥样硬化，可进而形成主动脉瘤。下肢动脉粥样硬化，可引起间歇性跛行，并存糖尿病病变严重者可造成肢体环疽。（六）眼底改变 眼底改变的发生率与年龄、病程、血压水平、心脏及肾脏改变有平行关系。眼底改变分四级。早期视网膜动脉痉挛，动脉变细，属眼底改变Ⅰ级。以后发展为视网膜动脉狭窄硬化，动静脉交叉压迫，属Ⅱ级改变。眼底出血或棉絮状渗出属Ⅲ级。视神经乳头水肿为Ⅳ级改变。

二、急进型高血压 急进型高血压，也称恶性高血压，占高血压病的1%，可由缓进型忽然转变而来，也可起病即为恶性型，其病理特征是全身细小动脉，尤其是肾脏的细小动脉的变化，以纤维素性坏死为主并有显著内膜增厚，导致增殖性内膜炎。这种改变的病理基础是血压升高。恶性高血压可发生在任何年龄，但以30 - 40岁为最多见。血压明显升高，舒张压多在17.3Kpa(130mmHg)以上，有乏力，口渴、多尿等症状。视力迅速减退，眼底有视网膜出血及渗出，常有双侧视神经乳头水肿。迅速出现蛋白尿，血尿及肾功能不全。也可发生心力衰竭，高血压脑病和高血压危象，病程进展迅速多死于尿毒症。恶性高血压的诊断，可分为两组：A组应具备四个条件，舒张压持续在17.3Kpa(130mmHg)以上。眼底改变四级。急剧进展的肾功能障碍（在六个月发展到肾功衰竭）。血压及肾功恶化的同时，大多有脑部症状及心力衰竭。B组舒张压16Kpa(120 - 130mmHg)。眼底三级。肾功能障碍。其余条件同A组。

高血压病分期 第一期 血压达确诊高血压水平

，临床无心、脑、肾损害征象。第二期 血压达确诊高血压水平，并有下列一项者 体检、X线、心电图或超声心动图示左心室扩大。 眼底检查，眼底动脉普遍或局部狭窄。 蛋白尿或血浆肌酐浓度轻度增高。第三期 血压达确诊高血压水平，并有下列一项者； 脑出血或高血压脑病。 心力衰竭。 肾功能衰竭。 眼底出血或渗出，伴或不伴有视神经乳头水肿。 心绞痛，心肌梗塞，脑血栓形成。检查一、尿常规检查：了解有无早期肾脏损害，高血压是否由肾脏疾患引起，以及是否伴有糖尿病等。若尿中有大量尿蛋白、红细胞、白细胞、管型，则应考虑慢性肾炎或肾盂肾炎所致的继发性高血压；若仅有少量尿蛋白、少量红细胞，提示可能是原发性高血压所致的肾损害；若发现尿糖，则需进一步查血糖，以判定是否患糖尿病。为了避免误差，留取尿液标本应使用清洁容器，取清晨第一次尿液并及时送检；女患者应避免月经期并留中段尿做尿液检查。二、血液生化检查：包括尿素氮、肌队电解质、血脂、血糖、血尿酸、血粘度等，帮助明确高血压是否由肾脏疾病引起，判定高血压对肾脏的影响程度，是否存在某些危险因素及合并症，如高脂血症、糖尿病、高尿酸血症等。辅助检查一、心电图、超声心动图及X线胸片：确定高血压病患者心脏功能状况，并判定是否有心脏肥大，是否存在心肌损伤或合并冠心病等。二、眼底检查：了解小动脉病损情况，以便对高血压病患者分级。例如视网膜小动脉普遍或局部狭窄表示小动脉中度受损；视网膜出血或渗血，或发生视乳头水肿，表示血管损伤程度严重。总之，高血压性视网膜病变能反映高血压的严重程度及客观反映周身小血管病变的损伤程度，眼底检查对临床诊断、治疗

及估计预后都有帮助。三、肾脏及肾上腺B超检查、心脏彩色多普勒超声及血管多普勒超声（颈动脉、肾动脉及脑动脉等）检查。四、24小时动态血压测定能记录昼夜正常生活状态的血压，了解昼夜血压节律，以便合理指导用药时间、剂量。诊断确定有无高血压 测量血压应在安静情况下进行，一般取坐位，测右上肢血压，必要时应同时测量左上肢及下肢血压。应反复测量数次，直至血压测值相对稳定为准。舒张压应声音消失为准。若声音持续不消，可采用音值，并加以注明。有时检查者由于精神紧张或情绪激动，可能出现暂时性加压反应，血压升高应连续数日多次测血压，有两次以上血压升高，方可谓高血压。鉴别诊断鉴别高血压的原因 凡碰到高血压患者，应具体询问病史，全面系统检查，以排除症状性高血压。（一）肾脏疾病 肾脏疾病引起的高血压，称肾性高血压。是症状性高血压中最常见的一种，其中包括肾实质病变及肾动脉狭窄。1. 肾实质病变 肾小球肾炎、肾盂肾炎、多囊肾、肾结核、肾结石等造成肾损害，引起肾缺血，导致高血压。急性肾炎多见于青少年，起病前有链球菌感染史、有水肿、血尿、蛋白尿。眼底检查可见视网膜动脉痉挛。慢性肾炎与晚期高血压病合并肾功能损害者，有时不易鉴别，年龄较轻，有急性肾炎史或反复浮肿史，蛋白尿出现在高血压之前，明显贫血，血浆蛋白降低，氮质血症，血压增高相对较轻等，多系慢性肾炎。慢性肾盂肾炎，女性多见，有尿路感染史。尿中有蛋白、红细胞、脓细胞、尿细菌培养阳性，支持慢性肾盂肾炎。多囊肾常有家族史，肾区扪及肿大肾脏，超声检查可明确诊断。2. 肾动脉狭窄 单侧或双侧，年轻人多由于大动脉炎引起的，50岁以上年长者，多

系肾动脉粥样硬化，肾动脉狭窄性高血压有如下临床表现：

病史较短，忽然发生明显的高血压，或原有高血压忽然加重，无高血压家族史，降压药物疗效不佳，上腹部或腰部脊肋区可闻及血管杂音，腰部外伤史，进一步检查可做静脉肾盂造影，放射性核素肾图，肾静脉肾素活性测定，确诊依靠肾动脉造影。（二）内分泌疾病 1. 嗜铬细胞瘤 90%发生在肾上腺髓质，其余发生在交感神经节及体内其它部位的嗜铬组织。由于瘤细胞分泌儿茶酚胺，可引起血压高和代谢紊乱，表现为阵发性或持续性伴阵发加重的高血压。血压升高急剧、头痛剧烈、心悸、气促、多汗、面色苍白、心动过速、血糖升高、恶心、乏力，持续数分钟或数天，发作间歇，血压可正常。血压增高期测定尿中肾上腺素，去甲肾上腺素或其代谢产物3-甲基-4羟苦杏仁酸（VMA），如显著增高，提示嗜铬细胞瘤。血压增高期间可做酚妥拉明降压试验。用酚妥拉明5mg，葡萄糖液90ml稀释，收缩压下降超过4.66Kpa(35mmHg)，舒张压下降超过3.33Kpa(25mmHg)，且能维持3-5分钟者为阳性。正常人及高血压病患者，使用酚妥拉明后血压下降一般不超过4Kpa(30mmHg)。发作间歇，血压正常者，可做组织胺激发试验，用磷酸组织胺0.01-0.02mg静脉注射，如无反应，可增加剂量。注射后，每分钟测血压一次，连续15分钟。本病患者于注射后2分钟内血压即可升高。如收缩压上升大于原来水平8Kpa(60mmHg)以上，舒张压升高大于5.3Kpa(40mmHg)，并持续5分钟以上者为阳性，提示有本病可能，也可做胰高血糖素试验，早晨禁食，静脉注射胰高血糖素1mg，以后每分钟测血压一次，连续15分钟，判定标准与组织试验相同。本方法副作用少，假阳性少。静脉

肾盂造影和腹膜后充气造影可显示肿瘤部位。B超检查或计算机断层扫描（CT）有确定诊断和肿瘤定位的价值。

2. 原发性醛固酮增多症 本病多见于成年女性，有长期血压升高伴以顽固性低血钾。由于肾上腺皮质增生或肿瘤分泌醛固酮增多，而引起高血压，肾脏大量排钾而发生低血钾。神经肌肉功能障碍，阵发性或持续性肌肉软弱无力或麻痹。长期大量失钾可导致肾小管空泡样变性，肾浓缩功能障碍，出现多尿、夜尿、烦渴、多饮。血钾 $33.24\text{mmol}/24\text{h}$ ($12\text{ug}/24\text{h}$)，17羟类固醇正常，血浆肾素活性降低，安体舒通试验阳性，肾上腺扫描或CT检查，可发现肾上腺区占位性病变，给本病的诊断提供了客观证据。

3. 皮质醇增多症 由于肾上腺皮质增生或肿瘤，分泌糖皮质激素过多，水钠潴留而致血压升高，向心性肥胖、满月脸、多毛、皮肤细薄及紫纹、血糖升高。有以下非凡表现，一般诊断不难，要确诊本病，尚需进一步证实皮质醇分泌过多或失去其正常的昼夜节律，即晨间分泌高于正常，晚上及午夜的分泌不低于正常或高于午后的分泌水平。24小时尿中17羟类固醇及17酮类固醇增多，地塞米松抑制试验及促肾上腺皮质激素兴奋试验阳性，部分增生型病例的X线颅骨检查可见蝶鞍扩大。也可用肾四周充气造影，以辅助诊断。

（三）妊娠毒血症 发生于妊娠后期3 - 4个月或分娩期及产后48小时内。以高血压，水肿和蛋白尿为特征。重者抽搐、昏迷。若妊娠早期就发现血压增高，则可能是高血压病或继发性高血压合并妊娠。多有高血压病史，尿蛋白较轻，可资鉴别。但高血压病患者，在妊娠过程中，常可有高血压和尿改变的恶化，也有统计表明高血压病患者合并妊娠时，大约30%，发生妊娠毒血症，诊断时可以考虑。

（四）

血管病变 先天性主动脉缩窄，多见于青少年，男性多于女性。临床表现为上肢血压高，下肢血压降低，形成反常的上高下低现象。由于下肢血供不足，可有下肢乏力、肢冷。主动脉听诊区及肩胛间部可闻血管杂音，胸部X线片可显示肋骨因受肋间侧枝循环动脉侵蚀而造成的切迹。主动脉造影可明确诊断。多发性大动脉炎是主动脉及其分枝的非特异性炎症，可致病变血管管腔狭窄。若病变波及主动脉，也可出现上肢血压高而下肢低。若病变波及肾动脉，则致肾血管性高血压，狭窄血管的相应部位，可闻血管杂音，血管造影可明确诊断。

（五）颅脑疾病 颅内肿瘤、脑炎、颅脑创伤等引起颅内压增高者，均可引起高血压，由于有神经系统的表现，一般不难诊断。

一、脑血管意外 脑血管意外亦称中风，病势凶猛，致死率极度高，即使不死，也大多数致残，是急性脑血管病中最凶猛的一种。高血压患者血压越高，中风的发生率越高。高血压病人都有动脉硬化的病理存在，如脑动脉硬化到一定程度时，再加上一时的激动或过度的兴奋，如愤怒、忽然事故的发生、剧烈运动等，使血压急骤升高，脑血管破裂出血，血液便溢入血管四周的脑组织，此时，病人立即昏迷，倾跌与地，所以俗称中风。凡高血压病患者在过度用力、愤怒、情绪激动的诱因下，出现头晕、头痛、恶心、麻木、乏力等症状，要高度怀疑中风的可能，此时，应立即将病人送往医院检查。

二、肾动脉硬化和尿毒症 高血压合并肾功能衰竭约占10%。高血压与肾脏有着密切而复杂的关系，一方面，高血压引起肾脏损害；另一方面肾脏损害加重高血压病。高血压与肾脏损害可相互影响，形成恶性循环。急骤发展的高血压可引起广泛的肾小动脉弥漫性病变，导致

恶性肾小动脉硬化，从而迅速发展为尿毒症。三、高血压性心脏病 动脉压持续性升高，增加心脏负担，形成代偿性左心肥厚。高血压患者并发左心室肥厚时，即形成高血压性心脏病。该病最终导致心力衰竭。四、冠心病 血压变化可引起心肌供氧量和需氧量之间的平稳失调。高血压患者血压持续升高，左室后负荷增强，心肌强力增加，心肌耗氧随之增加，合并冠状动脉粥样硬化时，冠状动脉血流储备功能降低，心肌供氧减少，因此出现心绞痛、心肌梗死、心力衰竭等。治疗高血压病是一种慢性病，轻易复发，应坚持长期合理治疗，使血压稳定于近乎正常水平，方能避免高血压对脏器的进一步损害。至于血压高到什么程度才需要治疗？用何种方法较好？对这些问题，目前还没有统一的意见。如临界高血压，是否需要治疗？目前多数人认为，临界高血压可产生靶器官损害，应予以重视，对临界高血压患者，应追踪随访半年，观察血压变化，若血压趋于正常，则不予治疗。若血压转变为确诊高血压水平，应予以治疗。对于那些仍波动于临界高血压水平者，可先用非药物。若治疗无效，再选用药物治疗。

一、一般治疗 高血压发病与中枢神经功能紊乱有关，应注重劳逸结合，保证充足睡眠，避免过度精神紧张，防止体力过劳。进行适当的体育锻炼，如散步、体操、太极拳、气功等。血压显著升高，症状多或有并发症的患者，应根据病情和工作性质，适当减轻工作加强休息。饮食宜清淡，少进食盐及胆固醇多的食物，多吃含钾含镁多的食物。食量以不使体重超重为度，应戒烟、避免过量饮酒。精神紧张睡眠不佳者可选用镇静剂，如安定、利眠宁、眠尔通、苯巴比妥等。

二、降压药物治疗（一）血管紧张素转换酶抑制剂 目前应用

较多者为巯甲丙脯酸（Captopril）。作用机制，抑制血管紧张素 向血管紧张素 转变，抑制缓激肽的分解，抑制醛固酮的合成，减少儿茶酚胺的分泌，扩张血管，降低血压。由于醛固酮分泌减少，防止了水钠潴留。也可促进前列环素的合成，扩张血管。还有抗心律失常作用。可用于各期高血压，剂量6.25mg - 25mg口服，一日三次。本品的降压作用可通过限制钠盐摄入而增强。如合并使用利尿剂，降压作用可明显增强。副作用：低热、皮疹、瘙痒、眩晕、白细胞减少，原有肾功能不全者可加重肾功能不全。依那普利（Enalapril, MK - 421）的降压机制；降低血浆中血管紧张素 浓度，增强缓激肽的降压作用，降低交感神经张力。特大剂量时可直接干扰交感神经介质的传递。用法5mg，口服，每日二次，可每周增加剂量一次，直到最大剂量40mg/日或有效为止。口服后1 - 2小时开始出现降压作用，4 - 6小时达最高峰。有效后逐渐减量，天天一次维持疗效。肌丙抗增压素（Saralasin）是血管紧张素 拮抗剂，对血管紧张素 有竞争性拮抗作用。对血管紧张素 增高引起的高血压有降压作用，也可用于恶性高血压。对低肾素型及正常肾素型高血压，不但不降压，反而能升高血压，这是因为本品是血管紧张素 的类似物，对血管紧张素 受体有一定的内在兴奋作用。（二）钙拮抗剂：是一组化学结构不同，作用机制也不尽相同的药物。由于抑制钙离子通过细胞膜上钙通道的内流，因而称为钙通道拮抗剂。钙拮抗剂降低血管平滑肌细胞内的游离钙浓度，使血管扩张，血压下降，还具有抑制血小板聚集，增强红细胞在缺氧的情况下的变形能力，对脂代谢无不良影响等优点，常用药物有异搏定、硫氮卓酮及硝苯吡啶。硝苯吡啶

(Nifedipine) (心痛定) ，具有强力扩血管作用，在高血压治疗中占有重要地位。硝苯吡啶降压有以下特点： 作用迅速，舌下含化1 - 5分钟发挥作用，口服后10 - 20分钟起效。

疗效显著，降压幅度与原血压高度有关，血压越高，降压幅度越大，很少发生严重低血压反应。 应用方便，可口服，可含化，昏迷病人可含于舌下。 一药多效，即扩张四周血管而降压，也扩张冠状动脉而治心绞痛。由于增大心脏排血量，扩张肾血管利尿，故可以治疗心力衰竭。剂量：10 - 20mg，每日3 - 4次。副作用较小，有时可有轻度扩张性头痛，头胀、面红。降压作用显著时常伴有心率加快，这可能是由于外周血管扩张致反射性交感神经机能亢进所致。本品与巯甲丙脯酸联合应用时，能增强降压效果。异搏定治疗高血压疗效高，副作用少，异搏定降压的优点 扩张四周动脉降低血压作用强，疗效迅速，降压幅度与血压高度有关，血压高，降压幅度大，血压正常者，无明显降压作用，高血压危象可静脉注射，疗效迅速。 扩张冠状动脉治疗心绞痛，保护缺血心肌，尤其适用于高血压合并冠心病者。 具有减慢房室传导速度，延长有效不应期，降低自律性的电生理作用，适用于高血压合并快速心律失常者。 由于扩张四周动脉，可用于高血压伴四周动脉阻塞性病变者，副作用有：窦性心动过缓，房室传导阻滞，负性肌力作用，因而在病窦综合征、心脏传导阻滞、心力衰竭者均禁用，剂量40-80mg，每日3次，必要时0.075mg/kg，静脉注射。硫氮卓酮 (Diltiazem) 有一定的降压作用，但不及硝苯吡啶，也有抑制房室结传导速度，延长房室结不应期的作用，但弱于异搏定，对于老年轻中度高血压且伴室上性快速心律失常者较适用。剂

量30-60mg，口服，每日三次。副作用同异搏定，尼群地平（Nitrendipine）降低四周血管阻力而降压，对正常血压影响很小，服药后一小时开始降压，疗效可维持24小时，对血糖血脂均无不良影响，剂量10mg，口服每日1-2次，尼莫地平（Nimodipine）本品轻易透过血脑屏障，是一种强力脑血管扩张剂，既能降压。又有预防脑卒中发作的作用。剂量10-30mg，每日2-3次。尼卡地平（Nicardipine）扩张脑血管的作用较强，适用于高血压合并脑血管病变者，剂量10-20mg，口服，每日3次。（三）血管扩张剂直接松弛血管平滑肌，扩张血管，降低血压。常用药物有：1. 硝普钠（Sodium Nitroprusside）能直接扩张小动脉和小静脉，既能降低心脏前负荷，也能降低心脏后负荷。既减少回心血量，也增大前向搏出量，作用时间短，需连续静脉滴注。主要用于高血压急症及高血压伴心力衰竭者。用法：开始用10-20ug/min，可根据血压水平调整滴入剂量，最大不超过300ug/min。副作用：体位性低血压、嗜睡、乏力、恶心、呕吐、出汗、头痛等。连续静脉滴注，一般不超过48小时，硝普钠在体内转化为硫氰酸盐，持续用药超过72小时者，应隔日测定血中硫氰酸盐浓度，若超过10%为中毒浓度。应停药。2. 长压定（Minoxidil）直接作用于小动脉血管平滑肌，降压作用强，作用时间持久。适用重症或顽固性高血压，对其他药物产生耐药或疗效不佳者。本品不降低肾血管流量，故适用于高血压伴肾功能不良者。用法：25mg，口服，每日2-4次，可逐渐增加剂量，一日最大剂量不超过40mg，常见副作用，浮肿、多毛、心动过度、恶心、胃不适等。3. 胍苯达嗪（Hydrolazine）对体内某些为血管收缩所必需的微量金属如

铜具有螯合作用，对组织胺酶和双羟苯丙酸去羟酶也有抑制作用，后者与体内去甲肾上腺素的合成有密切关系。此外还能抑制两种肽类物质，即血压支持素和血管紧张素的活性，通过多种途径达到降压目的。本品增强心肌收缩力，加快心率，增大心脏排血量，增加肾血流量，心肌耗氧增加，因而冠心病患者应慎用。高血压合并肾功能不全者，本品可以与利尿剂合用，常用剂量10 - 25mg，口服，每日4次，可逐渐增量，一日量以不超过250mg为宜。目前多采用双胍苯达嗪，常用量25 - 50 mg，口服，每日3次，副作用：心动过速、头痛、恶心、呕吐、乏力全血细胞减少，多发性神经炎和红斑狼疮样症状等。

（四）作用于交感神经系统的降压药

1. 中枢性交感神经抑制药

（1）可乐宁（Clonidine）能抑制延脑血管运动中枢，使交感神经末梢活性下降，外周阻力下降而达降压目的，还可使迷走神经活性增高，降低心率，降低血压，也能直接扩张四周血管而降压，具有镇静作用，对于易激动和神经过敏的患者较适宜，亦可用于高肾素型者。开始用量75ug，口服，每日2 - 3次，如无效，可逐渐增加剂量至300ug，每日3次。本药显效较快，口服半小时后即可降压，2 - 3小时达最大疗效。副作用口干、恶心、乏力、嗜睡、心慌、头痛、头晕。忽然停药可致血压反跳增高、头痛、心悸、出汗、应逐渐减量，然后停药。为减轻水钠潴留，宜与利尿剂并用。

（2）甲基多巴（Methyldopa）能竞争性阻滞去甲肾上腺素合成过程中多巴向多巴胺转化的脱羧作用，阻止去甲肾上腺素的合成而降压。对心率、心排血量影响很小，并能维持肾血流量和肾小球滤过率不变，也能扩张肾内动脉血管，使肾血管阻力降低，适用于高血压病伴肾功能不全

者。肝功能不全者禁用。用法：250mg，口服，每日2 - 3次，可渐增加到1000mg，每日3次。副作用：嗜睡、口干、乏力、发热等。

2. 交感神经节阻滞剂 阻滞交感神经兴奋的传递，扩张小动脉，降低血管阻力，也扩张小静脉，易致体位性低血压，常用者有阿方那特500mg，溶于50%葡萄糖液500ml中静脉滴注，用于高血压脑病的治疗。

3. 交感神经节后阻滞剂 使交感神经末梢中去甲肾上腺素贮存耗竭，而达降压的目的。

(1) 胍乙啶 可阻止交感神经末梢释放去甲肾上腺素，并耗竭去甲肾上腺素的贮存，从而干扰肾上腺素能节后神经末梢的神经传递，使外周阻力降低，血压下降，也使心率减慢，心排血量下降，剂量10mg，口服，每日2 - 3次，可渐增至75mg/日。降压作用较强，副作用也较多，有体位性低血压，口干、腹泻、鼻塞、阳萎等。目前仅用于严重高血压，其他降压药疗效不佳者。

(2) 利血平 (Reserpine) 属萝芙木类，可使大脑和内脏器官的儿茶酚胺水平降低，从而抑制和耗竭交感神经末梢的神经传递物质，使外周阻力降低，血压下降，也能使大脑内五羟色胺水平下降而有中枢镇静作用。本品作用缓和，发挥作用缓慢，通常在首次服药后1 - 2小时才逐渐发挥作用，作用持续24 - 48小时，药物作用的高峰在服药后1 - 2周。剂量：0.25mg，口服，每日三次，由于有中枢抑制作用，忧郁症者禁用，能促进胃液分泌，可导致消化道出血，原有溃疡者应慎用，副作用有鼻塞、心动过缓、乏力、长期服用可导致血脂升高，由于副作用较多，目前已不做为降压药物的首选用药。

4. 肾上腺素能受体阻滞剂 (1) 受体阻滞剂；该药与儿茶酚胺竞争和 受体相结合，降低交感神经张力，提高血管平滑肌对扩血管药物的敏感性。具负

性肌力和负性频率作用，使心率减慢，心排血量减少。肾脏内 受体阻滞可抑制肾素分泌。阻滞中枢神经 受体，产生心动过缓和降压，适应证： 年轻高血压患者； 高肾素型高血压（恶性高血压、肾血管性高血压、高肾素型原发性高血压）； 高心排血量型高血压； 伴有心动过速的高血压； 合并劳力型心绞痛，心律失常的高血压，常用者有心得安（Propranolol）10 - 80mg，口服，每日3次，剂量应个体化，由小到大，有效为止。心得安可升高血清甘油三酯，极低密度脂蛋白，高密度脂蛋白降低。由于对血脂的不利影响，目前已不做为降压的首选药物，有支气管哮喘者禁用，柳胺苄心定（Labetalol）是WHO推荐的降压药，系心得安类似物，具有 和 受体联合阻滞作用。可拮抗去甲肾上腺素的缩血管作用，拮抗 受体兴奋的升压作用，拮抗异丙肾上腺素的扩血管作用，拮抗 受体兴奋的心率加快作用。阻滞 受体的作用 > 阻滞 受体的作用。剂量100 - 200mg，口服，每日3次，必要时1.5-2mg/kg 静脉滴注，与利尿剂合用，可增强疗效。副作用：心动过缓、体位性低血压、口干、嗜睡、恶心、呕吐、腹泻等。醋丁酰心安（Acebutolol）对轻，中度高血压有良好降压作用，减慢心率的作用较轻，对血脂无不良影响。剂量400 - 800mg / 日，分2次口服。此外，美多心安、氨酰心安亦有良好降压作用。（2） 受体阻滞剂阻滞肾上腺素、去甲肾上腺素和交感神经对血管的作用，降低外周阻力而降压，常用者有哌唑嗪（Prazosin），阻滞 α_1 受体，对心排血量，心率及血浆肾素活性影响较小，先以0.5-1mg试服，如无反应，则以1mg，每日3次，渐增至5mg，每日3次。本品的血管作用较强，首剂后30 - 60分可能出现体位性低血压

，甚至晕厥，宜从小剂量开始。多沙唑嗪，降压作用比哌唑嗪更强，使用方便。2.4mg，每日1次，酚妥拉明（Phentolamine）阻滞 α_1 及 α_2 受体，降低后负荷，心排出量增多，肾素释放增加，心率加快，剂量25 - 50mg，口服，每日3次，或10mg稀释于5%葡萄糖液250ml内静脉滴注，苄苄胺（Dibenzylamine）阻滞 α_1 及 α_2 受体，剂量10 - 20mg，口服，每日3次，副作用有头晕、乏力、浮肿。（五）利尿降压药

1. 噻嗪类是应用最广的口服利尿降压药，双氢克尿噻（Dihydrochlorothiazide）25mg，每日2 - 3次，对轻、中度高血压有良好降压作用。由于降低血容量，降低血压，使血液粘滞度增加，对脑血管病者，有诱发脑缺血的危险，老年人有短暂脑缺血发病史者应慎用。本品抑制肾脏对尿酸的排泄，使血清尿酸浓度增高，可诱发痛风。由于抑制胰岛素的释放及四周组织糖利用障碍，可致血糖升高。糖尿病人应慎用。也可使血清胆固醇及甘油三酯升高，对冠心病有不利影响，也能引起低钾低镁。由于副作用较多，不宜作为首选用药。
2. 氯噻酮作用时间长，剂量50mg，每日1次，本品也升高血清胆固醇及甘油三酯，对冠心病不利。
3. 速尿作用强，疗效短。剂量40mg，每日2次，重症高血压，可静脉注射。
4. 氨苯喋啶降压作用弱，排钠潴钾，剂量50mg，每日1次。

三、药物治疗原则（一）个体化 根据不同病人的病理生理特点，病程进展和并发症，而采用不同的药物不同的剂量，除非紧急情况，一般不必急剧降压，尤其老年人，以逐渐降压为宜。无并发症者，可使血压降到18.7/12Kpa(140/90mmHg)上下，有心、脑、肾供血不足者，过度降压可加重缺血，药物降压，不是病因治疗，应长期用药，甚至终生治疗，采取

最小有效量，长期坚持。（二）联合用药 联合用药可产生协同作用，抵消副作用。如血管扩张剂常继发交感神经兴奋，心率加快，心排出量增多，并用 阻滞剂可对消心率加快。血管扩张剂可继发醛固酮增多，水钠潴留。并用利尿剂，可对消之。（三）分级治疗 对一般高血压，先用副作用少的药物，如未取得满足疗效可逐步加用一种或多种作用机制不同的药物。可考虑分级治疗。一级 利尿剂、 受体阻滞剂、钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂，可选用一种药物，一种无效可改用另一种。二级 联合用药，两种药物并用，自小量开始，有效为止，若无效转入三级。三级 联合用药，三种药物并用。四级 三级治疗效果不佳者，可换用胍乙啶或可乐宁。（四）高血压脑病的治疗 1．卧床休息 抬高床头、吸氧、镇静。 2．迅速降压 硝苯吡啶10-20mg，舌下含服，硝普钠静脉滴注，硫酸镁肌肉注射或静脉注射。 3．降低脑压 甘露醇、速尿静脉注射。预防及预后 缓进型高血压，发展慢，可长期无症状，预后效果好，经适当治疗，已有的心血管损害，可终止发展或有所恢复，不治疗或未充分治疗者，易发生心、脑、肾合并症。死亡原因以脑血管最多，次为心力衰竭和尿毒症。急进型高血压预后不良，不治疗者多在1 - 2年内死亡。积极治疗，如未形成严重肾功能衰竭，则有存活的可能。广泛进行有关高血压知识的宣传，注重劳逸结合，适当体育锻炼，饮食清淡、低盐，防止体重超重。组织高血压普查，凡有临界高血压者，工作紧张患者病率高者，如驾驶员、话务员，应列为高血压普查重点，以便早期发现，早期治疗，以防靶器官损害。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com