原发性高血压(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_ti2020/472/2021_2022__E5_8E_9F_ E5_8F_91_E6_80_A7_E9_c67_472251.htm 高血压(hypertension)是以体循环动脉血压持续升高[成人收缩压 140mmHg (18.4kPa)和或舒张压 90mmHg(12.0kPa)]为主要表现的 疾病,可分为两类,少部分高血压是其它疾病(如慢性肾小 球肾炎、肾动脉狭窄、肾上腺和垂体腺瘤等)的一种症状, 称为症状性高血压(symptomatic hypertension)或继发性高血 压 (secondary hypertension)。绝大部分高血压是原因尚未完 全明了的一种独立性疾病,称为原发性高血压(primary hypertension)或特发性高血压(essential hypertension),通称 为高血压病。 原发性高血压或高血压病是我国常见的心血管 疾病,多见于中、老年人,病程漫长,常因不易坚持治疗而 发展至晚期。 高血压水平(WHO/ISH)分类 SBP(mmHg) DBP (mmHg) 理想BP < 120 < 80 正常BP < 130 < 85 正常高 值 130~13985~89一级高BP(轻度)140~15990~99亚组: 临界高BP140~14990~94 二级高BP(中度)160~179100 ~ 109 三级高BP(重度) 180 110 纯收缩期 140 < 90 亚组 :临界高BP140~149<90 1mmHg=0.1333kPa SPB: 收缩压 DPB: 舒张压 一、病因与发病机制 (一)病因 原发性高血 压病因尚未完全清楚,目前比较明确的致病因素有如下几种 : I. 遗传因素 高血压患者有明显的家族集聚性,约75%的高 血压患者有遗传素质。目前认为原发性高血压是一种受多基 因遗传影响,在多种后天因素作用下,正常血压调节机制失 调而致的疾病。 2. 膳食因素 摄钠过多可引起高血压。日均

摄盐量高的人群,高血压患病率高于日均摄盐量少的人群, 减少摄入或用药物增加Na 的排泄可降低血压。WHO建议每 人每日摄盐量应控制在5g以下,可起到预防高血压作用。钾 摄入量与血压呈负相关,且具有独立的作用, K 摄入减少, 可使Na/K比例升高,促进高血压发生。膳食钙对血压的作用 还存在争议,多数认为膳食低钙是高血压的危险因素,Ca2 摄人不足也易导致高血压,高钙饮食可降低高血压发病率。 3. 职业和社会心理应激因素精神处于紧张状态的职业,能 引起严重心理障碍的社会应激因素,高血压病患病率比对照 组高。据认为,社会心理应激可改变体内激素平衡,从而影 响所有代谢过程,导致血压升高。4.其它因素超重或肥胖 、吸烟、年龄增长和缺乏体力活动等,也是血压升高的重要 危险因素。肥胖儿童高血压的患病率是正常体重儿童的2~3 倍,高血压患者中,约1/3有不同程度肥胖。(二)发病机制 原发性高血压的发病机制并未完全清楚,目前认为原发性高 血压是由彼此相互影响的多种因素共同引起的结果。 1.长 期精神不良刺激,导致大脑皮质兴奋和抑制失调,皮层下血 管收缩中枢冲动占优势,通过交感神经收缩血管节后纤维分 泌去甲肾上腺素,作用于细小动脉平滑肌a受体,引起细小动 脉收缩,致血压升高。2.交感神经兴奋导致肾缺血,刺激 球旁装置的e 细胞分泌肾素。肾素使血管紧张素原转变为血管 紧张素 ;在血管紧张素活化酶(ACE)的作用下,形成血 管紧张素 。一般认为血管紧张素 可引起细小动脉强烈收 缩,引起血压升高,但现在认为血管紧张素 也主要作用于 中枢神经系统的中心,控制交感神经兴奋和刺激肾上腺释放 醛固酮。醛固酮作用于肾小管增加钠离子的重吸收。因此,,

肾素血管紧张素系统(RAS)升高血压的三种主要机制包括:增加交感神经的兴奋性;增加肾上腺皮质激素的分泌;引起血管收缩。肾素血管紧张素醛固酮系统可以被心房肽(atrial natriuretic peptide,ANP)拮抗,ANP是一种心房特殊细胞分泌的激素。ANF结合在肾的特殊受体上,增加尿钠离子的排泄,因此,对抗血管紧张素 血管收缩因子的效应。心房的扩张可控制ANP的分泌,这可能是血容量增加的结果或尚不清楚的内分泌机制的相互作用。应用交感神经拮抗剂(一肾上腺素阻断剂)、利尿剂和ACE阻断剂治疗高血压的成功,证明这些调节血压轴的重要性。3.钠水贮留可使细胞外液增加,致心排出量增加,引起小动脉壁含水量增多,外周阻力增加,血压升高;由于血管壁平滑肌内Na、Ca2浓度增高,使动脉壁平滑肌收缩性增强,引起血压升高。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