



第一章 认识高血压

第一节 了解血压

一、什么叫血压,影响血压的因素有哪些

血压是指血液在血管内流动时,对血管壁产生的单位面积侧压。由于血管分动脉、毛细血管和静脉,所以,也就有动脉血压、毛细血管压和静脉压。通常说的血压是指动脉血压。

血管内的血液,犹如自来水管里的水一样。水对水管的压力,犹如血液对血管壁的压力。水的压力取决于水塔里的水容量多少和水管面积大小。水塔里的水越多,水对水管的压力就越大,反之,水塔里的水逐渐减少,水对水管的压力也减小;血压也是如此,当血管扩张时,血压下降,血管收缩,血压升高。影响血压的因素即动脉血压调节系统,主要通过增减血容量或扩缩血管,或两者兼而有之,使血压升高或降低。当心脏收缩时,动脉内的压力最高,此时压力称为收缩压,也称高压;心脏舒张时,动脉弹性回缩产生的压力称为舒张压,又叫低压。



血压通常以毫米汞柱(mmHg)表示。近年来在我国实施了法定单位,按照规定血压的计量单位改为千帕(kPa)。1 mmHg = 0.133kPa,也就是7.5mmHg = 1千帕。换算口诀:kPa换算成mmHg,原数乘30除以4;mmHg换算成kPa,原数乘4除以30。

血压常使用血压计测定,血压计以大气压为基数。如果测得的血压读数为12.0kPa(90mmHg)即表示血液对血管壁的侧压比大气压高12.0kPa(90mmHg)。

在每个心动周期中,动脉内的压力发生周期性波动,这种周期性的压力变化引起的动脉血管发生波动,称为动脉脉搏。

人体内有几个特殊的血压调节系统即血压影响因素,影响血压的升降。

- 2 (1)压力感受器机制 正常人心脏、肺、主动脉弓、颈动脉窦、右锁骨下动脉起始部均存在有压力受体(感受器),位于延髓的血管运动中枢可以接受来自感受器的冲动,同时也可以接受来自视丘下部和大脑皮层高级神经中枢的冲动。汇集到血管运动中枢的冲动,经过调整处理,通过传出神经达到效应器,起着调节心率、心排出量及外周阻力的作用。当血压升高时,压力感受器兴奋性增强而发生冲动,经传入神经到达血管运动中枢,改变其活动,使降压反射的活动增强,心脏收缩减弱,血管扩张,外周阻力下降,血压下降并保持在一定水平;当血压降低时,压力感受器将冲动传入血管运动中枢,使降压反射活动减弱,心脏收缩加强,心输入量增加,血管收缩,外周阻力增高,血压升高。另外,在颈动脉窦和主动脉弓附近存在着化学受体(感受器),对于



摆脱高血压的困扰

血液中的氧和二氧化碳含量极为敏感。在机体缺氧状态下,化学感受器受到刺激后反射性的引起呼吸加速,外周血管收缩,血压上升。

(2) 容量压力调节机制 在肾脏肾小球入球小动脉的肾小球旁器,其中的球旁细胞含肾素颗粒,当肾动脉下降时分泌肾素。当动脉血压下降时,刺激球旁细胞分泌肾素,激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统,钠和水的回吸增多,水、钠潴留,直至血容量增加血压回升为止;相反,如血压升高,则钠和水的排泄增加,使血容量缩减,心排出量减少,血压恢复正常。

(3) 体液调节机制 血液和组织中含有一些化学物质,对心肌、血管平滑肌的活动以及循环血量均有调节作用。儿茶酚胺类(肾上腺素、去甲肾上腺素等),肾素、血管紧张素,抗利尿激素等具有收缩血管作用,可使血压升高。缓激肽、前列腺素 E、心钠素等具有较强的扩血管作用,使血压下降。

3

二、血压是怎样形成的,循环血量对血压有什么影响

循环血液之所以能从心脏搏出,自大动脉依次流向小动脉、毛细血管,再由小静脉、大静脉返流入心脏,是因为血管之间存在着递减性血压差。要保持一定的血压,需要有三条基本因素。

(1) 心室收缩射血所产生的动力和血液在血管内流动所受到的阻力间的相互作用。

当心室收缩射血时,血液对血管壁产生了侧压力,这是动脉压力的直接来源。如果心脏停止了跳动,也就不能形成血压。当血液在血管内流动,由于血液有形成分之间以及血液与血管



之间摩擦会产生很大阻力,血液不能全部迅速通过,部分血液滞留在血管内,充盈和压迫血管壁形成动脉血压。相反,如果不存在这种外周阻力,心脏射出的血液将迅速流向外周,致使心室收缩释放的能量,全部或大部分转为动能而形不成侧压。也就是说,只有在外周阻力的配合下,心脏射出的血液不能迅速流走,暂时存留在血管向心端的较大动脉血管内,这时心室收缩的能量才能大部分以侧压形式表现出来,形成较高的血压水平,所以,动脉血压的形成是心脏射血和外周阻力相互作用的结果。

(2) 必须有足够的循环血量

足够的循环血容量是形成血压的重要因素。如果循环血量不足,血管壁处于塌陷状态,便失去形成血压的基础。如我们通常所说的失血性休克,就是血容量不足导致的血压降低。

4 (3) 大血管壁的弹性

正常情况下,大动脉有弹性回缩作用。在心室收缩射血过程中,由于外周阻力的存在,大动脉内的血液不可能迅速流走,在血液压力的作用下,大动脉壁的弹力纤维被拉长,管腔扩大,心脏收缩时所释放的能量,一部分从动能转化成位能,暂时贮存在大动脉壁上。当心脏舒张时,射血停止,血压下降,于是大动脉壁原被拉长的纤维发生回缩,管腔变小,位能又转化为动能,推动血液流动,维持血液对血管壁的侧压力。

由此可见,血压的形成是在足够循环血量的基础上,心脏收缩射血,血液对血管壁的侧压力,大动脉弹性将能量贮存,由动能转变成位能,又转变成动能,从而维持了血液对血管壁的一定侧压力,推动血液流动,保持正常血压。

摆脱高血压的困扰



当心室收缩时,血流迅速流入大动脉,大动脉内压力急剧上升,于心室收缩中期达最高,称为收缩压(或高压);当心脏舒张时,血液暂停流入大动脉,以前进入大动脉的血液借助血管的弹性和张力作用继续向前流动,此时动脉内压力下降,于心室舒张末期达最低值,称为舒张压(或低压);收缩压与舒张压之差称为脉搏压(简称脉压)。

从上面所述,我们不难看出,心室收缩力和外周阻力是形成血压的基本因素,而大动脉管壁的弹性是维持舒张压的重要因素,另外,足够的循环血量是形成血压的前提。那么,循环血量的改变是怎样影响血压的呢?

(1) 循环血量:在失血时,循环血量可显著减少。若失血不太多,只占总血量的 10% ~ 20% 时,通过自身的调节作用,如使小动脉收缩,以增加外周阻力,同时使小静脉收缩以减少血管容

5

积,这样仍可维持血管的充盈,使血压不致显著降低。若失血量超过 30%,对一般人来说,神经和体液作用已不能保证血管系统的充盈状态,血压将急剧下降,必须紧急输血或输液,补充循环血量,否则病人将有生命危险。

(2) 心输出量:心输出量增加时,射入动脉的血液量增多,则血压升高;反之,心输出量减少时,血压降低。由于心输出量决定于心跳频率和每搏输出量。而每搏输出量又决定于心肌收缩力和静脉回流量。所以,心跳的频率、强度和静脉回流量的改变,都可影响血压。例如第三度房室传导阻滞的病人,由于心室跳动过缓,急性心肌梗塞时,由于心肌收缩减弱,都可使血压降低而造成循环机能不足。劳动或运动时,静脉回流量增多,此



时,由于心肌代偿性收缩增强,心输出量随着增加,故血压升高;静脉回流量减少,则心输出量也减少,血压也就降低。

我们学习和掌握血压形成的机理及循环血量的变化对血压的影响,对诊断和治疗疾病有重要意义。例如,大量失血后,血压下降主要是循环血量减少,这时应通过输液补充血容量进行治疗。而急性心力衰竭所致的肺水肿和血压下降,心功能不全是血压下降的主要原因,这时则必须应用强心药物提高心脏功能,如果单凭血压下降一点就大量输液,则反而增加心脏负担,并加剧肺部的充血和水肿,对病人非常不利。

三、血压是怎样调节的

血压的调节主要通过神经和体液进行。

6

1 神经调节

(1)心脏的神经支配 心脏和四肢肌肉一样,有神经支配。支配心脏的神经叫植物神经,如交感神经的心交感神经和副交感神经的迷走神经。心交感神经兴奋时,其末梢释放一种叫去甲肾上腺素的血管活性物质。这种物质作用于心肌细胞膜上的肾上腺素能受体,导致心率加快,心肌收缩力增强,心输出量增加,血管收缩,血压升高;副交感神经兴奋时,其末梢释放一种叫乙酰胆碱的活性物质。这种物质作用于心肌细胞膜上的M受体,导致心率减慢,心肌收缩力减弱,心输出量减少,血管扩张,血压下降。在正常情况下,交感神经和副交感神经对心脏的作用是相互依存,相互对抗,相互协调的。

(2)压力感受器机制 神经系统对心血管活动的调节是通过



摆脱高血压的困扰

各种反射来实现的。在颈动脉窦和主动脉弓的血管壁外膜上,有丰富的感觉神经末梢,当动脉血压由低逐渐升高时,感觉末梢受压力影响兴奋增加,而发放神经冲动,经传入神经达心血管中枢,改变心血管中枢的活动,使降低反射的活动增强,通过传出神经纤维影响心脏和血管的活动,使心脏收缩减弱,血管扩张,外周阻力下降,血压下降,而保持动脉压在一定的水平。相反,当血压突然降低时,颈动脉窦压力感受器将信息传到血管中枢,降压反射减弱,心输出量增加,血管收缩,外周阻力增加,血压升高。

(3) 化学感受器系统 在颈动脉体和主动脉弓附近存在着化学受体(感受器),对血液中的氧和二氧化碳含量极为敏感。在机体缺氧状态下,化学感受器受到刺激后,反射性地引起呼吸加速,外周血管收缩,血压上升;但当血压下降时,感受器受到刺激,它们可发出信号,通过血管舒缩中枢和自主神经系统,以调节动脉血压,使之恢复正常。

7

2 体液调节

体液调节是血液和组织液的一些化学物质对血管平滑肌活动的调节作用。儿茶酚胺类(肾上腺素、去甲肾上腺素等)、肾素-血管紧张素、抗利尿激素等,具有收缩血管作用,可使血压升高。循环血液中的肾上腺素和去甲肾上腺素主要来自肾上腺髓质,对心脏的作用是使心率加快,心肌收缩力加强,心输出量增加,血压上升。肾素是肾脏分泌的一种激素,可水解血浆中的血管紧张素原,成为血管紧张素,后者在转换酶的作用下,变成血管紧张素,它可使全身细小动脉收缩,促使肾上腺皮质醛固



酮释放增加,钠和水在体内滞留,血容量增加,血压升高;抗利尿激素由下丘脑视上核的神经元组成,贮存于垂体后叶,进入血液后可使血管平滑肌收缩,外周阻力增加,血压升高。而缓激肽,前列腺素 E,心房肽则具有扩张血管、降低血管外周阻力的作用。缓激肽的前身是血管舒张素,二者均有强烈的舒血管作用,使血管扩张,血压下降。前列腺素 E 能扩张血管,增加器官血流量,降低外周阻力,降低血压。心房肽是一种心脏内分泌激素,它存在于心房肌纤维内,当心房内压增高时,可分泌心房肽。它可提高肾小球滤过率,增加钠的排出,抑制肾素、醛固酮的分泌,从而调整循环血量和血管系统容量的比例,起到降低血压的作用。

四、血压会波动吗

8

答案是肯定的。在不同时间测量血压往往读数不同,有时差异还相当大。这是为什么呢?其原因是受测者自身内在血压自然变异和外界环境因素影响,或者由测量误差所造成的。

人类和大多数生物的生命现象一样,在一日内有周期性变化的特性。例如激素的分泌,一般是早晨处于抑制状态,从正午开始逐渐增加,午后达高峰。人的血压也是一样,无论是正常血压还是高血压患者,冬天血压往往比夏天高,这是季节性波动。昼夜 24 小时内血压也常波动,上午 9~10 点钟血压最高,以后逐渐下降,于夜间睡眠中血压降到最低点,这种差值可达 5.33kPa(40mmHg),睡醒时血压可上升 2.6kPa(40mmHg)左右。起床走动后血压进一步升高,此时最易诱发冠心病猝死。这种



摆脱高血压的困扰

昼夜 24 小时的血压波动,主要与人体血浆去甲肾上腺素水平的变动及压力感受器的敏感性有关。血浆中去甲肾上腺素水平的波动与血压波动是平行的,但压力感受器敏感性高,神经抑制有效时其血压波动就小,如老年人由于压力反射敏感性较低,血压波动就较大。此外,血压可因吸烟、饮酒、饮咖啡及情绪激动等因素影响而引起一时性变化,所以,测量血压时必须避免上述因素影响。

认识到血压的波动性,对高血压的诊断和治疗具有重要意义。也就是说由于血压的这种变异性,我们不能仅凭一次随测的间接血压读数,来确定个体的血压水平,在舒适安静的环境和恰当的操作技术条件下,多次重复检查血压是非常必要的。

五、怎样测量血压

9

近年来,随着生活水平的提高和卫生知识的普及,许多高血压患者都自备有血压计。那么,如何正确使用血压计和测量血压呢?

(1) 室内要保持安静,室温最好保持在 20 左右。

(2) 在测量前,受检者要精神放松,最好休息 20~30 分钟,排空膀胱,不饮酒、咖啡和浓茶,并要停止吸烟。

(3) 病人可采取坐式或卧式,两脚平放,其肘部及前臂舒适地放在与心脏大约平行的位置上。

(4) 打开血压计盒,放在病人肢体近旁的平稳处,并使水银柱垂直到零点。

(5) 让病人脱下衣袖露出右上臂,如衣袖单薄宽大,可向上



卷到腋窝处。

(6) 在缠血压计气袖时,先将气袖内空气挤出,再缠在右上臂肘关节上 2~3 公分处,不能太松或太紧。在肘窝内侧摸到肱动脉跳动后,将听诊器听头放在肱动脉上,打气测压。

(7) 关紧气球上的气门,测量者的视线应与水银柱上的刻度在一个水平上,来观察水银柱的高度。快速充气,待触知桡动脉脉搏消失后,再加压 4kPa (30mmHg) 即可停止充气,微开气阀门,使水银缓缓下降,当听到第一声脉搏跳动的声音时为“高压”,即收缩压。继续微微放气,水银缓缓下降到水银柱上的某一刻度,声音突然变弱或消失时为“低压”,即舒张压。

(8) 第一次测量完成后应完全放气,至少等一分钟后,再重复测量一次,取两次的平均值为所得到的血压值。此外,如果要
10 确定是否患高血压,最好还要在不同的时间里进行测量,一般认为,至少有 3 次不同日的偶测血压值,才可以定为高血压。

(9) 整理好袖带、听诊器,把水银柱恢复至零点关闭,以备再用。

注意事项: 打气时看袖带是否从旁鼓出,若鼓出应重新缠紧,以免产生误差。对脑血管意外偏瘫病人,应在健侧上肢测量。因患肢血管可能不正常,以致血压测量不准确。初诊病人应根据病情分别测左右两上肢血压,以作对照。青年高血压病人可测量上下肢血压以便比较。

六、血压测量发生误差的常见原因是什么

测量血压虽是一项较简单的技术,但若操作不规范,所测血

摆脱高血压的困扰



压数值与实际血压相比也常出现误差,不能客观真实地反映病人的血压情况。那么,造成血压误差的常见原因有哪些呢?

(1) 测量血压缺乏耐心 按世界卫生组织专家的建议,测量血压前应让病人先休息几分钟,后再测量。而且隔几分钟后再复测血压,如此反复三次,才能确定可供临床参考的血压值。而现在很少有人这样“不厌其烦”地给病人测量血压,多是“一槌定音”,因此,就很难排除许多因素干扰血压所造成的假象,使血压出现误差。

(2) 偏离听诊点太远 许多测压者在捆好袖带后,并不是仔细触摸动脉最强搏动点,然后再放听诊器头,而是估摸着找个听诊位置。因为偏离听诊点,听到的血压变音和由此作出的诊断,就难免不出误差。

(3) 袖带减压过快 按规定应在阻断血流听不到动脉搏动音 11
后,再缓缓放气减压,使水银柱徐徐下降,读数应精确到 2 mm-Hg。而许多测量血压者,放气减压太快,使水银柱迅速下降,判断误差少说也有 6~8 mmHg。他们认为血压正常范围本来很宽,似乎没有必要那么精确,事实上,正常与非正常的临界值也就是几毫米汞柱。

由此可见,测量血压虽然是一项简单的技术,但也蕴含着不少的学问,对此每个测压者都应该注意。

七、什么是动态血压,动态血压监测对治疗有何意义

使用动态血压记录仪测定一个人昼夜 24 小时内,每间隔一定时间内的血压值称为动态血压。动态血压包括收缩压、舒张



压、平均动脉压,心率以及它们的最高值和最低值,大于或等于 21.3/12.6kPa (160/95mmHg) 或 和 18.7/12.0kPa (140/90mmHg)百分数等项目。

动态血压记录仪分袖带式 and 指套式两类。袖带式动态血压记录仪由换能器、微型记录盒、回收系统组成。可定时给袖带充气,测量肱动脉血压,并自动存储数据,一天最多可存储 200 多个血压值,然后在全机回收系统分析打印出血压值。这类仪器的主要缺点是袖带频繁地充气和放气,晚间影响病人休息。此外,肢体活动可能干扰测量,使测量结果不准。第二类是指套式动态血压记录仪。有的在指套上安装一个压力传感器,测量左手手指的动脉血压。用这种血压仪测量时,虽然不影响休息与也可以在立位时测量血压,但是手指活动较多,可能会使血压有较多误差。另一种指套式动态血压仪是测量脉搏传导时间,输入电脑计算出收缩压、舒张压和平均压,它不受体位和肢体活动的影响,测量时病人无感觉,因此也不影响病人休息,每天可测量 2000 次以上,所以,这种血压计测得的一系列血压,可以真正反映病人日常活动时的血压变化情况。

12

动态血压与偶测血压相比有如下优点:

(1) 去除了偶测血压的偶然性,避免了情绪、运动、进食、吸烟、饮酒等因素影响血压,较为客观真实地反映血压情况。

(2) 动态血压可获知更多的血压数据,能实际反映血压在全天内的变化规律。

(3) 对早期无症状的轻高血压或临界高血压患者,提高了检出率并可得到及时治疗。

摆脱高血压的困扰



(4) 动态血压可指导药物治疗。在许多情况下可用来测定药物治疗效果,帮助选择药物,调整剂量与给药时间。

(5) 判断高血压病人有无靶器官(易受高血压损害的器官)损害。有心肌肥厚、眼底动态血管病变或肾功能改变的高血压病人,其日夜之间的差值较小。

(6) 预测一天内心脑血管疾病突然发作的时间。在凌晨血压突然升高时,最易发生心脑血管疾病。

(7) 动态血压对判断预后有重要意义。与常规血压相比,24小时血压高者其病死率及第一次心血管病发病率,均高于24小时血压偏低者。特别是50岁以下,舒张压 $< 16.0\text{kPa}$ (105mmHg),而以往无心血管病发作者,测量动态血压更有意义,可指导用药,预测心血管病发作。

理想的血压控制应该包括整个24小时内的血压,动态血压进行监测,因为无“白大衣高血压”和安慰剂反应,可正确地评价治疗过程中休息与活动状态下及昼夜节律以及药物作用的持续时间,可以根据血压高峰与低谷时间,选择作用长短不一的降压药物,更有效地控制血压,减少药物的不良反应。Schmieder等比较了可乐宁、心得平、尼群地平及依那普利的降压作用,发现它们降低偶测血压的效应是相同的,但可乐宁和依那普利降低平均动态血压作用却小于心得平和尼群地平,后两者的抗高血压的作用实际上是优于前两者的,有学者发现柳胺苄心定和双氢克尿噻,一日二次,都能有效的控制偶测血压和24小时动态血压值,但前者较后者能更有效地降低清晨4时至12时期间的血压上升速率以及该期间的平均血压。



许多血液动力学指标包括收缩压、舒张压和心率以及心血管事件的发生如心肌梗塞、心源性猝死、脑卒中等都有明显而相似的昼夜变化规律,如在清晨期间,前者的许多指标开始迅速上升接近峰值,而后者的意外事件发生率也是一天之中最高的,两者之间似乎是由于神经体液因素或血液凝固系统等介导的,这就要求临床使用的任何抗高血压药物应该提供全天的降压保护作用;尤其是在清晨,而不是降低某个时刻的偶测血压或24小时内的平均动态血压值。

动态血压测量还为非药物降压措施的疗效判断提供了有效的手段。Scherrer等通过动态血压的测量证明减轻体重确实能降低肥胖高血压病人的血压。Montfans等发现松弛疗法、瑜伽功、应激控制等行为疗法不能降低高血压病人24小时动态血压值。

14

总之,随着动态血压测量方法的应用,使人们对血压的易变性、环境刺激对血压的影响、在诊所测得血压值相近人群中区别高危和低危病人以及降压治疗效果的观察方面提高了认识,为高血压病的临床与流行病学研究提供了新的途径。但目前动态血压监测技术本身还有不少局限性,仍不是严格意义上的动态检测,动态血压值尚无统一标准,且检查费价格较贵,因此若在临床上广泛使用这项检查方法仍需积累更多的经验。

有资料提示动态血压监测反映的血压水平、昼夜节律与心、脑、肾靶器官损害程度之间有良好的相关性,Perloff等随访了1076例高血压病人,平均为5年,发现平均昼夜动态血压低于偶测血压者的心血管并发症的发生率低,全天平均动态血压高



摆脱高血压的困扰

于预测者的致死性和非致死性心血管事件,显著高于24小时平均动态血压低于预测值者,说明动态血压值对于高血压病的临床后果是个重要的决定因素。另外有学者发现高血压病人的动态血压与左室肥厚相关程度明显且大于偶测血压,日均动态血压高者的左心室肥厚重量指数明显大于日均动态血压低者的心室重量指数。夜间的平均动态血压与左心室重量指数,左室后壁厚度和室间隔厚度较日均动态血压值有更高的相关性,说明24小时的动态血压较偶测血压能更准确地预报左室肥厚的发生。血压的昼夜节律作为左室肥厚的预测因子,在预测高血压并发症的发生和死亡方面也是一个独立的重要因素。

动态血压监测发现24小时内血压有规律地变化着。血压的这种规律性变化即昼夜节律的特征是白昼血压升高,夜晚血压下降,有资料提示较高的夜间血压值是预后不良的征兆。

15

第二节 高血压知识

一、高血压与高血压病有何区别

在现实生活中,不少人常把高血压和高血压病混同起来,认为只要发现高血压就是高血压病,或者把高血压病简称为高血压,其实它们是两种不同的概念。

高血压只是一个症状,不能算是一种独立的疾病。许多疾病如急慢性肾炎、肾盂肾炎、甲状腺机能亢进、嗜铬细胞瘤、柯兴综合征、原发性醛固酮增多症等,都可能出现血压升高的现象。但由于这种高血压是继发于上述疾病之后,通常称为继发性高



血压或症状性高血压。

高血压病是一种独立的疾病,又称原发性高血压,约占高血压病人的90%以上。其发病原因目前尚不完全清楚,临床上以动脉血压升高为主要特征,但随着病情加重,常常使心、脑、肾等脏器受累,发生功能性或器质性改变,如高血压性心脏病、心力衰竭、肾功能不全、脑出血等并发症。

由于病因病理不同,治疗原则也不相同。原发性高血压只有积极治疗高血压,才能有效地防止并发症;而继发性高血压首先是治疗原发病,才能有效地控制高血压发展,仅用降压药控制血压是很难见效的,所以,临床上遇到高血压病人,必须排除其他疾病所致的高血压,才能诊断为高血压病。

二、哪些人易患高血压

16

通过流行病学调查和实验研究,目前认为下列因素与血压升高有关,如遗传因素、体重因素、营养因素、精神和心理因素等。

(1) 遗传因素 许多临床调查资料表明,高血压是多基因遗传,在同一家庭高血压病患者集中出现,不是因为他们有共同的生活方式,主要是因有遗传因素存在。遗传性高血压患者有两种类型的基因遗传: 具有高血压病主基因,随年龄增长必定发生高血压。 具有高血压副基因,这些人如无其他诱发高血压病的因素参与则不发病,但目前如何从形态、生化或功能方面检测出这些遗传素质还是很困难的。

(2) 体重因素 体重与血压有高度的相关性。有关资料显



摆脱高血压的困扰

示,超重、肥胖者高血压患病率较体重正常者要高 2~3 倍。前瞻性研究也证明,在一个时期内体重增长快的个体,其血压增长也快。我国的人群研究结果无论单因素或多因素分析,均证明体重指数偏高,是血压升高的独立危险因素。

(3) 营养因素 近年来有关膳食结构与血压调节之间的关系研究较多,而比较多的研究认为,过多的钠盐、大量饮酒、膳食中过多的饱和脂肪酸或不饱和脂肪酸与脂肪酸比值过低,均可使血压升高,而膳食中有充足的钾、钙、优质蛋白质可防止血压升高。

(4) 吸烟 现已证明吸烟是冠心病的三大危险因素之一。吸烟可加速动脉粥样硬化,引起血压升高。据测:吸两支烟 10 分钟后由于肾上腺素和去甲肾上腺素的分泌增加,而使心跳加快,收缩压和舒张压均升高。吸烟者易患恶性高血压,且易死于蛛网膜下腔出血,而且尼古丁影响降压药的疗效,所以,在防治高血压的过程中,应大力宣传戒烟。

17

(5) 精神和心理因素 调查发现从事紧张度高的职业,如司机、售票员,其高血压的患病率高达 11.30% 左右,其次是电话员、会计、统计人员,其患病率达 10.2%。说明高血压病在从事注意力高度集中、精神紧张又缺少体力活动者中易发生。

总之,许多因素与高血压的发病有关,而高血压病可能是遗传、营养、体重及社会心理等多种因素综合作用的结果。

三、什么叫医源性高血压

所谓医源性高血压是指医生用药不当引起患者血压升高,



超过正常值而导致的高血压,又称药物性高血压。

这类高血压临床上并不多见,但应注意。我们了解它有助于和原发性高血压及其他各种原因引起的继发性高血压相鉴别,以避免使用这些药物,预防医源性高血压发生。目前医源性高血压产生的确切机制尚不十分清楚,也无系统分类,现根据常用药物种类分述于下。

18 (1)口服避孕药 口服避孕药是育龄妇女最基本的避孕措施,但部分妇女在服用避孕药后有升高血压的潜在危险,其发生率在 18% 以下,停药后血压可逐渐恢复正常。目前认为避孕药所致的血压升高与雌激素含量过高有关。因为雌激素可增加肾素分泌,引起血浆中血管紧张素 浓度升高,而血管紧张素 可使血管收缩,促进钠进入细胞内;并可使醛固酮分泌增加,钠水潴留,引起血压升高。对此类高血压的治疗,主要是停服避孕药,改用其他避孕措施。

(2)单胺氧化酶抑制剂 这类药物包括各种胍类抗抑郁药、优降宁及痢特灵等,它主要是拮抗单胺氧化酶及其他酶类,不利于细胞内外的儿茶酚胺灭活,即阻碍肾上腺素和去甲肾上腺素的失活,而使血管收缩作用增强,临床主要表现为心慌、全身血管搏动、剧烈的头痛、面色潮红、出汗、血压升高,约 1/3 患者颈项强直,恶心呕吐;有的表现为危象,如极度衰竭、血压明显升高、半身不遂、昏迷甚至死亡。大部分危象消失后并不伴有明显后遗症。治疗的关键在于预防,即不用这类药物,尤其是优降宁,如果发生严重升压反应,则应反复注射酚妥拉明 5~10mg,直至严重不良反应消失。

摆脱高血压的困扰



(3) 其他药物 主要包括四类, 第一类为具有糖皮质激素作用的药物, 如糖皮质激素、甘草等, 引起血压升高的机制可能与糖皮质激素易产生钠水潴留有关; 第二类为非类固醇类抗炎药物, 如消炎痛等, 因能使体内的前列腺素生成减少, 于是血压升高; 第三类为损害内脏的药物所致的高血压, 如非那西汀; 第四类为直接引起血管收缩的药物, 如麦角胺、毒扁豆碱及有关碱类。

上述药物所致的高血压, 临床虽不多见, 但高血压患者应慎用这些药物。在降压治疗疗效不佳时, 也应排除上述药物可能产生的不良影响。

四、什么是高血压白大衣现象, 什么是假性高血压

有些病人见了医生就紧张, 当医生示意要测量血压时, 病人的血压即刻升高, 但在离开医生后血压即恢复正常, 这就叫高血压的白大衣现象。也就是说由于医务人员在场引起患者血压反射性升高。

美国医学家曾对三组病人进行对比研究, 其中 292 人以前被诊断为可疑高血压, 42 人有高血压, 37 人血压正常。首先由医生测量并记录, 然后在每个人身上安装一个动态血压监测器, 24 小时内每隔 15 分钟记录 1 次(晚上 30 分钟)。结果 20% 的可疑者和 50% 病人血压波动在正常范围。说明一般日常生活活动量对血压影响不大。医学家认为, 这种一见医生血压就升高的现象, 是对测量血压的条件反射, 多见于抽象思维能力较强或年轻临界高血压患者。可能是交感神经活动增强和副交感



神经活动受抑制之故。同时指出对这种现象的高血压病人,加用 受体阻滞剂,如心得安、美多心安(倍他乐克)、氨酰心安或血管紧张素转换酶抑制剂治疗,均可消除或减弱这种现象。

实践证明,高血压的白大衣现象确实存在,甚至在终身服用降压药物的人当中,可能就有很多人没有高血压病,因此,专家建议病人,特别是女性,在请医生诊断并作为高血压病人治疗以前,最好做一次 24 小时的动态血压监测,以防误诊误治。

我们所说血压,是指用血压计从体外间接测量所得到血压值,需要通过气囊施加压力于某一肢体上(上臂的肱动脉)以阻断血流,然后放气,同时监听动脉搏动音,听到动脉搏动音时为收缩压,动脉搏动音消失时为舒张压。如果动脉壁硬化到象硬橡皮管子一样时,不易用一般正常压力来阻断血流,只有用很高的压力才能压扁管道,阻断血流。近年来已得到证实,某些老年患者间接测量血压很高,如用直接法测量却都正常,对这样的“高血压”称为假性高血压。

假性高血压可通过直接动脉内测压而得到确诊。或者增加气囊内压力使其远超过桡动脉压,此时假性高血压患者由于其动脉管壁的硬化就可触摸到条索状的桡动脉,而动脉管壁尚软的患者就触摸不到桡动脉。假性高血压的发生率并不高,但随着年龄的增长其发生率有增加的趋势,因此,对于周围动脉很硬,血压也很高的高血压患者,如果未发现有明显的脑、心、肾等重要器官损伤的表现,应考虑假性高血压的可能。

假性高血压的患者由于脏器的血管也有动脉硬化,因此常伴有脏器供血不足,同时其舒张压也不很高,不易耐受降压治



摆脱高血压的困扰

疗,服用抗高血压药物治疗时可能会出现严重并发症。因此这类患者在未确诊前不宜贸然进行降压治疗。确诊后应同时对动脉硬化和脏器供血不足进行治疗,消除动脉硬化的易患因素,逆转动脉硬化从而保护脑、心、肾等重要脏器的功能。

五、多吃盐为什么会使血压升高

(1) 食盐的主要成分是氯化钠,钠离子和氯离子都存在于细胞外液中,钾离子存在于细胞内液中,正常情况下维持平衡。当钠和氯离子增多时,由于渗透压的改变,引起细胞外液增多,使钠和水潴留,细胞间液和血容量增加,同时回心血量、心室充盈量和输出量均增加,可使血压升高。

(2) 细胞外液中钠离子增多,细胞内外钠离子浓度梯度加大,则细胞内钠离子也增多,随之出现细胞肿胀,小动脉壁平滑肌细胞肿胀后,一方面可使管腔狭窄,外周阻力加大;另一方面使小动脉壁对血液中的缩血管物质(如肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素)反应性增加,引起小动脉痉挛,使全身各处细小动脉阻力增加,血压升高。

目前世界范围内的许多盐与高血压的关系资料均表明,盐的摄入量或尿钠离子排泄量(间接反应钠的摄入量)与高血压呈正相关,即人群摄入食盐量越多,血压水平越高。我国研究情况也显示,北方人食盐的摄入量多于南方人,高血压的发病率也呈北高南低趋势。

吃盐多的人都会得高血压吗?答案是否定的。研究结果表明,在人群中约有 20% 的人吃盐多了会得高血压,这部分人医



学上称为盐敏感者,而大部分(80%左右)正常人吃饭稍咸一些并不会患高血压。但目前在人群中还无法区分盐敏感者及不敏感者,因此,从预防高血压的角度应注意适当控制食盐的摄入量,改变饮食“口重”的习惯。

对于已经发生高血压的患者,限盐也是有益的。实践证明,在高血压的早期或轻型高血压患者,单纯限盐即可能使血压恢复正常。而对中、重度高血压患者,限制盐的摄入量,不仅可提高其他降压药物的疗效,还可使降压药物的剂量减少,这样可大大的减少降压药物的副作用和药品费用。所以,不管是从预防高血压的角度,还是治疗高血压患者,限盐都是有益的。

六、高血压和高血脂症有何关系,两者并存时怎么办

22

高血压病的发生和发展与高脂血症密切相关。大量研究资料表明,许多高血压病人伴有脂质代谢紊乱,血中胆固醇和甘油三脂的含量较正常人显著增高,而高密度脂蛋白、胆固醇含量则较低。另一方面,许多高脂血症也常合并高血压,两者呈因果关系,但何为因何为果,目前尚不十分清楚。

高血压和高脂血症同属冠心病的重要危险因素,两者并存时,冠心病的发病率远较一项者高,因此,两项并存时更应积极治疗。

那么,高血压和高脂血症并存时怎么办呢?

(1)要加强生活和饮食管理,控制热量摄入,适当增加活动量。进食热量过多,多余的热量就以脂肪的形式储存在体内,使血脂和血压升高,所以,应以限制脂肪为主,主食每天200~250

摆脱高血压的困扰



克,不吃甜食,可适当吃鱼,豆制品、禽类、蔬菜等,但每餐不可过多,不可暴食,晚餐要少吃。多吃富含钙、钾的食物,如香蕉、紫菜、海带、土豆、豆制品及菇类等,以促进体内钠盐的排泄,调整细胞内钠与钙的比值,降低血管的紧张性,维护动脉血管正常的舒缩反应,保护心脏。

适度运动,能有效地增加内源性热原质,增加身体热度,加速体内脂肪、糖和蛋白质的分解,有利于冲刷血管壁上的沉积物,又可使血脂分解加速,从而防止高血压、高脂血症,延缓各脏器的衰老,所以,应坚持锻炼,但老年人应以散步、慢跑、打太极拳为主,不宜剧烈运动。

(2) 患者吃盐应适量。据报道,有学者发现高血压与盐敏感有关,部分盐敏感者有钠泵基因突变,这种突变呈显性遗传,由此揭示了世界上研究了 100 多年的关于吃盐多的地区高血压发

23

病多,而有些人吃盐多却不发病的谜底,因此,对食盐敏感性高血压患者来说,减盐非常重要,而非食盐敏感性高血压患者,过度减盐可影响糖和脂肪代谢,一般每日食盐量掌握在 5g 以下,对二者都不致产生明显影响。

(3) 烟酒对高血压和高脂血症均属促进因素,患者应断然戒烟,酒以不喝为好。

(4) 在使用降压药时,要考虑对脂质代谢的影响。临床研究证明,有的降压药物对脂质代谢可产生不良影响,从而成为动脉硬化的促进剂,如利尿降压药、 α -受体阻滞剂均有这种作用。血管紧张素转换酶抑制剂、钙离子拮抗剂对脂质代谢也有影响。对高血压和高脂血症并存的患者来说,最好的药物是呱唑嗪、乌



拉地尔等 α_1 受体阻滞剂,它们既可降压,又有利于脂质代谢。

(5) 经降压治疗高脂血症未见好转,同时存在冠心病危险因素时,应配伍应用抗高脂血症药物。

七、糖尿病人为什么容易发生高血压

糖尿病患者高血压的患病率为非糖尿病患者的两倍,且糖尿病患者高血压患病率的高峰比正常人提早 10 年出现,而伴有高血压者更易发生心肌梗塞、脑血管意外及末梢大血管病,并加速视网膜病变及肾脏病变的发生和发展,这一事实已引起人们的广泛注意。

24 那么,糖尿病为什么容易发生高血压呢? 由于糖代谢紊乱可加速肾动脉和全身小动脉硬化,使外周阻力增加,血压升高。高血糖可使血容量增加,肾脏超负荷,水钠潴留,最终可引起血压升高。

血压升高与心输出量及外周阻力有关。心输出量增加不伴有外周改变即可引起血压升高;外周阻力增加不伴有心输出量或血容量改变,也可使血压升高,而糖尿病患者这两种变化都有,所以会使血压迅速升高,并引起严重并发症。

另一方面,高血压又可加重糖尿病引起的损害,包括它对小血管和肾脏的影响,形成恶性循环,为了打断此恶性循环,必须积极控制糖尿病,尽量改善机体组织对胰岛素的敏感性,同时还应有效地控制血压,使之达到正常范围内,但应避免使用影响胰岛素代谢的降压药物,如利尿剂双氢克尿噻等。此外,适当运动和减轻体重也是防治高血压和糖尿病非常重要的措施。它一方

摆脱高血压的困扰



面可改善机体组织对胰岛素的敏感性,减少胰岛素和其他降糖药的剂量;另一方面对轻、中度高血压有明显的降压作用,因此对糖尿病合并高血压者,应坚持适当运动和控制体重等非药物治疗。

第三节 性情习惯与高血压

一、情绪与血压有关系吗

情绪会不会影响血压,现代生活会不会带来高血压,回答是,会的。

在发达国家高血压是一种常见病,而发展中国家的农村发病率却很低。来自西方国家并且接受西方生活方式的移民,也容易得高血压。这是什么原因呢?目前还不十分清楚,有学者认为,这可能与饮食习惯和缺少运动有关。另外,伴随着现代生活而出现的工作紧张也是一种因素。专家们指出,工作时需要高度的注意细节,但不能带来成就感,或者使人感到工作被动,自己没有主动权,还有缺少工作安全感等等,也可能与高血压有关系。情绪激动,不论是愤怒、焦虑、恐惧,还是大喜大悲,都可能使血压一时性升高,其原因是由于神经、精神因素引起高级神经活动紊乱,致使调节血压的高级植物神经中枢反应性增强,血液中血管活性物质,如儿茶酚胺等分泌增多,小动脉痉挛收缩,血压升高,因此,注意控制情绪,对防止高血压的发生和发展有十分重要意义。

那么,情绪激动时血压为什么会升高?稍静下来又能恢复



呢？原因是情绪属于高级神经活动。人在情绪激动时，在大脑皮质的影响下，可兴奋延髓的心加速中枢和缩血管中枢，使交感-肾上腺系统的活动明显增强，此时，不仅普遍的交感神经末梢所释放的神经介质-去甲肾上腺素增多，由肾上腺髓质分泌入血液的肾上腺素量也大大增加。在交感神经和肾上腺素的共同作用下，一方面，心脏收缩加强、加快，心输出量增多；另一方面，身体大部分区域的小血管收缩，外周阻力增大。由于心输出量增多和外周阻力加大，于是血压升高。稍安静后一方面来自大脑皮质的神经冲动减少，交感-肾上腺系统的活动减弱，使血压有所下降；另一方面，当血压升高时，还可通过主动脉弓和颈动脉窦压力感受器反射，使血压恢复。

26 主动脉弓和颈动脉窦具有感受血压变化的压力感受器。正常血压波动，对这些压力感受器即有一定的刺激作用，神经冲动分别沿主动脉神经和窦神经传入延髓，调整心血管运动中枢的紧张性，以保持动脉血压的相对恒定。当动脉血压升高时，主动脉弓和颈动脉窦压力感受器所受到的神经冲动增强，传入延髓中枢的冲动增多，使心抑制神经中枢的紧张性增高，心加速中枢和缩血管中枢的紧张性降低，由心交感神经和交感缩血管神经传出的冲动减弱，由心迷走神经传出的冲动增多，结果心跳变慢，心输出量减少，外周阻力减小，血压恢复正常。

二、性格与高血压有关系吗

在日常生活中，我们常会看到一些人情绪激动时，面色发红、发白、发青，甚至在盛怒之下猝然昏倒而发生中风，这是什么

摆脱高血压的困扰



原因呢？主要是剧烈情绪变化引起血压突然升高的缘故。

据调查,个性过强,容易激动,遇事急躁,难以自抑,过分自负,刻板固执,多疑多虑,个性怪癖,或压抑并抱有敌意,具有攻击倾向的人,均可引起体内代谢失调,生理功能紊乱甚至罹患高血压。有人报道这种性格的人,在一次调查中占高血压组的19.71%,这意味着这种极端内向型的个性特征,是高血压病的一种易患因素。

为什么上述性格的人容易发生高血压呢？

这是因为人在情绪改变时,大脑皮质和丘脑下部兴奋性增高,体内常产生一些特殊物质,如肾上腺素、儿茶酚胺、血管紧张素等,这些物质会使血管痉挛,血压增高。

原发性高血压是生物因素与社会心理因素综合作用所致的疾病。国外一些人格心理研究者认为:人格决定人对环境的独特适应性,而高血压的发生可以说是心身系统不能适应环境变化的结果。环境变化包括自然界的,也包括社会的。生活中常有所谓的紧张事件,认识往往是决定一个人对紧张事件是否适应以及适应的强度和持续时间,这恰恰是造成高血压病的重要因素。另一方面是人格特征影响着人对环境变化所致的反应。首先是生理反应,每个人的生理反应具有不同特征。有的人遇到刺激,生理反应迅速,持久,明显;有的人则相反。这种不同的生理反应正是人格特征致病作用的途径。其次是心理反应,个体遇到紧张刺激后,所作出的主要心理反应是情绪变化,而人格特征则会影响到情绪变化反应的形式。不良刺激包括悲哀、愤怒、忧郁等,如果长期存在于个人机体中,无疑会导致某些生理、



生化指标长期处于高水平状态,使某些器官所承担的负荷加重,甚至受损,最终导致器官衰竭,造成机体发病。

综上所述,不良情绪是高血压发病的基础之一,而性格特征则是这个基础的重要因素,因此,要预防高血压的发生,必须做到适劳逸、调情志、节嗜好、慎起居,保证正常心理环境,矫正不良个性。

三、吸烟对高血压有何影响

吸烟容易导致肺部疾病已为人们所共识,而吸烟对高血压有何影响,不少人并不十分清楚。

28 最近有学者用 24 小时动态血压监测的方法,对 250 例男性血压正常者及高血压患者进行对比观察研究,结果表明,在偶测血压正常的男性人群中,吸烟组 24 小时白昼、夜间的收缩压和舒张压均高于不吸烟者。白天相差尤为显著。同时吸烟者心率也快于不吸烟者。研究结果提示:吸烟可引起正常血压者血压升高和心率加快。在未治疗且无明显心、脑、肾并发症的男性原发性高血压患者中,吸烟者 24 小时白昼、夜间的收缩压和舒张压均高于不吸烟者。吸烟者夜间血压也明显高于不吸烟者,并形成夜间睡眠中血压不下降规律。

吸烟为什么会引起血压升高呢?目前认为主要是因为烟草中所含的剧毒物质尼古丁所引起的。尼古丁能刺激心脏和肾上腺释放大量的儿茶酚胺,使心跳加快,血管收缩,血压升高。有学者研究发现,吸一支普通的香烟,可使收缩压升高 1.3 ~ 3.3kPa(10 ~ 30mmHg),长期大量地吸烟,也就是说,每日抽 30 ~



摆脱高血压的困扰

40支香烟,可引起小动脉的持续性收缩,天长日久,小动脉壁的平滑肌变性,血管内膜渐渐增厚,形成小动脉硬化。吸烟对血脂代谢也有影响,能使血胆固醇、低密度脂蛋白升高,高密度脂蛋白下降,因此,动脉粥样硬化的进程加快,容易发生急进型恶性高血压、蛛网膜下腔出血和冠心病、心肌梗塞等,此外,还有资料显示,有吸烟习惯的高血压患者,由于对降压药的敏感性降低,抗高血压治疗不易获得满意疗效,甚至不得不加大剂量。

由此可见,吸烟对高血压影响很大,因此奉劝有吸烟嗜好者,特别是高血压病人,最好及时戒掉这一不良习惯。

四、饮酒会引起血压升高吗

饮酒是否会引起血压升高,国内外有关专家对此也进行了研究,如美国一项研究结果发现,在5000例30~59岁的人群中,若按世界卫生组织诊断高血压的标准,即收缩压 21.3kPa (160mmHg)和(或)舒张压 12.5kPa (95mmHg),定为高血压,饮酒量与血压水平呈正相关,也就是说喝酒越多者,血压水平就越高。在我国也有人进行过对照研究,结果发现饮酒者血压水平高于不饮酒者,特别是收缩压,有资料表明,每日饮酒30mL,其收缩压可增高 0.532kPa (4mmHg),舒张压可增高 0.266kPa (2mmHg),高血压的患病率为50%;每日饮酒60mL,收缩压可增高 0.8kPa (6mmHg),舒张压可增高 $0.266 \sim 0.532\text{kPa}$ ($2 \sim 4\text{mmHg}$),高血压的患病率为100%。

为什么饮酒会使血压升高呢?其确切机制尚不清楚,可能与酒精引起交感神经兴奋,心脏输出量增加,以及间接引起肾素



等其他血管收缩物质的释放增加有关。另外,长期的饮酒还会造成心肌细胞损害,使心脏扩大而发展为心肌病。因此,专家们建议: 要劝阻儿童和青少年,不要饮酒。 已有高血压或其他心血管疾病时一定要戒酒。 已有饮酒习惯的成年人,应限制饮酒量,每天白酒最好不超过一两, 节假日或亲友相会时,可适量饮些低度酒。



第二章 高血压的预防保健

第一节 高血压的预防

一、清晨须防高血压

在高血压患者中,通常是这样的情况:血压在夜间下降,清晨醒来时开始上升。这是因为,人在入睡时副交感神经起主要作用,而到了清晨,交感神经变得十分活跃。其中有些患者由于体质的关系,血压在夜间就开始上升,而在清晨则上升得过快、过高,加之肾素 - 血管紧张素在这时发挥作用,往往很容易使得血液形成血栓,诱发脑溢血、心肌梗塞等心脑血管疾病。因而专家们将上述症状称之为清晨高血压症。

预防清晨高血压症的办法,一是勤量血压,随时了解血压变化情况。二是服用药力能持续到第二天早上的降压药(现在不少降压药达不到这一要求),并按医嘱加服能抑制肾素 - 血管紧张素发挥作用的药物。另外,即使有时血压趋于稳定,也不要随意停药,以免病情出现反复。



二、防治高血压 10 个误区

调查表明,高血压目前我国还存在知晓率低、治疗率低和控制率低的三低现状,严重威胁我国人民健康。其原因是多方面的,下列 10 种误区是其中重要原因。高血压是小病,心脏病才要紧。高血压最大的危害是对心、脑、肾的损害,许多中老年人对此认识不足,常常忽视对血压的控制,以致引发心血管疾病。

畏惧高血压,精神受压抑。不少患者对高血压存有畏惧心理,其实,能把血压控制在正常范围,心血管疾病能避免发生。

父母遗传,我难避免。高血压的遗传只是一种可能性,高血压是可以避免或推迟发生的。

32 以症状决定病情。高血压患者可以有头昏、头痛、胸闷、气短、腰酸腿软、失眠、四肢乏力等周身症状,也有少数患者无任何不适,但大多数患者以身体的某一部分症状为主。高血压诊断治疗的依据是根据血压水平而不是症状的有无或轻重。

只凭测血压开药。高血压由诸多因素引起,因此应接受系统检查,查清楚病因,再对症治疗。

不注重心血管病多重危险因素地发现。把血压降下来并非万事大吉,同时要戒烟限酒控制高血脂等危险因素,才能真正保护心脑血管。

血压控制不到位。认为只要服上降压药血压就会正常了,实际上,一种降压药或者一个治疗方案,不一定能保证每一个人的血压都能降至理想水平。



摆脱高血压的困扰

服药后出现不适就停药。不少病人由于长期习惯了高血压而没有症状,在服抗高血压药物血压下降后反而出现头晕、头疼、心慌等不适,就认为治疗还不如不治疗,干脆停药。殊不知,长期不服药治疗,高血压会导致脑血栓形成、冠心病、心绞痛、心衰等心血管疾病急症发作。

凭经验服药。凭自己的感觉、想象决定服药或者邻居、同事吃什么药就随着服什么药。殊不知高血压治疗讲究个体化原则。

不定期复查。看一次病,照方购药半年或更长时间不复诊。这样难以发现是否血压正常或药物的不良反应。

三、高血压所致的精神障碍如何防治？

治疗本病要按病程的不同阶段及临床表现采取不同的治疗措施。应注意心理治疗和药物治疗的结合。

33

(1) 心理治疗:对早期病人有着重大意义。有些病人具有明显的疑病倾向,表现敏感,常常过多地顾虑自己的疾病,这时给病人以恰当及时的心理治疗,常能使病人自身感觉及情绪大为好转。心理治疗的内容主要是耐心解释,使病人了解自己所患疾病的本质,消除不必要的顾虑、恐惧及悲观情绪,指导他们调整生活,注意饮食和主动积极地配合各种治疗措施,树立治愈信心。

(2) 调整生活:在治疗上有重要意义,饮食应适当选择,多进少盐和素淡食物,少用脂肪类及肉类、辛辣味的食物。

(3) 药物治疗:治疗高血压病的精神障碍,应以治疗高血压



病为主,同时控制精神症状。一般应注意保护病人,使其安静卧床,控制兴奋,防止衰竭,防止高血压危象的发生。对焦虑、忧郁状态可予抗抑郁药和镇静药。

四、青少年也要预防高血压

近年研究认为,动脉粥样硬化可在青年期或儿童期开始,故高血压及冠心病的预防宜在青少年时期早加注意。首先,凡双亲或较近亲属中,在中年时期即出现原发性高血压、中风或心肌梗塞等病者,应重视遗传因素,并对青少年的环境条件采取预防措施。近年来发现青春期原发性高血压并不少见,而且注意到高血压往往在儿童和青春期就已开始。

因此,积极地预防和治疗青少年时期的高血压,到成年时期高血压病就可以减少了。怎样预防青春期高血压呢?

34

一是坚持经常参加体育锻炼,增强体质,少吃动物脂肪,多吃水果、蔬菜,防止体重过重。

二是避免和消除各种不良的精神刺激和强烈的情绪激动,防止各种原因引起的疲劳。

三是对患原发性高血压的青少年,日常饮食中勿给过多的盐,食盐过量易发生高血压。每天的食盐量最好控制在12克以下。四是定期检查血压,一般每学期检查1次,必要时可测定血浆胆固醇、甘油三脂、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白。对异常情况应予监护

五、高血压能够预防吗

高血压能否预防,要从引起高血压的发病因素谈起。高血



摆脱高血压的困扰

压的发病因素可以分做两类,即不能改变因素和可以改变的因素。不可以改变的因素多为先天因素,如遗传、年龄等。可以改变的因素则是后天因素,包括食盐量高、肥胖、吸烟、过量饮酒及缺少运动等,而这些因素是可以改变的。临床研究已证明,克服这些因素,采取减少食盐量、减轻体重、戒烟、少饮酒或不饮酒、增加体力运动等积极有效的措施,就可以降低高血压的患病率。而对已发生高血压病的患者,通过积极地治疗,血压可以得到有

六、高血压的中医预防与调治

1、高血压的中医范畴

血液的测定大约始于 1910 年前后,因此历史上中医学没有高血压的概念。有人统计,213 例高血压患者,出现头晕的二百零五例,占到 95.8%,目花的 79 例,占 37.1%,头痛的 124 例,占 58.2%,头胀的 81 例,占 38%。因此,高血压属中医学眩晕、头痛的范畴。眩是指眼花,晕是指头晕,统称为眩晕。轻的人闭目休息可止,严重的如坐车船之中,旋转不定,不能站立,或伴有恶心、呕吐、汗出,甚则昏倒。有些病人兼具头痛,有的隐隐作痛,有的重胀刺痛,也有的痛势较剧,痛胀上冲,甚则跳痛,恶心呕吐,项强肢麻。也有少数高血压患者,没有头晕目眩、头痛头胀的表现。

35

2、高血压的发病因素

中医认为高血压发病与体质因素、情志因素和生活失调等有密切的关系,而以体质和情志关系更为重要。

1) 体质因素



高血压与体质因素有关,这主要表现在先天秉赋、形体性质和发病年龄三个方面。很大一部分高血压患者,其发病与病人的先天秉赋有关。人体秉赋来源于父母,男女媾精,形成胚胎,发育成形,所以子女体质情况与父母的先天之精的质量有极密切的关系。高血压病人的体质来源于父母先天之精的影响,具有家族高血压发病史,其体质多属于中医肝肾阴虚,肝阳亢盛的类型。有人调查分析,88名血压正常的人中有50人没有高血压家族史,而63名高血压病患者中仅有1人无家族史。调查还表明,父母有高血压病者,其三十岁以上的子女中有近血压高于正常。受先天秉赋的影响,有些人三十岁左右即发现血压升高,而且病情发展较快。从人的形体类型来说,高血压患者常见于两种形体的人。一种是形体消瘦、急躁易怒,多见面色红赤,属中医肝肾阴虚、肝阳上亢的本形体质,阴虚阳亢,所以患高血压的多。另一种是形体丰腴肥胖的人,这种人脾气虚而多痰湿,风痰相煽,因而血压升高。有人研究认为体重和血压有密切关系,形体肥胖的人,体重每增加12.5公斤,其收缩压可上升10毫米汞柱,舒张压要上升7毫米汞柱。高血压发病与年龄有一定的关系。高血压的年龄高峰为40—49岁的中年人。中医认为人体的生长发育过程和先天之精有密切的关系,40岁以后人体肾气渐衰,肾精渐亏,肝肾不足,肝阳容易亢盛,所以容易患高血压。

2) 七情因素

情志因素是高血压发病中占第二位的因素。中医历来重视情志和发病的关系,人的情志变化过于激烈,超过人体脏腑的调



摆脱高血压的困扰

节能力时就会发病。如人在盛怒之下,肝气上逆,血随气升,就会发生高血压症。又如大喜、过度悲伤、极度忧愁、受到惊恐等等,也会引起人体内脏腑功能失调,心肝胆等脏腑功能受扰最甚。肝脏受扰、肝气郁结、肝气上逆、肝火上炎、肝阳上亢等情况会发生高血压病。心脏受扰也可见心肝火盛、心火亢盛、心肾不调等引发高血压。因此七情内伤影响心肝胆阴阳气血失调,会导致发生高血压症,以青年人及身体壮实者为多见。精神长期高度紧张,心肝两脏受累,也会引起高血压。调查表明,高血压多发于精神高度紧张的工作及工种,如汽车司机、银行会计、电报员、高空作业的人和知识分子,这和他们精神紧张、七情过用有关。环境对人的情绪也有很大的影响,如长期生活于噪音超标的环境中,人的情绪紧张而不安宁,心肝受扰容易患高血压病。有人对近千人进行调查,居住于交通繁忙、噪音严重的街道两旁的人患高血病者为23%,明显高于对照组的15%。高血压发病的情志因素应该引起我们的重视。

37

3) 生活失调

人的生活规律的改变或失于调理,同样可以引起内在脏腑气血阴阳的变化,也会导致发生高血压症。劳逸失度会引发高血压病。过度劳作损伤人体正气,尤其是脾肝肾之气血阴阳失调,容易出现脾虚生痰湿,风痰上扰,肝肾不足,肝阳上亢,引发高血压病。中医还认为中年以后,肾精渐亏,应当节制房事,保养精液。如房事无度,耗损肾精,阴亏阳亢,也会发生高血压症。生活过度安逸,缺乏运动,气血滞涩不畅,脾气不运,也会发生高血压症。饮食失节在高血压发病诸因素中占有重要位置。过食



肥甘厚味,伤脾碍胃,生湿酿痰,痰湿阻滞,风痰上扰,会发生高血压。酗酒之人,助湿留热,肝阳易涨,容易发生高血压。过食辛辣等物,伤阴化火,阴精损伤,火热上冲,从而引发高血压。尤其是嗜食咸味者,血脉凝涩,肾气损伤,则血压上升。总之高血压发病与体质、情绪及生活失调有关。

3、高血压的预防

38 高血压发病与体质、情绪、生活失调有密切关系,因此预防高血压也应该紧紧地抓住这几个环节。首先要注意调节情志,保持心情开朗乐观,避免长时间的精神紧张,使精神情志有张有弛,肝气畅达,心快神怡。调节情志首先要消除过分的奢望,恬淡虚无,遇事谦让,悲怒不生,自然精神愉快。要减少思虑,松弛紧张的情绪,消除噪音的干扰,保持精神舒畅。人逢喜事精神爽,喜悦能使人心旷神怡,消除精神疲劳,调节脏腑功能,从而减慢心率,降低血压。高血压发病与人的体质因素有关,肥胖者预防高血压,应适当减肥,合理减少摄入饮食量,适当增加体力劳动和体育锻炼,以减轻体重,降低高血压发病的机会。有高血压家族史者或年龄在40岁以上的人,更应该定期进行健康检查,使高血压早期发现,早期治疗。预防高血压要调摄好生活,尽量做到生活规律有序。要注意调节饮食,少吃厚甘厚味,适当降低食盐的摄入量,控制辛辣刺激性食物,不过饮浓茶、咖啡等饮料,忌烟或酒为好。有人报道吸一支烟后,其收缩压可增加10 - 25mmHg,心跳增加5 - 20次。中年以后更要保证睡眠,尽量少熬夜,并适度节制房事,减少过度损耗肾精,保持精气充沛、身体健康。

摆脱高血压的困扰



4、高血压病人的自我保健方法

患了高血压的病人,除了请医生进行药物治疗以外,还应该进行积极的自我调治。

1)自我保健首先可以安排一些有益于身心健康,消除紧张因素,保持血压稳定的活动。如种花草、养鸟养鱼、听音乐、学书法、绘画、钓鱼等,均可陶冶情操,宁心怡神。

2)按摩保健。按摩头部,用两手食指或中指擦抹前额,再用手掌按擦头部两侧太阳穴部位,然后将手指分开,由前额向枕后反复梳理头发,每次5—10分钟。按摩头部可以清头目,平肝阳,使头脑清新,胀痛眩晕消减,头部轻松舒适,血压随之下降。此外还有擦腰背、点血压点等法。如擦腰背是用两手握拳,用力上下按摩腰背部位,每次3-5分钟,具有补肾强腰,舒通经脉,降低血压的作用。血压点在第六颈椎两侧5厘米处,点穴按压可以通经活络,降低血压。

3)洗脚敷药。晚上临睡前,用温水洗脚泡脚,洗泡过程中可以揉按脚心涌泉穴,揉搓脚趾,洗后用药粉(牛膝30g、吴茱萸5g,其为细末,分10次外用),醋调后以胶布外敷于足心,第二天早晨除去。洗脚敷药具有补肝肾、平肝阳、引火归原的作用,对顽固性高血压有效。

4)倒捏脊俯卧位。请家属或助手从大椎向腰部方向捏脊。用两手食指和拇指沿脊柱两旁,用捏法把皮肤捏起来,边捏边向前推进,由大椎起向尾骶腰部进行,重复3-5遍。倒捏脊法可以舒通肾脉,降低血压。

5)揉肚腹。病人仰卧,用两手重叠加压,按顺时针方向按揉



腹部,每次3—5分钟。揉肚腹可以疏通腹气,健脾和胃,调节升降,有降压的作用。此外,还可以进行日光浴、森林浴、泉水浴等自我保健活动。各项自我保健均应坚持长期进行,才会有明显效果,尤其对治疗后巩固疗效,功不可没。

5、高血压的体育疗法

高血压自我调理的运动方法又称为体育疗法。运动方法对高血压病患者,尤其是脑力劳动者是十分有益的。运动方法有多种,每个人应该根据自己的年龄、体质、病情等选择适宜的运动方法,包括散步、慢跑、太极拳、八段锦、保健操、气功等,不宜选择运动量过大、身体摆动幅度过大及运动频律过高的运动项目。

1)散步:一般宜在清晨进行,全身放松,自然呼吸,每天
40 50—1000米,以不感疲劳为度,适于高龄及病情较重者。

2)慢跑:一般在步行的基础上逐步过渡,逐渐加量,突出一个慢字,不求速度,以不过劳累为度,活动15—30分钟。

3)太极拳:作太极拳可根据病情、身体情况,选练简化太极拳或等式太极拳。打拳时动作要柔和,姿势放松,动中有静,动静结合,可以成套路的打,也可以仅重复其中几个动作,每天1—2次,每次15—30分钟。

4)气功:一般取内养静功法,可以取坐姿或站姿。坐姿是坐于椅子上,双腿分开自然踏地,两手放于大腿上,手心向下,全身放松,心情怡静,排除杂念,意守丹田,口唇轻闭,双目微合,调整鼻息。站姿是身体自然站立,双脚分与肩平,两膝微屈,两手抱球放于身前,全身放松意守丹田,调整呼吸。每次10—30分钟,

摆脱高血压的困扰



每日 1 - 2 次。各种运动方法不同,应根据病情和年龄、身体情况选择适宜的方法和运动量。活动初期运动量宜小一点,时间短一点以看情况适当加量。运动有疏通气血,平肝潜降、宁心安神、降低血压等作用。

6、高血压的饮食疗法

高血压病人饮食宜清淡而有足够的营养,少吃肥甘厚味,如动物内脏、蛋黄、动物油等,应吃植物油,如花生油、菜籽油、豆油等,可进食蛋清、豆制品等以补充营养。芹菜、胡萝卜、西红柿、黄瓜、冬瓜、木耳、香菇、洋葱、海带、大蒜、苋菜、土豆、丝瓜、芋头、茄子等蔬菜和苹果、香蕉、西瓜、荸荠、山楂等瓜果具有降压或降血脂作用,可以多吃一些。小米、高粱、豆类、白薯等也可多吃,对高血压有好处。

食疗方药:

41

1)醋花生仁:花生仁以食醋浸泡密封一周后可吃,每晚临睡前服 2—4 粒,嚼烂服下。

2)海蜇马蹄饮:海蜇 124 克,马蹄 370 克,海蜇洗漂干净,荸荠洗净不去皮,用水 1000 毫升,煎煮至 250 毫升,分二次服用。

3)菜菔子:菜菔子 900 克,水煎过滤,浓缩或浸膏,干燥研粉压片,分三十次服用,每日三次。

4)杏仁鸡蛋糊:桃仁 12 克,杏仁 12 克,栀子 3 克,胡椒 7 粒,糯米 14 粒,全部捣烂,加鸡清 1 个调成糊状,分三次于睡前敷足心。

5)菊槐茶:菊花、槐花、绿茶各等分,水代茶饮。

6)菊苗粥:甘菊苗 30 克,切细和入粳米煮粥,加冰糖适量。



7)菊楂决明煎:生山楂 15 克,菊花 10 克,草决明 15 克,水煎成 300 毫升,分两次服。

8)紫菜海带汤:紫菜、海带适量,煮汤服用。

9)葵鸡汤:向日葵盘 2—3 个,母鸡一只,去净毛皮内脏,炖服。

七、高血压预防保健

成年人有病无病都应每年测量血压一次。

高血压患者都要长期与医务人员合作,找出自身的发病危险因素(如吸烟、家族史、肥胖、体力活动少等),作出预防保健对策,坚持执行。

42 高血压的预防保健也是一种基础治疗,高血压患者在服降压药的同时也要坚持预防保健。

降压药 多数高血压患者均需要常服降压药。首选简便价廉的有效降压药。降压药必须在医生指导下长期服用,可以调整剂量,但要保持血压稳定。不可血压一下降就停降压药,血压上升又服药,血压波动对健康更为不利。

高血压患者应每月找有关医生复查指导,不可自作主张,要把自己的感觉体会和想法如实告诉医生。

高血压是可防可治可控制的病,关键在本人重视,加强自我保健,既不可麻痹大意,也不必成为精神负担。

八、如何防治妊娠期高血压

妊高征的防治是减少围产期母婴死亡率的重要一环。孕妇



摆脱高血压的困扰

在孕期一定要定期做检查,尤其是在 20 - 32 周测血压和观察有无浮肿,千万不要怕麻烦而忽视了早期症状,因为早期轻度的妊高征经过积极有效的治疗是可以治愈或控制病情发展的。

防治的措施主要是定期随访,注意休息,采取左侧卧位以减少子宫对下腔静脉的压迫,使下肢及腹部血流充分回到心脏,以保证肾脏及胎盘的血流量。在饮食上要适当限制盐的摄入,注意多食用高蛋白质食物。

无论对于妊高征还是妊娠合并高血压,降压治疗均有利于降低母、胎死亡率。对孕妇来说,用药方案比较特殊,有些药物可以通过胎盘进入胎儿或出现在乳汁中,对胎儿或婴儿产生毒副作用,所以孕妇及哺乳期妇女应用降压药需十分谨慎,千万不要随使用药。

对孕妇比较安全的降压药物为 或 受体阻滞剂和中枢性 43
降压药,如美托洛尔、可乐定、特拉唑嗪、拉贝洛尔和甲基多巴等,但长期应用对胎儿的心率有影响,可致心跳减慢,可能会抑制胎儿的发育。利尿剂对妊高征患者弊多利少,不宜使用。ACEI 可延迟胎儿发育,可能有致畸作用,应禁用。对于那些无法控制的妊高征,尤其威胁孕妇生命安全时应立即中止妊娠。

部分所谓中成药其实含有一定量的对胎儿不利的西药成分,而且中药本身也不是没有副作用的,孕妇采用中成药和中草药降压也要注意这一点。

九、高血压的预后

缓进型高血压预后较好,病程可达 20 - 30 年以上。及时和



坚持治疗,长期将血压控制在 $21.33/13.33\text{kPa}$ 以下,则脑、心、肾等并发症不易发生,病人可长期保持一定的劳动力。急进型高血压病预后差,平均仅存活 1 年左右,但如及早采取积极治疗措施,有可能使 5 年生存率达到 20% - 50%。

预防方面应作到:情绪乐观,积极参加力所能及的生产劳动和文体活动,坚持体力劳动和脑力劳动相结合,劳逸相结合等措施。开展群众性的防病治病工作,进行集体的定期健康检查,医生诊病时将测量血压作为一项常规检查,并对有家族史而本人血压曾有过增高记录的人定期随访观察,都有利于本病的早期发现和及时治疗。

十、防治高血压有秘诀吗

44 高血压之所以成为健康的大敌,在于它是引起脑溢血、心力衰竭和肾功能衰竭三大并发症的罪魁祸首。迄今虽对高血压病尚不能做到杜绝,但实践证明,下列八项原则却是防治高血压行之有效的重要措施,也可以说是秘诀。

要早期发现:高血压的早发现、早治疗与预后的关系极为密切。据有人统计,40 岁以上高血压病的发病率比 40 岁以下者高 3 倍。因此,40 岁以上的中老年人,即便是无任何自觉不适(早期高血压或持久性高血压可不产生明显的主观症状),每年也至少需测量血压 2 - 3 次。当出现头晕、头痛、耳鸣、失眠、心慌、胸闷、无力、视物模糊、颈项强硬、头皮麻木、尿少、浮肿等情况时,要及时做血压检查。

要正确判断:世界卫生组织作出规定,坐位或卧位测得的血

摆脱高血压的困扰



压数字超过 160/ 95 毫米汞柱视为高血压, 低于 140/ 90 毫米汞柱为正常血压, 介于 160/ 95 和 140/ 90 毫米汞柱之间者, 年龄在三十岁以下列为可疑高血压。但血压的起伏常受多种因素影响, 所以仅凭一两次测得血压超出正常限度, 不足以作为诊断高血压的凭证。只有经多次测量血压都有增高, 方可定为高血压, 同时还应进行眼底、心肺 X 线、心电图、血清胆固醇等全面检查。

要查明实因: 诚然, 90% 左右的高血压患者, 属于“原因不?”即原发性高血压。90% 左右的高血压系由血管或内分泌疾病所致。因此, 初次发现血压增高, 特别是年龄低于 30 岁者, 应详尽地寻觅产生高血压的病源。

要合理用药: 高血压病人, 怎样选药和用药, 则需视病情而定。治疗的初期, 要在医生的指导下选用降压药, 并需经常测量血压, 当 s 血压降至正常, 且不再出现大幅度波动后, 即可维持治疗。切忌一当血压下降, 就自行停药, 或不按规定服药的做法。如果服药后出现血压显著下降, 可减少用药量或服药次数。降压不应操之过急, 急剧的血压下降是不利的(特殊情况例外), 尤其对于老年人, 常可引起心、脑、肾供血不足, 有时甚至是十分危险的。

45

要综合治疗: 由于高血压的发病与多种因素有关, 因此, 目前多数学者主张采取综合疗法。如避免精神过度紧张, 饮食宜清淡, 多吃水果和蔬菜, 进行适当的体育锻炼合理安排工作与休息, 以及服用降压药物等。

要减肥防胖: 过度肥胖常易导致高血压的发生。减肥防胖



首先应从调整饮食入手,除限制含有高脂肪食物外,还要减少主食,但适量的吃些瘦肉,还是必需的。另外可多吃萝卜、芹菜、茄子、黄瓜及豆制品等,对保证身体营养和避免体重增加,都是非常有利的。

要限制食盐:食盐与高血压的因果关系,已为众人所知,但减盐也要循序渐进,因为过度淡而无味的食物,可造成食欲下降,甚至恶心、呕吐。

要戒烟:香烟里的尼古丁,可以刺激交感神经,使血管收缩,血压上升,应该戒之。

十一、限盐补碘——防治高血压的第一步

食盐与高血压之间的关系,已为医学研究证实,确凿无疑。譬如,住在新几内亚、我国贵州等山区居民,以及蜗居于岛屿、不太开化地区的“土著人”,摄盐量甚低,几乎无高血压,而“口味重”地区的人往往高血压发病率也高。我国北方人“口味重”,平均每人每天摄盐 15 克,南方人口味偏淡,摄盐也达 7~8 克,都超过世界卫生组织建议的每日盐适宜摄入量 3~5 克。近年来,我国高血压发病率居高不下,与此不无关系。我国居民的饮食结构特点,除了高盐外还有低钾,这对高血压可谓是雪上加霜。研究发现,即可以对抗盐的升血压和损伤血管的有害作用,低钾则成为高盐的“帮凶”。因此,防治高血压,在饮食上需限盐补钾。

已有大量研究证实,中医限盐即能有效降压和降低高血压病死亡率。我们研究发现,经限盐到每日 4 克后,约 1/3 中度高



摆脱高血压的困扰

血压病人不需服药,降压可达有效标准;有的虽降压不明显,但头痛、胸闷等症状减轻,血压稳定;中度限盐(3~5克/日),能增强其他降压药的作用。

钾可对抗盐升血压和损伤血管的有害作用,还有独立的预防中风的作用。补钾不仅能降血压,还可减少降压药用量,对摄钾低的人群(如我国北方居民)可能更有效。限盐补钾,对防治高血压和中风较单纯限盐更有效。

限盐对有高血压家族史、超重、盐升压敏感的高危人群,以及年老、心肾功能不全和以血容量增加为特征的高血压病人尤为适宜。既然限盐补钾有如此多的好处,在平时生活中如何操作呢?一般他说,我们摄入的盐有三个来源,即食物自身含的钠量,烹调时或食用时外的酱油或盐,以及食品加工过程中为防腐、调味和着色而添加的盐。平时限盐主要是控制烹调时和餐桌上的用盐量,三口之家每月用盐不能超过250克,也就是允许每日用盐一小匙(约3克)。有些人总感觉,盐用少了,饭菜淡而无味吃不下、实际上人每天生理需盐量为二克,过度嗜盐乃后天养成的不良味欲。此外,应尽量少吃含盐量高的食物如腌制品、动物内脏、蛤贝类、菠菜等。谷类、水果中含钠较少,加碱馒头也含钠,吃250克加碱馒头相当于增加2克盐。补钾可多吃含钾多的食物,如海带、紫菜、木耳、山药、香蕉、马铃薯、鱼类、西红柿、蘑菇干等。食用钠低钾高的“低钠盐”、“保健盐”,可起到限盐补钾的双重作用。

十二、高血压能够预防吗

高血压能否预防,要从引起高血压的发病因素谈起。高血



压的发病因素可以分做两类,即不能改变因素和可以改变的因素。不可以改变的因素多为先天因素,如遗传、年龄等。可以改变的因素则是后天因素,包括食盐量高、肥胖、吸烟、过量饮酒及缺少运动等,而这些因素是可以改变的。临床研究已证明,克服这些因素,采取减少食盐量、减轻体重、戒烟、少饮酒或不饮酒、增加体力运动等积极有效的措施,就可以降低高血压的患病率。而对已发生高血压病的患者,通过积极地治疗,血压可以得到有效控制,心、脑血管的并发症也随之减少,病人生活质量得到改善。这些都足以说明高血压是能够预防的。高血压的预防包括一级预防、二级预防和三级预防。

十三、降压药物的使用原则

48 具体说来,主要应根据以下 6 条原则:

(1) 高血压病人刚开始接受药物治疗时,原则是先选用降压作用温和、缓慢、持久和副作用少的药物。一般先采取单一降压药物,如果服用一个时期,降压效果不佳时,再选择联合用药。

(2) 用药先从小剂量开始,以后逐渐增加,达到降压目的后可改为维持量以巩固疗效。切忌突然停药以免引起血压反跳,即所谓的“停药综合症”。

(3) 除恶性高血压外,对血压显著增高多年的病人和老年人,血压下降不易过多或过快,以免给患者带来不适和对主要脏器产生不良影响。

(4) 若高血压患者同时患有其他疾病或者几个主要脏器已有不同程度的损害,在用药的选择上,即要熟悉各种降压药的毒

摆脱高血压的困扰



副作用,又要考虑患者的实际情况,尽量避免引起疾病恶化的药物。

(5) 注意药物之间的互补作用。选择协同作用增加的药物。避免相互加重毒副作用或者出现互相拮抗的作用。

(6) 坚持个体化的用药原则,切忌采用固定模式,根据每个患者的具体情况,针对性地耐心选择较理想的药物,在实践中找出最佳的用药方案。

十四、儿童不长个应防高血压

人们常以为高血压病是成人尤其是老人的专有病,却不知婴幼儿甚至新生儿也会罹患此病。

儿童高血压与成人高血压的不同之处是:前者绝大多数是属于继发性的,也就是由某种疾病引起的高血压是该疾病的症状之一。例如,先天性主动脉狭窄的患儿便有严重的高血压。

49

儿童高血压的症状不明显,一般情况下,医生也容易忽视这方面的检查。那么儿童患哪些疾病或有何症状需要警惕高血压呢?

肾脏疾病

肾脏疾病引起孩子不长个,人们首先想到的是营养问题或是生长激素不足。可是在相当一部分引起高血压的慢性病中,孩子便伴有不长个的情况,最常见的是先天的或后天的肾脏疾病,如先天性肾发育不良或畸形,后天的隐匿性慢性肾炎和肾盂肾炎,初期一段时间并无明显肾病症状,只是生长迟缓,面色苍白、瘦弱等。此时常被误认为消化吸收功能差,当肾脏被损害到



一定程度时才会被发现高血压及肾脏病变。肾动脉狭窄也会引致高血压(先天性除外),后天腰部钝性损伤可累及肾血管引起肾动脉狭窄。

体重激增小孩瘦弱,行进多汗,面色苍白容易抽搐,便要注意其血压是否正常肥胖而矮的儿童须警惕内分泌疾病,例如肾上腺皮质增生,如患有此症,孩子便有明显的高血压,患儿体重增加时身体并不长高,面色绯红、汗毛多、黑而长,尤其是额及背部,个别病例中,患儿虽未发育却长脸毛,患儿如在短期内体重激增,身高不增则需警惕肾上腺恶性肿瘤,不及早发现将会失去治疗机会。

过量服用维生素 D

50 维生素 D 中毒是一个慢性过程,摄入过多的含 D 制品后(如注射维生素 D 或日服鱼肝油过量)可引起肾钙化,甚至其他器官和大血管钙化,肾为主要受累者,因而会引起高血压,因此在治疗及预防佝偻病或日常保健补充中应注意其分量。

另外,如有需要,应定期给小孩子测量血压。

十五、高血压的一级预防措施

高血压是严重危害我国人民身体健康和生活质量的慢性病。尽管我国的高血压研究水平走在世界前列,然而由于种种原因,我国的高血压防治却仍处于“三高三低”的现状,即发病率高、致残率高和死亡率高;高血压知晓率低、服药率低和控制率低。

在高血压的全方位防治策略中,一级预防占有重要地位。

摆脱高血压的困扰



已证明,以健康生活方式为主要内容的一级预防可使高血压的发病率下降 55%。继之患病率、并发症发生率、医疗费用均可大幅度下降,整个防治的费用,工作量约可下降一半。

一级预防的基本内容有:一、合理膳食参考中国营养学会建议,可概括为两句话:即一、二、三、四、五和红、黄、绿、白、黑。一是指每日 1 袋牛奶。我国成年人每日需摄钙 800mg,但我国膳食普遍缺钙,一般每日摄入量为 500mg 左右。每袋牛奶 237ml,含钙约 280mg,且较易吸收,牛奶富含优质蛋白质,并有轻度降血胆固醇作用。

二是指每日 250g 左右碳水化合物,相当于主食 300g,此量宜因人而异。可少至 150g,多至 500g。通过调控主食,可调控血糖、血脂及体重。

三是指每日 3 份高蛋白食品,这是健康的重要物质基础,不可忽视,也可增至 4 份。这样相当于每公斤体重蛋白质 1 ~ 1.5g。每份高蛋白食品相当于以下任意一种:50g 瘦肉、100g 豆腐、一个大鸡蛋、25g 黄豆、100g 鱼虾或鸡鸭。人体无蛋白仓库,过多蛋白食品不仅不能被贮存,对肠道、肾脏、代谢均有害无益。

51

四是指四句话:有粗有细、不甜不咸、三四五顿、七八分饱。单吃粗粮或单吃细粮营养素均不够全面,粗细粮搭配有明显蛋白质互补作用,能提高蛋白质利用率。粗粮的纤维素有助于降血脂,预防糖尿病、结肠癌、乳腺癌。过多甜食会促成肥胖、高胆固醇血症和高甘油三酯血症。虽然人群中盐敏感者只占 1/3,其余的人摄盐多少对血压影响不大,但总的来说,盐过多不利健



康。在烹调中可用醋或糖醋代盐。三四五顿指总量控制,少量多餐。有利防治糖尿病、减肥、降血脂。在每日摄入量不变情况下,早中餐所占比例大,有利于降血脂,减体重。晚餐所占比例大则相反。少量多餐可使血糖波动幅度及胰岛素分泌幅度变化趋缓。

五是指每日 500g 蔬菜及水果。中国营养学会建议,每日进食 400g 蔬菜及 100g 水果。新鲜蔬菜、水果除补充维生素、纤维素、微量元素外,业已证明尚有重要的防癌作用。

红指红葡萄酒。每日 50 ~ 100ml 红葡萄酒能升高高密度脂蛋白胆固醇,减轻中老年人动脉粥样硬化。白葡萄酒、米酒、绍兴酒可能效果稍差。啤酒不宜超过 300ml,白酒不超过 25ml。WHO 已把少量饮酒有利健康的观点改为:酒,越少越好。黄指黄色蔬菜如胡萝卜、红薯、南瓜、玉米、西红柿。这类蔬菜和绿叶蔬菜富含胡萝卜素,能在体内转化成维生素 A。缺乏维生素 A,在儿童会因免疫力低而易发呼吸道、胃肠道感染,在成人,可能与癌症发病有关。绿是指绿茶。绿茶含有茶多酚最多,有较强的抗氧自由基、抗动脉粥样硬化和防癌作用。

52

白指燕麦粉及燕麦片。据北京心肺血管医疗研究中心与中国农科院协作研究证实,每日 50g 燕麦片煮粥,能使血胆固醇平均下降 39mg,甘油三酯下降 76mg,在糖尿病患者中,效果尤其明显。

黑指黑木耳。1983 年美国明尼苏达心脏科医师偶然发现黑木耳的显著抗凝作用后,黑木耳便风行全球。每日 10 ~ 15g 即有明显的抗血小板聚集、抗凝、降胆固醇作用。经北京心肺中

摆脱高血压的困扰



心证实,其抗血小板聚集作用与小量阿司匹林相当。

适量运动 一般中老年人不提倡举重、角斗、百米赛这种无氧代谢运动,而以大肌群节律性运动为特征的有氧代谢运动如步行、慢跑、游泳、骑车、登楼、登山、球类、健身操等为好,各人随意选择。通常掌握“三、五、七”的运动是很安全的。

“三”指每天步行的3km,时间在30分钟以上。

“五”指每周要运动5次以上,只有规律性运动才能有效果。

“七”指运动后心率加年龄约为170,这样的运动量属中等度。比如50岁的人,运动后心率达到120次/分,60岁的人,运动后心率达到110次/分,这样能保持有氧代谢。若身体素质好,有运动基础,则可到190左右;身体差的,年龄加心率达到150左右即可,不然会产生无氧代谢,导致不良影响或意外。

戒烟限酒 北京莫尼卡方案的一项研究表明,北京地区吸烟对急性心肌梗塞的旧因危险系数为43.3%。同时发现吸烟对心肌梗塞的危害与吸烟指数(吸烟包数/日×吸烟年限)的平方成正比,吸烟量大1倍,危害为4倍,吸烟量大2倍,危害达9倍。同理,当吸烟量少于5支/日时,吸烟的相对危险度已很低,因此如吸烟者不能彻底戒烟,可劝其减少吸烟量至每日5支以下。酒与烟不同,酒对心血管有双向作用,已如上述。四、心理平衡许多研究表明:所有保健措施中,心理平衡是最关键的一项。保持良好的快乐心境几乎可以拮抗其他所有的内外不利因素。神经免疫学研究指出,良好的心境使机体免疫机能处于最佳状态,对抵抗病毒、细菌及肿瘤都至关重要。

心血管保健除上述四项内容外,还要注意“3个半分钟”和



“3个半小时”。由于动态心电图监测发现，夜间突然起床时常伴有一过性心肌缺血和心律失常，并与心脏意外密切相关，因此有人提出“3个半分钟”即夜间醒来静卧半分钟，再坐起半分钟，再双下肢下垂床沿半分钟，然后下地活动，就无心肌缺血危险。“3个半小时”指每天上午步行半小时，晚餐后步行半小时，中午午睡半小时。有研究表明，人体24小时血压呈双峰一谷，中午午睡能使波谷更深更宽，有助缓解心脏及血管压力。临床研究指出，有午睡30分钟以上习惯者，冠心病死亡率降低30%。总之，一级预防是个复杂的系统工程，各项因素间有交互作用和影响，应根据各人具体情况灵活掌握，综合应用才能取得良好效果。

54

十六、高血压病可以提前预测

高血压病是我国常见的心血管病之一。随着病程的延长，病情得不到有效的控制，血压会逐渐增高，合并症随之增加，威胁人民的健康，造成严重的社会问题。最近，有专家通过研究证明，高血压病可以提前预测，从而及早预防和治疗。

国内外研究表明，原发性高血压病均伴有高胰岛素血症（胰岛素抵抗）、糖代谢异常。研究人员对原发性高血压病人，血压正常后代的血糖、胰岛素和血脂变化进行了研究，并与正常的子女对照。研究结果证实，原发性高血压病人的组织细胞对胰岛素的敏感性下降，从而使血浆葡萄糖浓度趋于升高，刺激胰岛β-细胞分泌更多的胰岛素呈胰岛素抵抗状态。高胰岛素血症及其所致的糖代谢、脂肪代谢紊乱，在高血压的发病和病程中起着

摆脱高血压的困扰



重要作用。实验证明,父母均为高血压病病人的正常血压后代中,潜伏存在高胰岛素血症和葡萄糖代谢异常。因此,口服葡萄糖后一小时检测其血糖浓度是判定成人将来是否发生高血压的一个独立的重要指标。对高血压病易患人群开展早期检查,可及早采取相应措施,如控制饮食,加强体力活动,酌情使用能使胰岛敏感性增高,纠正糖代谢紊乱的药物,以预防高血压病的发生。

十七、高血压病应该预防为主

改善不合理的生活方式是预防高血压也是治疗高血压的重要手段。下面是专家们提出的改善生活方式的具体措施:

1、平时我们吃饭时,钠的摄入普遍较多,为了预防高血压病必须减少食盐的摄入量。食盐摄入量的标准为每天少于6克。含盐较高的食物有:精盐、酱油、黄酱、郫县辣酱、甜面酱、榨菜、腌芥菜头、酱萝卜、香肠、腊肠等。

55

2、控制体重:由于体重与身高有关,所以通常用体重指数【 $BMI = \text{体重}(\text{kg}) / \text{身高}(\text{m}^2)$ 】来衡量人的肥胖程度。体重指数的正常范围为20 - 24,体重指数大于等于25为超重,超过30则是肥胖。超重或肥胖者应减肥。在改变饮食的同时,还应进行适度的体育锻炼,如快走、慢跑、健身操等,以促进热量的消耗。在减重过程中,不能急于求成,有人通过吃极低热量的饮食或完全饥饿来达到迅速减肥的目的,是不可取的方法。

3、戒烟:吸烟可使血压升高,更重要的是,吸烟是脑卒中、冠心病的重要危险因素。因此,为了降低心血管病的危险因素,吸



烟的人应争取戒烟。

4、限制饮酒：所有的人都应限制饮酒量，每日饮用的酒精量应少于 20 克。如果你有饮酒习惯，又发现血压升高或者是体重超重，都最好戒酒。

5、保持良好的心理状态：我们应该时时告诫自己，要心胸开阔，避免紧张、急躁和焦虑状态，同时劳逸结合，心情放松。

6、进行有规律的体育锻炼：注意从小的运动量开始，逐渐增加；对于适合自己的运动要长期坚持下去；年龄较大者，适合低强度的运动项目，避免运动中发生意外。

7、增加钙的摄入量：我国人群钙摄入普遍不足，多数仅达到供给量(800mg/日)的一半左右。为预防心血管病的发生，应多增加钙的摄入。

56

8、改善膳食结构：1997 年，中国营养学会发表了《中国居民膳食指南》，主要内容包括 8 条，即：食物多样、谷类为主；多吃蔬菜、水果和薯类；常吃奶类、豆类或其他制品；经常吃适量鱼、蛋、瘦肉，少吃肥肉和荤油；食量与体力活动要平衡，保持适宜体重；吃清淡少盐的食物；饮酒应适量；吃清洁卫生、不变质的食物。

十八、应该学会自觉控制血压

无高血压要早防。高血压不痛不痒无症状，是“隐形杀手”，健康成年人一定要年年监测自己的血压。收缩压(高压) > 140mmHg，舒张压(低压) > 90mmHg，二者之一或二者均有即为高血压。收缩压 130 - 139mmHg 或舒张压 85 - 89mmHg 为“高正常血压”，这是高血压的“警戒线”。“高正常血压”容易发



摆脱高血压的困扰

展为高血压,“高正常血压”时的心脑血管病危险已比正常血压时明显增高,此时期不需用降压药物治疗,但应严格改变生活方式,包括戒烟限酒、低盐、减肥、坚持有氧代谢运动,控制紧张等,父母有高血压的人更应关注自己血压的变化。

有高血压要早治。即使轻度高血压,在认真改变生活方式基础上,也往往需用降压药。治疗高血压要持之以恒,血压降至正常后应坚持用药,降压药不会进一步降低正常血压,却可防止血压回升,大多数病人需终身服药。血压高用药,降至正常就停药,三天打鱼,两天晒网,不但无益,而且有害。

高血压病人的血压昼夜多变,清晨一觉醒来是血压增高最明显的时刻,也是心肌梗死、心绞痛和心脏猝死的高峰时刻。保持 24 小时血压平稳下降,方可覆盖凌晨高危时刻,因而提倡使用每日用药一次的长效降压药物。如用短效药物,应先服药,后晨炼。

57

把血压控制到满意水平。血压下降到 140/85mmHg 或更低有益,无风险。心肌梗死后和脑卒中病情稳定后仍应把血压降至上述的满意水平。有糖尿病和尿中可检查出蛋白的病人,血压控制应更严格,降至 120 - 130/80mmHg。老年人患了高血压,也应遵循以上标准。单纯收缩压增高危险大于舒张压升高,应认真治疗控制。

满意控制血压。大多数联合使用两种或更多不同类降压药。应在医生指导下,从一种药物小剂量起始,逐渐增加剂量或品种,递增应缓慢,不可操之可急,注意因人而异。

满意控制血压同时坚持服用 50 - 75 毫克/日的阿斯匹林,



可明显降低心肌梗死风险,不会增大脑出血危险,但应注意阿司匹林引起胃等部位出血的副作用。

平时,人们可用质量可靠的血压计自测血压,增强自我参与意识,这有利于血压长期满意控制。

十九、高血压急症的家庭救护

高血压患者常因许多比较明显的诱因而突然出现高血压急症,且多半在家中发生。如果家庭成员中有中老年高血压病人,一般应配备听诊器、血压表、常用降压药和硝酸甘油制剂等心血管病急救用品,有条件的还可添置氧气袋以备急救之需。一旦发病,患者及家庭要及时采取正确的急救护措施,这可为抢救患者的生命而赢得宝贵的时间。

58

高血压危象:因血压骤然升高而出现剧烈头痛,伴有恶心、呕吐、胸闷、视力障碍、意识模糊等神经症状。此刻家人要宽慰病人,使其心身安静,嘱其卧床休息,适当给予安定等镇静剂,并立即采取降压措施,选用复方降压片等,还可加服利尿剂,尽量将血压降到一定水平。对意识模糊的病人要给予吸氧,症状仍未缓解时,需及时护送病人到附近医院急诊治疗,同时进一步查清高血压危象的原因和诱因,防止复发。

心绞痛:高血压病人如果有明显的冠状动脉粥样硬化,可以发生心绞痛。发病多因情绪波动、劳累或过度饱餐,症状为胸前区阵发性疼痛、胸闷,可放射于颈部、左上肢,重者有面色苍白、出冷汗等,历时1-5分钟。这时家人要马上让其安静休息,并在舌下含硝酸甘油1片,同时给予氧吸入,症状可逐步缓解,若

摆脱高血压的困扰



尚不能缓解的需立即备车迅速送医院急救,以防耽误病情。

急性心肌梗塞:起病急,常发生剧烈的心绞痛、面色苍白、出冷汗、烦躁不安、乏力甚至昏厥,症状和后果比心绞痛严重得多,病人有一种未曾经历的濒死样恐怖。如果病人突然心悸气短,呈端坐呼吸状态,口唇发绀,伴咯粉红色泡沫样痰等症状,应考虑并发急性左心衰竭,应嘱病人双腿下垂,采取坐位,予以吸入氧气。此时家人必须让病人绝对卧床休息,就是饮食和大小便都不要起床,避免加重心脏的负担,可先服安定、止痛、强心、止喘药等,同时呼叫救护车急救,切忌乘公共汽车或扶病人步行去医院,以防心肌梗塞的范围扩大,甚至发生心跳骤停,危及生命。急性心肌梗塞经常会发生心跳骤停的险情,家人应掌握家庭常用的心跳复苏救治方法来赢得时间,以等待医生赶来救治。

脑溢血:发病前夕血压常骤然升高,有明显的诱因。病人可能先有短暂的头晕、头痛、恶心、麻木、乏力等症状,也可突然发生剧烈头痛、呕吐、神志昏迷、口眼歪斜、单侧肢体瘫痪等危重症状。有人统计,脑溢血发生后,家人救治十分重要。此时要让病人完全卧床,头部稍垫高略后仰侧卧,以便呕吐物及时排出,避免窒息,可以给予吸氧。要尽快用担架将病人抬到医院急救,并避免震动。特别要求病人少搬动,因早期搬动可加重病人出血,需引起家人的注意。

59

二十、防治高血压病的第一步

食盐与高血压之间的关系,已为医学研究证实,确凿无疑。譬如,住在新几内亚、我国贵州等山区居民,以及蜗居于岛屿、不



太开化地区的“土著人”，摄盐量甚低，几乎无高血压，而“口味重”地区的人往往高血压发病率也高。我国北方人“口味重”，平均每人每天摄盐 15 克，南方人口味偏淡，摄盐也达 7~8 克，都超过世界卫生组织建议的每日盐适宜摄入量 3~5 克。近年来，我国高血压发病率居高不下，与此不无关系。我国居民的饮食结构特点，除了高盐外还有低钾，这对高血压可谓是雪上加。研究发现，即可以对抗盐的升血压和损伤血管的有害作用，低钾则成为高盐的“帮凶”。因此，防治高血压，在饮食上需限盐补钾。

——已有大量研究证实，中医限盐即能有效降压和降低高血压病死亡率。我们研究发现，经限盐到每日 4 克后，约 1/3 中度高血压病人不需服药，降压可达有效标准；有的虽降压不明显，但头痛、胸闷等症状减轻，血压稳定；中度限盐（3~5 克/日），能增强其他降压药的作用。

——钾可对抗盐升血压和损伤血管的有害作用，还有独立的预防中风的作用。补钾不仅能降血压，还可减少降压药用量，对摄钾低的人群（如我国北方居民）可能更有效。限盐补钾，对防治高血压和中风较单纯限盐更有效。

——限盐对有高血压家族史、超重、盐升压敏感的高危人群，以及年老、心肾功能不全和以血容量增加为特征的高血压病人尤为适宜。既然限盐补钾有如此多的好处，在平时生活中如何操作呢？一般他说，我们摄入的盐有三个来源，即食物自身含的钠量，烹调时或食用时外加的酱油或盐，以及食品加工过程中为防腐、调味和着色而添加的盐。平时限盐主要是控制烹调时和餐桌上的用盐量，三口之家每月用盐不能超过 250 克，也就是



摆脱高血压的困扰

允许每日用盐一小匙(约 3 克)。有些人总感觉,盐用少了,饭菜淡而无味吃不下、实际上人每天生理需盐量为二克,过度嗜盐乃后天养成的不良味欲。此外,应尽量少吃含盐量高的食物如腌制品、动物内脏、蛤贝类、菠菜等。谷类、水果中含钠较少,加碱馒头也含钠,吃 250 克加碱馒头相当于增加 2 克盐。补钾可多吃含钾多的食物,如海带、紫菜、木耳、山药、香蕉、马铃薯、鱼类、西红柿、蘑菇干等。食用钠低钾高的“低钠盐”、“保健盐”,可起到限盐补钾的双重作用。

第二节 高血压的保健

一、高血压病患者的体育锻炼

大量事实证明,适当的体育活动对高血压的防治是很有益的。现将高血压患者的几种常用体育运动介绍如下。

61

1 散步。各种高血压者均可采用。作较长时间的步行后,舒张压可明显下降,症状也可随之改善。散步可在早晨、黄昏或临睡前进行,时间一般为 15 - 50 分钟,每天一二次,速度可按每人身体状况而定。到户外空气新鲜的地方去散步,对防治高血压是简单易行的运动方法。

2 慢跑或长跑。慢跑和长跑的运动量比散步大,适用于轻症患者。高血压患者慢跑时的最高心率每分钟可达 120 - 136 次,长期坚持锻炼,可使血压平稳下降,脉搏平稳,消化功能增强,症状减轻。跑步时间可由少逐渐增多,以 15 - 30 分钟为宜。速度要慢,不要快跑。患有冠心病则不宜长跑,以免发生意外。



3. 太极拳。适用于各期高血压患者。太极拳对防治高血压有显著作用。据北京地区调查,长期练习太极拳的 50 - 89 岁老人,其血压平均值为 134 .1/ 80 .8 毫米汞柱。明显低于同年龄组的普通老人(154 .5/ 82 .7 毫米汞柱)。高血压者打太极拳有三大好处。第一,太极拳动作柔和,全身肌肉放松能使血管放松,促进血压下降。第二,打太极拳时用意念引导动作,思想集中,心境宁静,有助于消除精神紧张因素对人体的刺激,有利血压下降。第三,太极拳包含着平衡性与协调性的动作,有助于改善高血压患者动作的平衡性和协调性。太极拳种类繁多,有繁有简,可根据每人状况自己选择。

4. 气功。据我国医学人员对气功疗法降压原理的研究证实,气功对高血压患者有明显治疗作用。用气功治疗高血压的
62 近期有效率可达 90 % 左右。美国也有报道说,用气功治疗高血压,半年后约 75 % 的人有效。

但高血压患者在进行体育锻炼,注意不要做动作过猛的低头弯腰、体位变化幅度过大以及用力屏气的动作,以免发生意外。老年人由于往往患有多种慢性病,体育锻炼时更应注意,最好在医生指导下进行锻炼。

二、高血压患者的饮食方

1、三餐

饮食安排应少量多餐,避免过饱;高血压患者常较肥胖,必须吃低热能食物,总热量宜控制在每天 8 .36 兆焦左右,每天主食 150 - 250 克,动物性蛋白和植物性蛋白各占 50 %。

摆脱高血压的困扰



不伴有肾病或痛风病的高血压病人,可多吃大豆、花生、黑木耳或白木耳及水果。

晚餐应少而清淡,过量油腻食物会诱发中风。食用油要用含维生素 E 和亚油酸的素油;不吃甜食。多吃高纤维素食物,如笋、青菜、大白菜、冬瓜、番茄、茄子、豆芽、海蜇、海带、洋葱等,以及少量鱼、虾、禽肉、脱脂奶粉、蛋清等。

2、低盐

每人每天吃盐量应严格控制在 2 - 5 克,即约一小匙。食盐量还应减去烹调用酱油中所含的钠,3 毫升酱油相当于 1 克盐。咸(酱)菜、腐乳、咸肉(蛋)、腌制品、蛤贝类、虾米、皮蛋、以及茼蒿菜、草头、空心菜等蔬菜含钠均较高,应尽量少吃或不吃。

3、高钾

富含钾的食物进入人体可以对抗钠所引起的升压和血管损伤作用,可以在食谱中经常“露面”。这类食物包括豆类、冬菇、黑枣、杏仁、核桃、花生、土豆、竹笋、瘦肉、鱼、禽肉类,根茎类蔬菜如苋菜、油菜及大葱等,水果如香蕉、枣、桃、橘子等。

63

4、鱼

不论对哪种高血压患者,鱼是首选的,因为流行病学调查发现,每星期吃一次鱼的比不吃鱼者,心脏病的死亡率明显低。

5、果蔬

每天人体需要 B 族维生素、维生素 C,可以通过多吃新鲜蔬菜及水果来满足。有人提倡,每天吃 1 - 2 只苹果,有益于健康,水果还可补充钙,钾、铁、镁等。

6、补钙



有人让高血压患者每天服 1 克钙, 8 星期后发现血压下降。因此应多吃些富含钙的食品, 如黄豆、葵花子、核桃、牛奶、花生、鱼虾、红枣、鲜雪里蕻、蒜苗、紫菜等。

7、补铁

研究发现, 老年高血压患者血浆铁低于正常, 因此多吃豌豆、木耳等富含铁的食物, 不但可以降血压, 还可预防老年人贫血。

8、饮水

天然矿泉水中含锂、锶、锌、硒、碘等人体必需的微量元素, 煮沸后的水因产生沉淀, 对人体有益的钙、镁、铁、锌等会明显减少, 因此对符合标准的饮用水宜生喝。茶叶内含茶多酚, 且绿茶中的含量比红茶高, 它可防止维生素 C 氧化, 有助于维生素 C 在体内的利用, 并可排除有害的铬离子。此外还含钾、钙、镁、锌、氟等微量元素。因此每天用 4 - 6 克茶叶(相当于 2 - 3 杯袋泡茶)冲泡, 长期服用, 对人体有益。

以上饮食原则, 高血压病人若能落到实处, 持之以恒, 必会有益于健康。

三、合理运动对高血压有益

运动是非药物治疗高血压的主要手段, 可以调节自主神经, 降低交感神经的兴奋性。运动还可以促进血液循环、降低胆固醇的生成。运动能增加食欲, 促进肠胃蠕动, 预防便秘, 更可以燃烧脂肪, 增加机体对胰岛素的敏感性, 达到减肥的效果。

病人血压控制稳定且无明显合并症时, 可进行稍激烈的运



摆脱高血压的困扰

动,如快步走、慢跑、骑自行车、游泳、打网球、跳绳、打羽毛球等。血压控制不当或有明显合并症时,应进行较温和的运动,如散步、体操、打太极拳等。

过度激烈或太温和的运动皆不恰当,判定运动的强度的公式如下:

$$\text{最大心率} = (220 - \text{年龄}) \times 85\%$$

$$\text{最低心率} = (220 - \text{年龄}) \times 70\%$$

如果运动后测得心率介于最大与最低心率之间,那么此次运动强度适当。

例如:一位60岁的老年人,运动后的心率应在 $(220 - 60) \times 70\%$ 到 $(220 - 60) \times 85\%$ 之间,即112次~136次/分。运动后心跳低于112下则表示运动强度太低,达不到运动效果,心跳超过136下则表示运动强度太高,易导致各种意外。

65

此外,在运动后,有点喘,有流汗,仍可讲话而不累,就表示此次运动强度适当。

每周可运动3-4次,每次30-45分钟,根据具体情况来选择适合自身的运动。

开始运动可分成三个步骤:

1) 热身运动 如伸展操、散步等,约做5-10分钟。
2) 主要运动 指有氧运动,如骑自行车、游泳、慢跑、跳绳等,约20-30分钟。从事体力劳动者和肥胖及患有糖尿病的患者,可适当增加运动量。

3) 恢复运动 可做散步或呼吸调节运动,约做10分钟,可缓和运动后的心率及减少运动伤害的发生。



运动的注意事项:

1) 切勿运动过量:要根据自身的特点来制订运动计划,并采取循序渐进的方式来增加活动量。

2) 注意环境气候:老年人体质相对较差,容易受到气候条件的影响。因此夏天时应在清晨或黄昏较为凉爽时做运动,避免日晒雨淋;冬季气候寒冷,要注意保暖,以防止血压波动导致中风。

3) 运动服装要舒适吸汗:最好选择棉质的衣料,运动时穿合适运动鞋,防止运动损伤。

4) 选择安全场所:公园、学校或较为宽敞的居住小区是较好的运动场所,切勿在街道、马路边运动,一来环境嘈杂,二来容易发生意外。

66 5) 运动时切勿空腹,以免发生低血糖,最好的运动时间,应选在饭后 2 小时。

6) 运动时要注意血压和心律的变化,一旦发生异常,应停止运动,并立即就医。

出现以下这些情况的高血压患者是不适宜进行运动的:

生病或感到不适,特别是血压、心律不稳定而导致不适的情况下。

饥饿时或饭后一小时不宜做运动。

运动中出现任何不适现象,应立刻停止。

糖尿病、肾衰、心衰等并发疾病未能控制好的患者也不能进行运动。



四、高血压的药茶疗法

高血压是老年人常见病,采用药茶疗法,可取得较好的疗效,简介如下;

1 菊花茶:菊花有清热解毒、平肝降压作用,取白菊花 20 克,沸水泡眼代茶饮,对早期高血压、头痛。头晕、耳鸣效果佳。

2 荷叶茶:取行叶 100 克,水煎代茶饮,有清热解暑,扩张血管,降低血脂、血压作用,且荷叶又为减肥良药,对于肥胖兼有高血压者更为适合。

3 山楂茶:山楂能改善冠状动脉供血,具有促消化、增进食欲、降低血脂作用。取生山楂 30 克、何首乌 20 克,水煎代茶饮。对高血压、冠心病者长期服用效果更佳。

4 三七茶:三七有活血化淤作用,可改善心肌供血。取三七 15 克、红花 15 克,水煎代茶饮。 67

5 钩藤茶:取钩藤 15 克、天麻 15 克,水煎 15 分钟(不可超过 20 分钟,否则有效成分被破坏,影响降压效果),水煎服。

6 玉米须茶:玉米须有健胃、利尿、消肿作用,临床上广泛用于肾炎及心脏病引起的水肿。取玉米须 50 克、益母草 30 克,水煎代茶饮。

7 夏枯草茶:取夏枯草 30 克、芹菜根 50 克,水煎代茶饮,可平肝阳、降血压,对目赤、头晕有效。

8 车前子茶:车前子有明显的利尿降压作用,常见于高血压、慢性肝炎水肿的治疗,可长期服用。取车前子 30 克、白茅根 50 克,水煎代茶饮。



9 决明子茶:决明子可祛风散热、平肝明目、利尿,对高血压、便秘、高血脂症效果佳。取决明子 30 克、枸杞 30 克,水煎代茶饮。

10 西瓜翠衣茶:取西瓜翠衣 150 克、冬瓜皮 100 克,水前加冰糖少许代茶饮。有清热解暑利尿、降压作用。

五、高血压病人的饮食

1、限制总热量,避免肥胖:热量的摄入视年龄,性别、劳动强度和体重来决定。使体重控制于略低于标准体重。

2、保证足够的蛋白质供应:选用优质蛋白质食物,如鱼、鸡、牛肉、鸡蛋白、牛奶、瘦猪肉等。

3、限制食物脂肪和胆固醇:饮食中宜采用植物油、瘦肉、及牛奶等。

4、提倡进食复合糖、控制精制糖:选用淀粉,糙米、玉米等植物纤维多的食物,少进食单糖,如蔗糖、果糖等。

5、保证足够数量的维生素:多采用绿叶蔬菜和新鲜水果。

6、保证足够数量的矿物质和微量元素。

7、减少食盐摄入量。

8、要有良好的饮食习惯:饮食有节、清淡、避免长期素食、暴食、甜食或咸食。

六、高血压病人怎样进行冬季保健

高血压病是中老年的多发病,常见病,尤其冬季易使病情发展,这是因为:低温可使体表血管弹性降低,外周阻力增加,使



摆脱高血压的困扰

血压升高,进而导致脑血管破裂出血。寒冷的刺激还可使交感神经兴奋,肾上腺皮质激素分泌多,从而使小动脉痉挛收缩,增加外周阻力,使血压升高。寒冷还可使血液中的纤维蛋白原的含量增加,血液粘稠度增高,促使血液中栓子的形成。因此,高血压病人在冬季要注意做好自我保健,预防中风发生。

那么,高血压病人冬季应注意些什么问题呢?

(1) 注意防寒保暖,避免严寒刺激,特别是寒潮袭来,气温骤降时,要注意及时添加衣服。在饮食上应当多吃一些产热量高和营养丰富的食物,如瘦肉、鸡、鱼、乳类及豆制品,少吃油腻食物,禁忌烟酒,并应保持大便通畅。

(2) 坚持体育锻炼,提高耐寒能力。可参加一些力所能及的文体活动,如户外散步,打太极拳,做气功等。

(3) 适当控制情绪,谨防过度疲劳。极度愤怒或紧张都可诱发脑卒中,因此,高血压病患者要保持乐观愉快的心情,切忌狂喜暴怒、忧郁、悲伤、恐惧和受惊。

(4) 坚持经常服药,保持血压稳定。高血压病人服降压药时不可随意停药,特别是服氯压定、心得安、甲基多巴等降压药时更应注意。据报道,如果突然停药,约有5%左右的病人可在40小时左右,出现血压大幅度反跳。因此,高血压病人应在医生的指导下,坚持服用相当长时间的维持量,使血压保持在较理想的水平。

(5) 经常体格检查,预防和治疗并发症。在冬季易患流感、鼻炎、咽喉炎、扁桃体炎、气管炎等,应注意预防和积极治疗,并应经常测量血压,有条件者,还应定期进行血脂、血糖、心电图、



脑血流图等检查,发现异常,及时处理。

七、高血压病人为什么要进行适当的体力活动

坚持经常体力活动,可预防和控制高血压。早在 1933 年就有人注意到运动和经常参加适当的体力活动,有利于保持良好的情绪,降低改善症状,还能减轻体重,降低血脂,是治疗高血压的有效非药物疗法。

鉴于以上理由,高血压病人要坚持进行适当的体力活动。一般来说,轻度高血压患者不影响患者的劳动力,仍可胜任日常工作,并可参加一些耐力运动,如快走、慢跑、骑自行车、游泳等。中度高血压,如无心脏、脑、肾脏并发症,仍可胜任一般工作,从事不超过中等强度的体力活动,但要注意劳逸结合。对于重度高血压,心、脑、肾等重要脏器已有损害的患者,工作能力和体力活动均受到很大的限制,为了不增加这些重要器官的负担,则不宜做较大强度的体力活动。

70

高血压病人在进行体力活动时,要坚持一个原则,就是不论从事何种运动,都要注意运动的时间、运动的频率和运动的强度。运动强度依心率而定,最大心率 = $210 - \text{年龄}$ 。为安全起见,用最大心率的 70% 以下,作为运动量的指标,如一个年龄为 60 岁的高血压病人,其运动量为 $70\% \times (210 - 60) = 105$,也就是说,患者运动时以每分钟心率不超过 105 次为宜。同时还应结合病人平时心率、运动时血压变化和病人的自觉症状来调整运动量。至于运动时间,有采取每周 3 次,每次 1 小时的,有每日定时运动的。例如采取定时散步、慢跑,坚持每日 1 次,每次

摆脱高血压的困扰



30~60分钟,就是安全有效,方便易行的方法。所谓循序渐进,量力而行,就是开始时运动量要小一点,逐步增加,以活动后不过度疲劳为度,并要长期坚持。

劳动和运动可使心血管的机能发生一系列的变化,主要表现为心跳加快、加强,心输出量增加,动脉血压升高。一般强度的劳动时,心输出量可由安静时的4.5~6.0升/分,增加到9~15升/分;重体力劳动时,心输出量可比安静时增加7~8倍。由于心输出量增加,使心脏收缩期中动脉内积累的血液较多,所以,血压的升高主要表现为收缩压增高,可从安静时的110mmHg升高到160mmHg左右,舒张压的升高则不显著,因此脉压增大。

血管系统的变化,各部位很不一致。皮肤、肌肉、心、肺等处的血管舒张,特别是活动时肌肉的血管舒张更显著,肌肉中平时关闭的毛细血管也大量开放,但腹腔内脏肝、脾和肠管的血管则收缩,通过这样的阻力变化,改变血液的分布状况,使那些血管舒张的器官的血流量增加,获得充分的血液供应,以保证旺盛的新陈代谢的需要。

上述循环机能的变化,主要与心血管活动的神经和体液调节有关。肌肉活动时,由于肌肉、关节等感受器发放大量冲动,经感觉神经传入,使大脑皮质的兴奋性增高,交感神经的兴奋性也相应提高,副交感系统兴奋性下降。交感神经的兴奋又促进肾上腺髓质,分泌更多的肾上腺素和去甲肾上腺素。在交感神经和肾上腺髓质激素的作用下,心搏加快,加强,腹腔内脏的血管收缩,肌肉血管舒张。此外,肌肉的物质代谢增强,二氧化碳



和乳酸等酸性代谢产物增多,也促进了肌肉的血管舒张,使肌肉的血液供应与增高了的代谢水平相适应。心冠状动脉也因交感神经兴奋及心肌代谢产物的作用而舒张,使心脏的血液供应增加。同时,动脉血压升高,肺部血管舒张,肺的血液供应增加,以适应气体交换增强的需要。

还应指出,肌肉强烈收缩对静脉的挤压作用以及呼吸运动增强使胸内负压增加,都能促进静脉血液回流入心,使心输出量增加。

长期劳动或体育锻炼可以提高心血管结构和机能的适应性。由于劳动或运动,心肌经常进行强烈的收缩和舒张,同时由于血压升高,冠状动脉舒张,增加冠状循环的血流量,提高了心肌的营养,所以可使心肌纤维变粗,收缩力增强,心脏的体积增大(所谓“劳动性肥大”),不仅如此,心跳频率的变动也较大。素有锻炼的人,平时心律较慢(迷走神经的紧张性较高),在极强的劳动时,可增至 260 次/分;而缺乏锻炼的人,心跳一般超过 200 次/分就不能坚持了。有锻炼的心脏,活动时心输出量的增多,主要靠每搏输出量的增加,休息后心率很快恢复。而缺乏锻炼的心脏,活动时主要靠心率的增加,且可产生头晕、心跳等不适,休息后心率恢复也慢。

由此可见,坚持劳动和体育锻炼可以提高心血管系统的机能,增强体质,对于保持健康的体魄是很重要的。

八、高血压病患者补钾有益处吗

近 10 多年来,许多学者对钾与血压的关系进行了研究,结

摆脱高血压的困扰



果发现尿钾与血压呈负相关。更有趣的是每 1mmol/L 钾的降压作用,为 1mmol/L 钠的升压作用的 3 倍。一些地区较原始的人群以“草木灰”(含氯化钾)代替食盐。这些人群由于食用低钠高钾膳食,所以,血压很低。而美国东南部的黑人饮食习惯低钾,他们中风的发病率,比全国平均水平高 18 倍,这些现象均证实了钾与血压有密切关系。

最近,来自美国加利福尼亚州蒙特里的美国心脏病学讨论会上的报告也指出,高血压的典型特征是动脉壁增厚,但当给予足量的钾后,动脉壁便不再增厚,这主要是钾对血管有保护作用,可防止动脉壁不受血压的机械性损伤,从而降低了高血压病人中风的发病率。

由此可见,高血压病人适当增加钾的摄入量是有益的。值得注意的是,有些高血压病人由于持续服用利尿剂、降压药,使排尿增多,钾随之排出,发生低钾倾向的可能性更大,所以,服用这类药物治疗的病人,更应注意补钾。

73

补钾的方式主要分药补和食补两种。药补常首选氯化钾,主要适用于服用利尿剂降压药治疗的病人,而食补则适用于所有高血压病人,包括那些轻度高血压,尚未服用降压药物治疗的患者。

含钾丰富的食品很多,主要有瘦肉、牛肉、鱼类及其他海产品、小白菜、油菜、黄瓜、西红柿、土豆、橘子、香蕉、桃、葡萄干等蔬菜与水果。

有人担心食用瘦肉、鱼类等高蛋白的食品,可能对高血压病人不利,这是不必要的。研究结果表明,低蛋白饮食对于高血压



病人比高脂肪饮食更有害,是发生中风的主要原因,因此要求高血压病人应保证适量蛋白质的供应。

九、哪些常用食品有降脂作用

血脂增高危害性很大,容易引起动脉粥样硬化、高血压及心脏血管疾病,因此,在使用降脂药物治疗的同时,不可忽视食物的降脂作用。下面介绍几种能够降低血脂的食品。

(1)大豆 大豆及豆制品含有丰富的不饱和脂肪酸、维生素E和卵磷脂,三者均可降低血中的总胆固醇、低密度脂蛋白及甘油三酯水平,而不影响高密度脂蛋白胆固醇水平,尤其重要的是,大豆及其制品中还含有大量的皂甙(如豆浆煮涨时液面上浮起的那层泡沫状物质),这种物质不仅能有效的降低血脂,还具有减轻和预防动脉硬化的作用。

74

(2)大蒜 国外有人研究发现,新鲜大蒜能够大大降低血液中有毒胆固醇的含量。大蒜粉剂制品可降低8%的胆固醇,而新鲜的大蒜或大蒜提取物,可降低胆固醇15%。大蒜的降脂效能与大蒜内所含物质——蒜素有关。大蒜的这一有效成分有抗菌、抗肿瘤特性,能预防动脉粥样硬化、降低血糖、血脂等。还有报告指出,每天服用大蒜粉或大蒜精,或坚持吃大蒜,经过4~5周,血压会降低10%。如果每天吃一头大蒜,即可预防心脑血管疾病发生。

(3)洋葱 其降血脂效能与其所含的烯丙基二硫化合物及少量硫氨基酸有关。这些物质属于配糖体,除降血脂外,还可预防动脉粥样硬化,对动脉血管有保护作用。国外学者研究认为,中

摆脱高血压的困扰



老年人多吃些洋葱,可以防止高脂血症动脉硬化、脑血栓、冠心病的发生和发展。

(4) 海带 海带内含有大量的不饱和脂肪酸,能清除附着在人体血管壁上过多的胆固醇;海带中的食物纤维褐藻酸,能调理肠胃,促进胆固醇的排泄,控制胆固醇的吸收;海带中钙的含量极为丰富,钙可降低人体对胆固醇的吸收,降低血压。这三种物质协同作用,对预防高血压、高脂血症和动脉硬化很有益处。

(5) 山楂 含有大量的维生素 C 和微量元素,具有活血化瘀、消食健胃、降压、降脂及扩张冠状动脉的作用。

(6) 玉米 含有丰富的钙、镁、硒等矿物质以及卵磷脂、亚油酸、维生素 E,具有降低血清总胆固醇的作用。中美洲印第安人中几乎没有高血压、高脂血症、冠心病,主要得益于他们以玉米为主食。

75

(7) 黑木耳 近年来研究证实,黑木耳有抗血小板聚集,降低血脂和阻止胆固醇沉积的作用,同时,还发现黑木耳有抗脂质过氧化作用。脂质过氧化与衰老有密切的关系。所以,老年人经常食用黑木耳,可防治高脂血症、动脉硬化和冠心病,并可延年益寿。

(8) 苹果 含极为丰富的果胶,能降低血液中胆固醇的浓度,还具有防止脂肪聚集的作用。苹果中的果胶还能与其他降胆固醇的物质,如维生素 C、果糖、镁等结合成新的化合物,从而增强降血脂效能。有报告指出,每天吃 1~2 个苹果的人,其血中胆固醇的含量可降低 10%。

(9) 牛奶 含有羟基、甲基戊二醇,能抑制人体胆固醇合成酶



的活性,从而抑制胆固醇的合成,降低血中胆固醇的含量。此外,牛奶中还含有较多的钙,也可降低人体对胆固醇的吸收。

(10)鱼 含有人体必需的多种不饱和脂肪酸,其降血脂功效是植物油的2~5倍,对中老年人的血管有良好的保健作用。据科学家研究发现,生活在北冰洋格陵兰岛的爱斯基摩人的心血管病发病率低,几乎低到零,日本和荷兰渔民也很少有心脏病患者,皆因多吃鱼类的缘故。

除上述食物外,茶、菊花、荷叶等均有一定的降血脂作用,尤其是菊花,不仅能有效地降低血脂,而且还可以预防动脉粥样硬化及降低血压,作用持久而平稳。

十、高血压病人能进补吗

76 患了高血压能否进补,是很多高血压患者十分关心的问题。要回答这个问题,必须从高血压的发病机制谈起。

按照祖国医学的观点,高血压大致可分为“阴虚阳亢”和“阴阳两虚”两个类型,是由于阴阳失调所引起的。根据“虚者补之”、“实者泻之”的原则,进行药补和食补,以纠正阴阳盛衰,使之达到阴阳平衡的目的,可以控制高血压。

由于高血压病人的病情不同,因此,在进补时应根据病人的不同情况,选用适当的方法进行药补和食补。如果是用脑过度,经常熬夜的高血压病人,属心火偏盛,可用安神补心丸、补心丹等。有些高血压病人经常头晕眼花,失眠心烦,口舌干燥,腰膝酸软等,是肝肾阴虚,肝阳上亢的病证,可常用枸杞子、桑寄生、阿胶、罗布麻、百合、麦冬、生地等滋阴凉血的药物及芹菜、山药、



摆脱高血压的困扰

木耳等食物进补，服中成药可选用杞菊地黄丸、左归丸、首乌片等。对经常心悸、失眠、头晕、健忘、面色苍白、精神疲倦等心脾气血两亏的高血压患者，可服归脾汤（内含黄芪、党参、白术、当归、熟地、茯苓、远志、酸枣仁、木香、龙眼肉、生姜、大枣、甘草），这对伴有贫血的妇女更适宜。如果是妇女更年期出现烦躁、头晕、面部烘热、血压升高的阴虚火旺的病症时，可服用阿胶、黑芝麻、胡桃肉、沙参、麦冬、杜仲、葛根之类的中药，也可用豆浆、豆腐等豆制品及海参等食物。

总之，高血压患者一般来说，不宜用人参、鹿茸等药物进补，也不宜吃含胆固醇高的食物，对易导致动脉硬化的食盐，或含食盐较高的食品，也应尽量少食。应从调整中枢神经，降低血压，改善体内胆固醇代谢，预防动脉硬化等方面考虑。另外，据临床观察，适当补钾，可使大多数高血压患者的血压下降，防止病情进展，因此，每日吃些香蕉、苹果等含钾量较高的食物，可补充钾的不足。



第三章 高血压的诊断治疗

第一节 高血压的诊断检查

一、高血压病人应进行哪些检查

78

临床上对高血压病人,除了应详细的寻问病史外,还要进行全面的体格检查,尤其是做一些辅助检查,其目的是为了确定引起继发性高血压的原因及判断高血压对靶器官损害的程度。辅助检查一般分,常规检查和特殊检查。

(1) 常规检查:

肾功能 包括尿常规(尿比重、尿蛋白、尿镜检),血肌酐,尿素氮,血尿酸,CO₂结合力。

糖代谢 包括空腹血糖及餐后2小时血糖测定,空腹胰岛素,胰岛素释放试验。

脂肪代谢 如血浆胆固醇,甘油三脂,高密度脂蛋白,低密度脂蛋白,载脂蛋白等。

电解质检查 如血钾、钠、氯、钙等。

摆脱高血压的困扰



其他 心电图,胸部正位片,静脉肾盂造影。

(2) 特殊检查 高血压病人经过寻问病史,全面体格检查及常规辅助检查后,疑为继发性高血压,还应进行一些必要的特殊检查。例如 怀疑原发性醛固酮增多症:检查电解质及酸碱平衡,测定醛固酮,测定血浆肾素活性,还可以做放射性碘化胆固醇肾上腺照相或扫描、B超、肾上腺CT、肾上腺核磁共振显象及肾上腺静脉造影。 怀疑嗜铬细胞瘤:测定血尿儿茶酚胺及其代谢产物,必要时还可以做B超,CT扫描,核磁共振显象,间碘苜蓿闪烁扫描及经静脉导管,选择顺序多处采血测定儿茶酚胺。

怀疑皮质醇增多症:测定血、尿皮质醇及尿17-羟皮质类固醇,小剂量地塞米松抑制试验等。

糖尿病患者发生高血压的机率较非糖尿病患者为高,而高血压患者并发糖尿病的机率也较非高血压患者为高,而且糖尿病和高血压均是冠心病的危险因素。无论是糖尿病合并高血压,或是高血压合并糖尿病,对病情的发展和转归均有不利的影响。测定血糖和尿糖有助于早期发现糖尿病。

79

测定血糖能够鉴别原发性高血压与继发性高血压,因由内分泌疾病导致的高血压,如原发性醛固酮增多症,嗜铬细胞瘤及柯兴氏综合征等常伴有高血糖。

一部分抗高血压药物对血糖的代谢有不利影响,测定血糖的变化能够监控降压药所产生的副作用,避免产生不应有的并发症,如利尿剂在治疗高血压期间常使血糖增高。

测定血糖和尿糖有助于高血压患者选择抗高血压药物,例如交感神经阻滞剂对一部分糖尿病并发高血压的患者无效,而



血管扩张剂有效。

二、血压计优劣细评说

随着医学知识的普及,血压计早已不再是医院的专用器械,许多家庭也开始选购并使用血压计。

常用的血压计有水银柱式血压计、电子血压计和气压表式血压计三种。

水银柱式血压计一般认为,水银柱式血压计测量的准确性和稳定性较高。但由于使用时需要配合听诊器来监听声音测量血压,所以对使用者的技术要求较高。如果技术不到位、操作不当,很容易使测得的血压产生误差。水银柱式血压计目前主要由医院使用。

80 电子血压计外观轻巧,携带方便,操作简便,显示清晰,心率、血压测量一次完成。一般不需要太多的保养,只要注意平时不摔打、不沾水就可以了,比较适合一般家庭。目前市售的电子血压计,如按测量部位来划分,可分为手腕式与手臂式;如按测量方式来划分,可分为全自动式与半自动式。

如果您想购买电子血压计,建议您最好选择手臂式的。因为腕式电子血压计所测得的压力值为腕动脉的脉搏压力值,对于大多数中老年人来讲,特别是那些血液黏稠度较高、微循环不畅的患者,用腕式电子血压计与用水银柱式血压计测得的结果相比较,经常会有很大的差异——相差 10mmHg 以上都是很常见的事情。

使用电子血压计虽然很方便,但同时也会受到许多限制,周



摆脱高血压的困扰

围环境的噪声、袖带的上下滑动及摩擦等,都可能对测量结果产生一定的影响。因此在测量时,被测者不要说话,不要移动手臂或身体。需连续测量时,应松开袖带使手臂休息三分钟左右再进行测量。测量时应取坐姿,先保持5~10分钟的安静状态后再进行测量,每次测量前应先按下快速放气阀,放出袖带内残留的气体。

至于目前市售的“指套式血压计”、“手表式血压计”,严格来讲,只能称为“指端脉搏压力计”,因为其测量方式决定了其所测得的“血压”只是指端脉搏压力值,与真实血压之间存在一定差距。这一点在说明书上已有注释:为非医疗用品,仅供健康人监测用。

气压表式血压计(又称无液测压计)形如钟表,是用表头的机械动作来表示血压读数的。这种血压计的其余部分与水银柱式血压计基本相同,但其准确度不如水银柱式血压计。

81

三、高血压治疗前检查的目的是什么

高血压患者在进行非药物疗法和抗高血压药物治疗前常需进行一系列的检查,这些检查的目的主要是:

- (1) 确定是原发性高血压还是继发性高血压。
- (2) 了解心、脑、肾等重要器官是否受到高血压的损害。
- (3) 了解高血压患者是否还合并有其他危险因素,如冠心病、左心室肥厚、脑卒中、高血脂和糖尿病等。



四、高血压病患者需要做哪些常规检查

高血压患者在门诊就诊过程中往往被要求做一些常规检查,目的是为了:

明确引起血压异常升高的病因,鉴别原发性与继发性高血压;

明确高血压病情严重程度;

明确是否存在合并症如高脂血症、糖尿病、痛风等,以及心、脑、肾并发症,如冠心病、中风、肾功能不全等。

为此,患者应做下列常规检查:

(1) 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,并判断是否有心脏肥大,是否存在心肌损伤或合并冠心病等。

82

(2) 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。

(3) 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,以判断



摆脱高血压的困扰

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。

(4) 血液生化检查:包括尿素氮、肌酐、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,判断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。

(5) 其他检查: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。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。

五、高血压的诊断

83

高血压病的诊断应包括以下内容: 确诊高血压,即是否血压确实高于正常; 除外症状性高血压; 高血压分期、分级; 重要脏器心、脑、肾功能估计; 有无合并可影响高血压病病情发展和治疗的情况,如冠心病、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、慢性呼吸道疾病等。由于血压的波动性,应至少两次在非同日静息状态下测得血压升高时方可诊断高血压,而血压值应以连续测量三次的平均值计,须注意情绪激动、体力活动时会引起一时性的血压升高,被测者手臂过粗周径大于 35cm 时,明显动脉粥样硬化者气袖法测得的血压可高于实际血压。近年来“白大衣高血压”(white coat hypertension)引起人们的注意,由于环境刺激在诊所测得的血压值高于正常,而实际并无高血压。白



大衣高血压的发生率各家报导不一, 约在 30% 左右。当诊断有疑问时可作冷加压试验, 高血压病人收缩压增高 4.7kPa (35mmHg) 以上而舒张压增高 3.3kPa (25mmHg) 以上。为明确诊断尚可作动脉血压监测, 此项检测能观察昼夜血压变化, 除有助于诊断外还可对高血压的类型作判断, 约 80% 高血压病人的动态血压曲线呈勺型, 即血压昼高夜低, 夜间血压比昼间血压低 10% ~ 20%。小部分病人血压昼夜均高, 血压曲线呈非勺型变化, 此种高血压类型可能对靶器官影响更大。在判断降压药物的作用与疗效时动态血压较随测血压可提供更全面更多的信息。因此, 在临床上已得到日益广泛的应用。对突然发生明显高血压(尤其是青年人), 高血压时伴有心悸、多汗、乏力或其他一些高血压病不常见的症状, 上下肢血压明显不一致、腹部腰部有血管杂音的病人应考虑继发性高血压的可能性, 需作进一步的检查以鉴别。此外, 也要注意与动脉硬化、高动力循环状态、心排量增高时所致的收缩期高血压相鉴别。高血压患者均应作尿常规、肾功能、心电图、胸部 X 线、超声心动图、眼底等检查以了解重要脏器的功能, 除有助于估计病情外, 也有治疗的参考价值, 职在合并心功能不全者, 某些降压药如利尿剂、周围血管扩张剂、血管紧张素转化酶抑制剂有助于心力衰竭的治疗, 另一些降压药物如 阻滞剂、维拉帕米(异搏定)却可加重心力衰竭。

六、高血压的辅助检查

实验室检查可帮助原发性高血压病的诊断和分型, 了解靶

摆脱高血压的困扰



器官的功能状态,尚有利于治疗时正确选择药物。血尿常规、肾功能、尿酸、血脂、血糖、电解质(尤其血钾)、心电图、胸部 X 线和眼底检查应作为高血压病病人的常规检查。(一)血常规 红细胞和血红蛋白一般无异常,但急进型高血压时可有 Coombs 试验阴性的微血管病性溶血性贫血,伴畸形红细胞、血红蛋白高者血液粘度增加,易有血栓形成并发症(包括脑梗塞)和左心室肥大。(二)尿常规 早期病人尿常规正常,肾浓缩功能受损时尿比重逐渐下降,可有少量尿蛋白、红细胞,偶见管型。随肾病变进展,尿蛋白量增多,在良性肾硬化者如 24 小时尿蛋白在 1g 以上时,提示预后差。红细胞和管型也可增多,管型主要是透明和颗粒者。(三)肾功能 多采用血尿素氮和肌酐来估计肾功能。早期病人检查并无异常,肾实质受损到一定程度可开始升高。成人肌酐 $> 114.3 \mu\text{mol/L}$,老年人和妊娠者 $> 91.5 \mu\text{mol/L}$ 时提示有肾损害。酚红排泄试验、尿素廓清率、内生肌酐廓清率等可低于正常。(四)胸部 X 线检查 可见主动脉,尤其是升、弓部迂曲延长,其升、弓或降部可扩张。出现高血压性心脏病时有左室增大,有左心衰竭时左室增大更明显,全心衰竭时则可左右心室都增大,并有肺淤血征象。肺水肿时则见肺间明显充血,呈蝴蝶形模糊阴影。应常规摄片检查,以便前后检查时比较。(五)心电图 左心室肥厚时心电图可显示左心室肥大或兼有劳损。心电图诊断左心室肥大的标准不尽相同,但其敏感性和特异性相差不大,假阴性为 68% ~ 77%,假阳性 4% ~ 6%,可见心电图诊断左心室肥大的敏感性不很高。由于左室舒张期顺应性下降,左房舒张期负荷增加,心电图可出现 P 波增宽、切凹、Pv1 的终



末电势负值增大等,上述表现甚至可出现在心电图发现左心室肥大之前。可有心律失常如室性早搏、心房颤动等。(六)超声心动图 目前认为,和胸部 X 线检查、心电图比较,超声心动图是诊断左心室肥厚最敏感、可靠的手段。可在二维超声定位基础上记录 M 型超声曲线或直接从二维图进行测量,室间隔和(或)或心室后壁厚度 $> 13\text{mm}$ 者为左室肥厚。高血压病时左心室肥大大多是对称性的,但有 $1/3$ 左右以室间隔肥厚为主(室间隔和左室后壁厚度比 > 1.3),室间隔肥厚常上端先出现,提示高血压时最先影响左室流出道。超声心动图尚可观察其它心脏腔室、瓣膜和主动脉根部的情况并可作心功能检测。左室肥厚早期虽然心脏的整体功能如心排量、左室射血分数仍属正常,但已有左室收缩期和舒张期顺应性的减退,如心肌收缩最大速率(V_{\max})下降,等容舒张期延长、二尖瓣开放延迟等。在出现左心衰竭后,超声心动图检查可发现左室、左房心腔扩大,左室壁收缩活动减弱。(七)眼底检查 测量视网膜中心动脉压可见增高,在病情发展的不同阶段可见下列的眼底变化: 级:视网膜动脉痉挛 级 A:视网膜动脉轻度硬化 B:视网膜动脉显著硬化 级: 级加视网膜病变(出血或渗出) 级: 级加视神经乳头水肿(八)其他检查 病人可伴有血清总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇的增高和高密度脂蛋白胆固醇的降低,及载脂蛋白 A - 的降低。亦常有血糖增高和高尿酸血症。部分病人血浆肾素活性、血管紧张素 的水平升高。

七、高血压病患者常规检查的目的

高血压患者在门诊就诊过程中往往被要求做一些常规检

摆脱高血压的困扰



查,目的是为了:

明确引起血压异常升高的病因,鉴别原发性与继发性高血压;

明确高血压病情严重程度;

明确是否存在合并症如高脂血症、糖尿病、痛风等,以及心、脑、肾并发症,如冠心病、中风、肾功能不全等。

八、高血压的常规检查

为此,患者应做下列常规检查:

(1)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,并判断是否有心脏肥大,是否存在心肌损伤或合并冠心病等。

(2)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。

(3)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,以判断是否患糖尿病。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。

(4) 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,判断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。

(5) 其他检查: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。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。

九、高血压性心脏病是怎样发生的

88

高血压性心脏病是高血压晚期的一种并发症。由于长期的血压增高,必然导致循环阻力逐渐增加,左心室为了克服外周阻力,必须加强收缩,才能将血液射入主动脉,这样左心室逐渐发生代偿性向心性肥厚。肥大的心脏重量常常超过 400g,甚至可达 800g,(我国成年人正常心脏重量在 250g 左右),左心室壁厚度可达 2cm 以上(正常心脏左心室壁厚度约 0.9cm),其肌纤维厚度为正常的一倍。虽然心肌纤维肥大明显,但肌纤维间的毛细血管数量并无相应的增加,所以,在单位体积内毛细血管的密度相对地比原来降低了,这样使肥大的心脏纤维处于一种相对缺血状态;另一方面,冠状动脉由于长期高血压的影响,而发生血管壁营养障碍,内膜通透性增强,有利于血液中类脂质向内膜浸润而促进冠状动脉粥样硬化的发生和发展,这样心肌长期处



摆脱高血压的困扰

于缺血缺氧状态。加之左心室长期负荷加重,久而久之,收缩力减退,失去了代偿能力,而发生左心衰竭。左心衰竭后,舒张期左心房血液向左心室灌注受阻,左心房压力增高,进而导致肺动脉高压,右心室因而逐渐肥厚并扩大,最后发生右心衰竭,而导致全心衰竭。

由此可见,高血压所引起的心脏病通常要经历一个漫长过程。早期只有心肌代偿性肥大,并无症状。随着高血压性心脏病的发展,可出现心律失常,心前区和主动脉瓣听诊区听到收缩期吹风样杂音,一旦发生心慌、气急、乏力、咯血、浮肿等一系列症状,便是已发展到心力衰竭的标准。因此,要减少该病的发生率,最重要的是尽早控制血压,避免长期持续性高血压状态。

十、高血压性心脏病早期临床表现有哪些

89

高血压性心脏病早期临床表现多不典型,常在临床检查时发现左室扩大,或辅助检查发现左室肥厚和(或)扩大,而病人可无明显自觉症或仅有轻度不适,如心悸、头痛等。随着高血压病程进展,心功能逐渐减退,病人可有心慌、气短症状,并常在体力活动后加重,有时可有平卧时发生干咳、憋气症状。若伴有心律失常,如心房纤颤、期前收缩等,病人可有心悸、胸闷等症状。当体格检查时可发现脉搏洪大,心尖搏动增强,主动脉瓣区第二心音亢进;在左心室扩大阶段,心尖搏动向左下移位,呈抬举样心尖搏动,心浊音界向左下扩大,心尖部第一心音增强,可闻及收缩期吹风样杂音。病情进一步发展,当左心室明显扩大,主动脉瓣发生粥样硬化时,主动脉瓣第二听诊区可闻及舒张期杂音及



各种心律失常,如早搏、心房纤颤等。此时应根据检查结果,积极进行治疗,除应有效的控制血压外,还应限制钠盐摄入,每日以 5g 以下为宜,适当控制体力活动,预防上呼吸道感染。

十一、高血压性心脏病发生左心衰竭时有哪些表现

90 代偿期高血压性心脏病,若血压升高因素不能除去,病情进一步发展,心脏功能则会逐渐减退,最后导致左心衰竭。而左心衰竭的出现,往往是高血压性心脏病的相对晚期阶段,此时病人常有明显的自觉症状。开始时病人在劳累、饱食或说话过多时,发生心悸,气短,咳嗽。随着病情发展,上述症状在无任何诱因情况下亦可发生。在夜间睡眠中常因呼吸困难而憋醒,被迫坐起,经一段时间后呼吸困难逐渐平息。发生上述情况的原因,一般认为与下列因素有关: 夜间睡眠中迷走神经兴奋性相对增强,冠状动脉收缩,使心脏供血减少。 平卧位时横膈上升,双肺受压,影响呼吸。 平卧位时,心脏血液回流量增加,心搏出量增多,使肺部瘀血加重而影响呼吸。病情进一步发展,病人在平卧休息时亦发生呼吸困难,而被迫采取坐位或半卧位,咳嗽,痰中带血。严重时发生肺水肿,病人极度呼吸困难,咳吐粉红色泡沫样痰。体格检查见病人呈端坐位,呼吸急促,口唇紫绀,双肺可闻及湿性啰音,或哮鸣音,心尖搏动减弱,心界向左下扩大移位,心率增加,可有心律失常,心尖部可闻及奔马律,此时应积极抢救,控制左心衰竭。

高血压病出现左心衰竭的原因: 高血压时外周阻力明显增加,左心负荷加重,肺循环压力增加,发生肺瘀血或肺水肿。

摆脱高血压的困扰



左室肥大时所受到的血液供应相对不足,或伴有冠心病时冠状动脉血供不足,血压高度与左心衰竭的程度有一定关系,但左心后负荷的增加并非左心衰竭的唯一致病因素,可能还有神经体液等因素的参与。

十二、高血压性心脏病可引起全心衰竭吗

逐渐向上延伸还可出现腹水和胸水,尿量减少;因胃肠道瘀血可引起腹胀,食欲减退,恶心呕吐,腹泻等症状。此时体格检查可见皮肤粘膜明显紫绀,颈静脉怒张,胸腔下部叩诊呈实音,心界向两侧扩大,双肺湿性罗音较左心衰竭期有所减少,但心率增快,可达100次/分以上,心尖部第一心音低弱,可闻及舒张期奔马律和各种心律失常,肝脏肿大,下肢可出现凹陷性水肿以及左心衰竭肺瘀血的体征。辅助检查:血常规可因长期疾病出现血红蛋白降低,亦可因肺部感染出现白细胞总数升高。尿常规可有轻度蛋白尿,少量透明或颗粒管型和少量红细胞,可有轻度氮质血症。肝脏检查可有谷丙转氨酶及胆红素增高。心脏X线检查示心影向两侧扩大,上腔静脉阴影增宽,胸腔内有弧形密度增高影(提示胸腔积液);横膈抬高(提示腹腔积液);心力衰竭时出现肺瘀血。心电图检查可有心室肥大和劳损。超声心动图检查早期有舒张功能受损,逐渐出现室间隔和左室后壁增厚,心室扩大,心功能不全和心力衰竭等特征性改变,射血系数也可降低。

91

十三、高血压性心脏病的治疗原则是什么

高血压性心脏病发生和发展的最重要因素,是长期持续的



高血压状态,因此,在高血压性心脏病的治疗中,对高血压的治疗是至关重要的一环。尤其是在高血压性心脏病未发生前,就应该采取积极有效的措施治疗高血压。

对原发性高血压病应根据分级治疗的原则,选用合适的降压药和其他非药物治疗措施。使血压控制在较适宜的水平,避免增加心脏负担的因素,以防发生心力衰竭。对于继发性高血压,要针对引起血压升高的原发病进行治疗。同时采取降压措施,使血压控制在正常范围内,防止和延缓心脏病发生。对于已发生高血压性心脏病,而心脏功能处于代偿期,要避免能增加心脏负担的因素,如体力劳动,高盐饮食,上呼吸道感染,烟酒及精神刺激等;对于高血压性心脏病处于失代偿期,已发生左心衰竭者要积极治疗心力衰竭,减轻心脏前后负荷,予以扩血管药物,利尿,强心治疗。心力衰竭纠正后,血压要保持在可控制的范围内。若患者呈现心肌收缩力低下或反复发生心力衰竭者,可用地高辛维持量口服治疗,同时治疗各种合并症,如高脂血症、糖尿病、冠心病,防止心力衰竭复发。

十四、高血压病人为什么要检查眼底

高血压病患者全身细小动脉硬化,但只有眼底的血管是能直接用肉眼看到的血管。所以,临床医师用眼底镜透过眼球前部组织,观察眼球后部眼底的血管变化,对高血压的病期、类型和预后的判断有一定价值。

一般来说,高血压病的早期眼底大多正常,或仅有轻微小动脉缩小。随着病情的进一步发展,病人眼底小动脉常会有明显

摆脱高血压的困扰



缩小或轻度硬化,表现为局限性或普遍性动脉管腔狭窄,中心反射亦变狭。若血压持续升高,病人眼底小动脉硬化往往十分明显,表现为动脉管壁透明度变低,管腔狭窄,中心反射增宽。在动静脉交叉处静脉两端变尖,远端肿胀,称为交叉征。随着高血压病的逐渐加重,视网膜动脉附近可出现少量出血。在高血压病的晚期或高血压急症,由于血压急骤升高,视网膜动脉急剧收缩,常导致视网膜屏障破坏,血浆和细胞均可渗出,从而出现视网膜水肿、渗出和出血。

高血压性视网膜病变可反映高血压的时间长短、严重程度以及与全身重要器官的关系。而眼底改变的分级,对临床诊断、治疗及预后的判断,均有重要帮助。目前广泛采用的四级分类为:第一级除视网膜动脉有极轻微变细或硬化外,其他均正常。第二级有中度视网膜病变,小动脉反射增强,动脉变窄,动静脉交叉处有压迫现象。第三级为第二级血管改变加上视网膜渗出及出血。第四级除第三级的弥漫性视网膜病变外,出现视乳头水肿。临床上视网膜动脉硬化是不可逆的,而且硬化的程度与高血压的时间长短成正比,这一点也是诊断高血压的有力依据。当视网膜动脉已有明显硬化,尤其已合并视乳头水肿时,常提示体内其他重要脏器,如心、脑、肾等均有不同程度的损害。

93

眼底视网膜病变与血压、心脏及肾脏关系密切。眼底视网膜动脉与整个眼底的改变,均与血压水平成正比,其中与舒张压的关系更为密切。舒张压在 17.3kPa (130mmHg) 以上时全部有眼底改变,而收缩压 $24.0 \sim 27.9\text{kPa}$ ($180 \sim 210\text{mmHg}$) 时,只有 85.4% 的患者有眼底改变。眼底正常的高血压几乎全部心



脏正常。眼底如有严重出血性改变,左心室扩大的机会较大。如视网膜有渗出、出血或水肿者,有 62.5% 左心扩大,75% 患者心电图有左室肥厚。正常眼底的高血压患者,肾功能往往无明显改变,眼底改变越明显,肾功能不全的程度也越严重。有人认为高血压患者眼底病变重,而肾功能较好者多为原发性高血压,反之,则为肾性高血压。

十五、高血压病人为什么容易发生脑出血

脑出血是急性脑血管病人最严重的一种。据报道,脑出血病人中有长期高血压病史者占 89% ,平均年限为 13 年,且这些患者的收缩压一般都在 21.3 ~ 31.0kPa (160 ~ 240mmHg) 之间,舒张压在 12.0 ~ 21.3kPa (90 ~ 160mmHg) 之间,是老年高血压最严重的并发症。

94

高血压病人容易发生脑出血的原因:(1)高血压可促进动脉硬化和形成微型动脉瘤。血压升高时,小动脉的长期加压作用,使动脉内膜增厚,玻璃样变性,纤维化增生,以致形成小动脉硬化。这种小的脑实质内穿透动脉,在长期高血压的作用下,常有微型动脉瘤形成。主要分布于基底神经节和桥脑。微型动脉瘤壁较薄弱,当血压骤然上升时,动脉瘤易破裂产生脑出血。(2)由于长期高血压的作用,使已经硬化的动脉血管内膜完整性破坏,促进了血浆中的脂质易通过破损处进入内膜,使动脉壁发生脂肪玻璃样变或纤维素样坏死,增加了血管壁的脆性,当情绪激动、劳累或用劲排便等原因,造成血压进一步增高,就易引起血管破裂,发生脑出血。

摆脱高血压的困扰



脑出血可有多种因素引起,但长期高血压是导致脑出血的最重要因素,因此,有效地控制高血压,对预防脑出血十分重要。

十六、为什么高血压病人易患冠心病

流行病学研究证明,高血压为冠状动脉、脑动脉及外周动脉粥样病变的主要危险因素。高血压所致的冠心病是血压正常者的2~4倍,其主要原因是高血压通过影响内皮及平滑肌细胞内膜通透性而使动脉壁发生改变,表现为内皮细胞功能发生障碍,不能阻止血小板与单核细胞粘附在血管壁上,内膜表面不平滑,于是越来越多的血小板与单核细胞聚积在内膜上,这些粘附的血小板与单核细胞会释放生长因子,与其他生长因子一起会加速平滑肌细胞从中层游离至内膜,通过沉积与增生使内膜变厚,结缔组织增生,于是管壁增厚,管腔狭窄。当冠状动脉的管腔狭窄超过75%时,临床上就会发生心绞痛。而冠状动脉完全阻塞时,局部心肌发生坏死,就发生了心肌梗塞。

95

既然高血压是冠心病的主要危险因素,因此,降压治疗就可预防冠心病的发生和发展。但大量临床资料显示,降压治疗虽然可明显降低脑卒中的发生和死亡,但并不能降低冠心病的发生和死亡。有关专家认为,这可能与下列因素有关: 一旦出现冠状动脉粥样硬化,尽管进行抗高血压治疗,也很难逆转。 高血压病人仍伴有其他的患冠心病的危险因素,例如吸烟、高脂血症、糖尿病等。 有些降压药,如利尿剂、受体阻滞剂可引起高血脂、高血糖、低血钾和低血镁等不良反应。 与血压未降至理想水平有关。



由此可见,高血压治疗既要及时,越早越好,又要选择合适的降压药。当高血压合并高脂血症时,除饮食控制,必要时服用降血脂药物外,最好勿选用利尿剂、受体阻滞剂,而应优先选用钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂等。

十七、高血压导致急性冠状动脉供血不足有哪些表现

由于血压持续升高,可加速冠状动脉粥样硬化的形成,因此,高血压病人可表现为心绞痛、心肌梗塞和心源性猝死。

(1) 心绞痛的临床表现 常有明显的诱发因素,多数在发怒、紧张或极度兴奋时出现,也可在过度疲劳、吃得过饱、突然受寒或吸烟时发生。在胸骨上中段后部,出现发作性疼痛,常为压榨性的紧缩感,也常有窒息或濒死的恐惧感,迫使病人立即停止任何活动,一般持续 1 ~ 5 分钟,很少超过 10 分钟,随着休息或诱因的去除而迅速消失。舌下含服硝酸甘油能使疼痛缓解。心绞痛常常向左上肢放射,甚至一直放射到小指与无名指。也有人放射至颈、咽、下颌及牙齿,或向后放射至左肩胛骨部。一般数日发作一次,也可一日内发作多次。平时可有心界向左下扩大,心尖部有抬举样搏动。心绞痛发作时常出现心率增快,有时可有奔马律,心尖部可闻及暂时性收缩期杂音。病人表现焦虑,皮肤冷或出汗,甚至出现休克。

(2) 心肌梗塞的临床表现 发生的部位、性质、放射区域都与心绞痛相似,但多无明显诱因,疼痛程度较重,持续时间较长,可达数小时,甚至数日。疼痛范围也较原来心绞痛扩大,休息或含服硝酸甘油后多不能缓解。病人常伴有烦躁不安,恐惧,出汗



摆脱高血压的困扰

等。但也有的疼痛不典型,不剧烈,或仅表现腹痛,牙痛,腿痛,甚至不发生疼痛,首发即表现休克或急性心力衰竭,给诊断带来困难。心肌梗塞的部位可能是心脏前壁、后壁或室中膈等,左室前壁发生率较高。心肌梗塞可以是穿壁性的、心壁内的或心内膜下的;可以是一支冠状动脉堵塞引起较局限的梗塞,也可以是多支冠状动脉堵塞而致较广泛的梗塞。

由于心肌部分坏死,排血量将急剧下降,随之会出现心衰、休克等一系列临床症状。心肌坏死区蛋白质和坏死产物常引起发热、心动过速、白细胞增高和血沉增快以及血液生化的改变。心肌梗塞的心电图变化,具有一定特异性,表现了心肌损伤、坏死的特征性变化。

十八、高血压病人为什么要警惕心肌梗塞

97

高血压与心肌梗塞关系密切。有资料表明高血压病人中约14%的出现心肌梗塞,其中男性多于女性。在男性患者中,高血压病人心肌梗塞的发病率比血压正常者高2~4倍。其次为临界高血压,而血压正常或偏低者心肌梗塞的发生率较低,这说明高血压是引起冠心病心肌梗塞的主要原因。

心肌梗塞发生后,病人主要表现剧烈胸痛,冷汗淋漓,面色苍白,四肢发凉,呼吸急促,血压下降,脉搏弱、不规则等典型症状。但约有1/3~1/4的病人胸痛不明显,症状不突出,称为无痛性心肌梗塞。这一类型的心肌梗塞并不说明患者病情轻、预后好,而是埋在患者体内的“定时炸弹”,病情更凶险,要高度重视。此外,在临床上,有些病人主要表现腹痛、腹泻、恶心、呕吐、



呃逆等胃肠道症状；有的好似肋间神经痛；有的则好像神经官能症等等，所以临症要仔细观察，细致检查，加以鉴别诊断，防止误诊和误治。

那么，高血压病人怎样预防心肌梗塞呢？

(1) 要坚持正规服药 患者应在医生的指导下，选用适合自己的降压药，并坚持长期服用，不可服服停停，使血压稳定在安全水平。家庭中应备有血压计，让家属学会使用，正确测量血压，根据血压数值，调整降压药剂量。一般情况下，应将血压控制在 $18/11.7\text{kPa}$ ($137/88\text{mmHg}$) 以下，注意血压不要降得太低太快。

(2) 要定期到医院检查 高血压病人每年至少做 1~2 次常规心电图检查，必要时做动态心电图检查，及早发现冠心病。如有冠心病可在医生指导下，服用小剂量肠溶阿斯匹林，或受体阻滞剂（如心得安、美多心安等），或其他中西药物，以减少急性心肌梗塞发生。

(3) 加强心肌梗塞的二级预防 患了高血压冠心病，应采取综合性防治措施。除了积极治疗高血压冠心病外，要切实做到有规律的生活，劳逸结合，动静结合，弛张有度。要保持良好而稳定的情绪，避免大喜、大悲等不良精神刺激，膳食结构要合理，多吃蔬菜水果，控制高胆固醇、高饱和脂肪酸饮食的摄入，低盐，适当补充维生素，戒烟忌酒。肥胖者要科学减肥，保持正常体重，适度进行体育锻炼，这些对预防心肌梗塞是大有裨益的。

十九、高血压会使大脑萎缩吗

众所周知，高血压容易引起动脉粥样硬化、冠心病、肾病综

摆脱高血压的困扰



合征、脑卒中等严重并发症。最近国外有人报道,长期高血压即使服用有效降压药后,也可引起大脑萎缩,并导致智能障碍,最终形成痴呆症。

早在 1984 年,日本学者就曾通过 CT 检查,发现老年高血压患者有脑萎缩迹象。现在研究者采用更先进的磁共振显像仪,对有 10 年高血压病史的患者,和同龄无高血压的健康者为对照组检查,测算各人脑组织三面影像和脑室腔的百分比,结果表明,长期高血压病患者脑室增大,脑组织缩小。研究者分析认为,这可能是由于长期高血压病患者的脑动脉变厚,脑部血流量减少,从而引起部分神经细胞和脑实质组织受损所致。经过一段时间后,随着年龄增长,脑萎缩会加重。

高血压病人由于脑萎缩的逐渐加重,智力水平会明显下降,语言功能也会发生障碍。如最近美国国家衰老问题研究所的科学家,经核磁共振检查表明,随着老龄的增长,高血压患者大脑中颞叶和颈环侧叶,两个部位的脑组织损失要比健康人多。大脑中的这两个部位在人的记忆功能和语言功能中起着重要作用。检查还发现,即使依靠服药来控制高血压,这两个部位的大脑组织也会不断损失,而高血压患者和健康人在大脑其他部位上都差别不大。

智力测试结果与核磁共振检查结果得出相同的结论,高血压患者的智力下降速度要快于健康人。科学家以前就曾发现,除了正常的衰老过程外,高血压也会使大脑萎缩。现在看来高血压确会加剧大脑的衰老。

科学家这次进行的研究还表明,年龄较大的高血压患者(70



~84岁)比年龄较小的高血压患者(56~69岁)和健康人大脑组织损失都要多,前者的智力水平也明显要低。

因此,高血压患者应遵医嘱,长期坚持正规使用降压药,并根据病情使用具有改善脑循环功能和脑细胞活化药物,如脑益嗪、脑复康、脑复新、脑活素等。同时,注意非药物治疗,如日常以低盐、低脂、低胆固醇饮食为主,戒烟忌酒,适当运动,控制体重,防止过劳和情绪激动,保证充足的睡眠,并多食蔬菜水果、植物油,以防治脑萎缩和痴呆症。

二十、高血压也有血压昼夜变化规律吗

100 由于动态血压监测技术的临床应用,使人们对血压昼夜节律及生理波动规律有了基本的认识,即24小时血压呈双峰双谷或双峰-谷改变,血压白昼升高,夜间下降,这在正常血压者已得到证实并且普遍存在,但是高血压病人的血压昼夜变化规律就要复杂得多。

在白天,有的患者,如低肾素型原发性高血压以及有效血浆容量较多的高血压病人,常常是午后至傍晚这段时间内的血压较高;而另一部分患者,如高肾素型原发性高血压或有效血浆容量较少的病人,上午血压就可能很高,甚至比午后的血压还高。此外,血压在一日内变动的程度,还与高血压的严重程度有关。有资料显示,重度高血压患者24小时血压波动较小,夜间睡眠后血压下降也不明显,相反,轻度高血压患者血压波动度较大,也就是说,高血压患者的血压昼夜节律变化与靶器官损害程度密切相关。

轻度高血压夜间血压下降率较大,这可能与早期高血压交



摆脱高血压的困扰

感神经系统活动的应激敏感性增高有关。也反映了外周血管阻力改变的可逆性,而有并发症的高血压,随着靶器官受累程度的加重及血管壁的结构改变,这种血压随生理活动而改变的神经体液调控机制紊乱,导致血压的昼夜节律紊乱,因此,夜间血压水平下降率可以作为临床上高血压程度及靶器官受损评估的一项指标。血压昼夜节律紊乱,提示靶器官功能受损。

总之,测定并了解昼夜血压的变动,在高血压的诊断和治疗上具有一定意义。即我们可以借助血压变化的规律,来正确评价药物的疗效,并决定药物的剂量及给药次数。由于某些高血压(包括原发性高血压和继发性高血压的不同类型),其血压的昼夜变动各有特点,因此,对某些高血压的诊断有辅助价值。

二十一、引起症状性高血压的常见原因是什么

101

大多数症状性高血压的发病原因是清楚的,其常见的原因有:

(1) 肾脏疾病 由肾脏疾病引起的症状性高血压称肾性高血压。而引起肾性高血压的疾病有三类: 肾实质病变,以急性或慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎为最常见,其次为先天性肾脏疾病,如多囊肾、马蹄肾、肾发育不全等。代谢性疾病所致的肾脏病变,如糖尿病性肾病、肾淀粉样变、痛风性肾病以及肾结石、肾结核、肾外伤等也常引起血压升高。 肾血管疾病,各种原因引起的肾动脉或其分支狭窄,如肾动脉粥样硬化、肌纤维增生,缩窄性大动脉炎,肾静脉血栓及肾动脉瘤等。 尿路梗阻性疾病如尿路结石、肾脏肿瘤及各种原因导致的尿路受压。

(2) 内分泌疾病 常见的有嗜铬细胞瘤,原发性醛固酮增多



症,皮质醇增多症,垂体前叶功能亢进及某些类型的肾上腺变态综合征。

(3) 血管病变 如先天性主动脉缩窄和多发性大动脉炎。

(4) 颅脑病变 如脑部创伤、脑肿瘤、脑干感染等。

(5) 妊娠高血压综合征 高血压是妊娠高血压综合征的主要表现之一,多在妊娠晚期出现血压升高。

(6) 药源性高血压 如女性口服避孕药,长期应用肾上腺皮质激素等,常可发生高血压。

(7) 其他 如结缔组织病,高原心血管病及女性绝经期前后,常有血压升高表现。肢端肥大症及高血钙症可伴有高血压。

二十二、肾血管性高血压应做哪些检查

102 由于肾血管性高血压缺乏明确的临床特点,故要进一步诊断,须行实验室检查和放射线检查。

目前临床上常做的检查,如排泄性尿路造影以观察肾脏大小、显影情况、肾盏、肾盂加输尿管的解剖形象及功能状况;分肾功能试验,直接检测各侧肾脏的具体功能;放射性同位素检查,也是了解每侧肾脏功能的一种良好的筛选手段;肾素活性测定,则不仅有助于诊断,也是决定手术适应证和预测疗效的重要依据。但最重要的检查,还是腹主动脉-肾动脉造影术。通过造影可以观察腹主动脉、肾动脉及其分支和肾实质的显影形象,从而明确肾动脉狭窄或闭塞的范围和程度,并为制定正确的手术方法提供依据。

随着科技的发展,现在又有几种新的无损伤检查手段,如螺



旋 CT,核磁共振动脉造影,双功彩超等。

二十三、原发性醛固酮增多症与高血压

原发性醛固酮增多症是由于肾上腺皮质增生或肿瘤(多数为腺瘤,癌瘤较少见)分泌过多醛固酮所引起的一种临床综合征。醛固酮是由肾上腺皮质分泌的一种激素,对调节人体钠、钾、氯和水的代谢起重要作用。当肾上腺皮质由于增生或肿瘤分泌过多的醛固酮时,就可出现一系列病理变化。这种病症一般多发生于 30~50 岁,女性多于男性,是一种继发性高血压,发病率约占高血压病的 0.1%~0.5%,其临床主要表现为:

(1) 高血压 高血压是最主要和最早出现的症状,常呈持续渐进行性升高,可达 20~24/12~17 kPa,甚至更高。病人可出现头晕、头痛、耳鸣等症状,酷似一般高血压病,但用降压药疗效较差。此病可引起心肌肥厚、心脏扩大,甚至心力衰竭,晚期并发肾小动脉硬化和肾盂肾炎。

(2) 低血钾症候群 由于肾小管浓缩功能障碍,常出现多尿,尤以夜尿增多明显,每晚需多次起床小便。而多尿使钾离子排泄增多,临床上常表现低血钾症候群,表现阵发性肌肉软弱和麻痹。肌肉软弱及麻痹常突然发生,轻重不一。重时可波及上肢以及全身,有时累及呼吸肌,并常有弛缓性瘫痪,腱反射减退或消失。一般为对称性,可持续数小时至数日,甚至数周。多数为 4~7 天。轻者神志清醒,重者可神志模糊,甚至昏迷。多数病人可自行恢复,但较重者必须及早抢救,给予口服、静滴钾剂。约 1/3 患者有阵发性手足抽搐和肌肉痉挛,这种情况可反复发



生。此外,还可出现心慌、心跳、心律失常等。

(3) 失钾性肾病 由于长期大量失钾,肾小管功能紊乱,水回吸收减退,浓缩功能损伤,病人常有多尿,尿量可达 3000 毫升/日,失水而引起烦渴、多饮、尿比重偏低,常在 1.015 以下,但对垂体后叶素(或抗利尿激素)治疗无效。近年来认为多尿可能与心钠素增高,促使利尿有关。患者常易并发尿路感染,肾盂肾炎,久病者可有肾小动脉硬化而发生蛋白尿与肾功能不全。

(4) 实验室检查 低血钾、高血钠、代谢性碱中毒、血肾素降低,血、尿醛固酮增高。B 型超声波和 CT 检查可发现肾上腺病变,有助于诊断。

原发性醛固酮增多症的患者在早期仅有血压的升高,不易与原发性高血压进行鉴别。出现明显的低血钾症后则诊断比较容易。临床上常根据下列特点,初步怀疑为原发性醛固酮增多症:血压中度升高,并有急性发展过程,夜尿增多,周期性肌麻痹,血钾常低于 3.0mmol/L ,出现低血钾心电图的表现,心率不快,尿钾增高,眼底变化较轻等。

通过下列检查可确诊原发性醛固酮增多症。

(1) 周围血浆肾素活性的测定:在低钠、低钾饮食(钠 $10 \sim 20\text{mmol/日}$,钾 60mmol/日)3 天,第四天患者在站立或行走 3~4 小时后,测定周围血浆肾素活性,如处于被抑制状态为阳性结果。

(2) 测定血浆醛固酮水平:在正常饮食下血浆醛固酮浓度高于正常水平。

(3) 测定血浆醛固酮水平与肾素水平的比值:低钠饮食 3 天



后,站立3~4小时后的血浆醛固酮水平与肾素水平的比值大于4可基本确诊。

总之,根据患者出现高血压、低血钾、低血浆肾素活性的高醛固酮血症可诊断原发性醛固酮增多症。

第二节 高血压的治疗原则

一、高血压病的治疗原则是什么

每个高血压病人的年龄、病变性质、病变严重程度各不相同,有的病人甚至还有其它严重并发症,所以,治疗方案也必然不尽相同。也就是说,治疗高血压病不会有一个固定的模式,而只能有下列的一些基本原则。

(1) 将血压控制到一个适当的水平,消除高血压带来的种种不适感,保证患者的生活质量。

(2) 尽量减少高血压对心、脑、肾等重要器官的损害,并且逆转已经形成的损害。事实证明,高血压病人经过降压治疗后,心、脑、肾并发症明显减少,而对已有的并发症进行治疗,又可明显延长患者的生命。

(3) 在降压治疗的同时,要防治心、脑血管并发症的其他危险因素,如左心室肥厚、高脂血症、糖尿病、高胰岛素血症、胰岛素抵抗和肥胖等。

(4) 治疗方案应尽量简便,容易被患者接受,能够坚持长期治疗。

(5) 坚持治疗方法个体化的原则,要针对每个病人的具体情



况,作出治疗方案。无论是药物治疗,还是非药物治疗均应如此。

(6) 提倡有病早治,无病早防,强调医生与病人要密切配合。

二、一期高血压病人如何治疗

对一期高血压(或轻型)病人,症状不明显者,应先采取非药物治疗,如控制体重,限制钠盐,作医疗体操,打太极拳,练气功等。并在4周内多次复测血压,若4周内血压继续升高,或持续超过 $21.3/12.8\text{kPa}$ ($160\sim 95\text{mmHg}$),应开始用抗高血压药物治疗;若4周内舒张压降至 12.8kPa (95mmHg)以下,或收缩压下降至 21.3kPa (160mmHg)以下,并保持这一水平,可继续非药物治疗。在此期间视血压波动情况,再决定是否开始药物治疗。若舒张压在 $12.0/12.8\text{kPa}$ ($90\sim 95\text{mmHg}$)之间,或收缩压在 $18.7/21.3\text{kPa}$ ($140\sim 160\text{mmHg}$)之间,伴有其他心血管危险因素,如合并高脂血症、糖尿病、冠心病,家族史中有心、脑血管病史者,也需进行药物治疗。

中草药和针灸均有协同降压作用,临床上可配合应用,如疗效不满意时,再加用小剂量受体阻滞剂、钙拮抗剂或利尿剂治疗。

三、二、三期高血压病人如何治疗

二期和三期高血压病人,血压常持久而稳定地升高,且伴有心、脑、肾脏损害,在非药物治疗的基础上,必须加用药物治疗,使血压下降至 $21.3/12.8\text{kPa}$ ($160/95\text{mmHg}$)以下。在药物选



摆脱高血压的困扰

择时,还应考虑有利保护和恢复已有损害的脏器功能,防治其他对心血管有害的因素。这样可以减少心脑血管疾病的发生和死亡。

二、三期高血压病人,在选择药物治疗时,应注意因人而异,根据患者的情况,如年龄、病史、血压水平,靶器官损害程度,心脑血管病的危险因素,既往药物治疗情况,以及有无合并症等情况综合考虑。例如,对老年人宜选用钙拮抗剂,而对年轻者特别是心率快,脉压差大的高动力状态,应首选受体阻滞剂。另外,对合并心衰者,可首选转换酶抑制剂等。

总之,高血压病人应在心血管病医生指导下,进行有规律的抗高血压药物治疗。

四、急进型恶性高血压怎样治疗

急进型恶性高血压若无高血压脑病、急性左心衰竭、急性心肌梗塞等严重合并症时,可以用口服药物降压,一般在24小时内应将血压降至 $21.3/14.6\text{kPa}$ ($160/110\text{mmHg}$)以下。目前提倡先用新型降压药物舌下含服,常用硝苯吡啶 10mg ,含服后即可见血压明显下降,如未达到理想水平,30分钟后再服 10mg ,最大剂量可用至 30mg 。亦可用巯甲丙脯酸 $25\sim 50\text{mg}$ 舌下含服。此外,利尿剂、受体阻滞剂和肼苯哒嗪三药合用,也常常有效。若无效时可用注射剂,如甲基多巴、利血平或肼苯哒嗪等。

经上述处理,血压仍持续不降,病人肾功能良好,有人主张使用硝普钠 $25\sim 100\text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖或生理盐水中,避光静脉滴注,每分钟每公斤体重 $0.5\sim 10\mu\text{g}$,根据血压水平,及时调



整剂量,或硝酸甘油 5 ~ 10 μ g/分静滴,低压唑 50 ~ 150mg 静推,必要时可重复。并可在医生指导下考虑用冬眠疗法,有肾功能不全者,要注意保护肾功能。

血压降低的幅度,应考虑治疗前和平时的血压水平,一般收缩压下降至 21.3 ~ 22.7kPa(160 ~ 170mmHg),舒张压降至 13.3kPa(100mmHg)为宜,过低的血压也会发生重要脏器供血不足,预后同样不好,所以,降压既要快,又要适中。

高血压急症是高血压病程中一种紧急情况,如不及时处理可以危及生命。所以一旦发生高血压急症,应采取应急措施,尽快降低血压,防止发生更严重的并发症。

首先须迅速降压,立即采用静脉注射和滴注降压药物的措施,使血压部分降低,但也要防止血压的降低超过脑循环自动调节的限度。一般需根据治疗前的血压水平使收缩压下降 6.67 ~ 10.7kPa(50 ~ 80mmHg),舒张压下降 4.0 ~ 6.67kPa(30 ~ 50mmHg)为宜,并不要求将血压迅速降至完全正常的水平。

其次,血压降低后,如病情稳定可改用口服降压药物维持,如血压仍有波动可继续应用降压药物静脉滴注一段时间。

发生抽搐的病人可选用安定 10 ~ 20mg 静脉注射,苯巴比妥钠 0.1 ~ 0.2g 肌肉注射或 1% 水合氯醛 10 ~ 50ml 保留灌肠。并发心力衰竭、肾功能衰竭等症的病人应给予相应治疗。

高血压急症患者经上述处理后,90% 以上患者病情逐渐缓解。但需指出的是,这部分患者应继续追踪性治疗,否则还有发生高血压急症的可能,给进一步治疗带来困难。此外,这类患者还应强调在接受药物治疗的同时,兼顾非药物辅助治疗,特别注

摆脱高血压的困扰



意低钠饮食控制体重,戒烟和戒酒等。

临床类型首选药物
血压降低标准
高血压脑病 硝苯吡啶、卡托普利、柳胺苄心安降至正常或舒张压降至 14.74 ~ 16.0kPa
脑出血 柳胺苄心安、卡托普利、硝苯吡啶收缩压 > 28.14/13.4kPa 者以降低 20% 为宜
蛛网膜下腔出血 硝苯吡啶、柳胺苄心安、卡托普利收缩压维持在 19.6 ~ 21.17kPa
缺血性脑卒中 硝苯吡啶、柳胺苄心安、卡托普利舒张压降至 13.4 ~ 14.7kPa
急性左心衰竭 硝普钠、卡托普利、硝苯吡啶、可乐定、硝酸甘油降至正常水平
急性冠脉功能不全 硝苯吡啶、卡托普利,可乐定、硝酸甘油降至正常水平
急进型恶性高血压 硝苯吡啶、卡托普利,肼苯哒嗪血压逐渐降至 22.78/14.74kPa
可乐宁急性停药综合征 酚妥拉明、柳胺苄心安降至正常水平
嗜铬细胞瘤 酚妥拉明、柳胺苄心安降至正常水平
主动脉夹层血肿 柳胺苄心安、-阻滞剂收缩压降至 14.74 ~ 16.08kPa
严重烧伤 柳胺苄心安、硝普钠降至正常水平
头颅外伤 柳胺苄心安、硝普钠降至正常水平
术后高血压 柳胺苄心安、硝普钠降至正常水平。

109

五、高血压脑病的治疗原则是什么

高血压脑病是常见内科急症,尽快采取降压措施,控制抽搐,降低颅内压,可望很快得到好转,否则常因颅内压持续升高,造成不可逆转的脑损害或形成脑疝而死亡。

(1) 控制血压。在治疗各类高血压急症的药物选择上,高血压脑病的首选药物,近 10 年来较公认的是硝普钠。它降压作用快,半衰期短,疗效可靠,静滴立即生效,停药后作用很快消失。



用法:硝普钠 30mg 加入 5% 葡萄糖 500ml, 静滴, 每分钟 10~30 滴, 但在用药过程中应注意监测血压, 严重肝肾功能衰竭及心功能不全者应慎用。其次, 氯苯甲噻嗪对小动脉平滑肌有扩张作用, 降压迅速有效, 2~5 分钟发挥最大降压作用。用法: 首次用 150~300mg 加入 5% 葡萄糖 40~60ml 静滴, 每分钟 1~2ml。一般滴药数分钟内生效, 持续 6~8 小时。必要时 2 小时后可再重复注射 1 次。

(2) 制止抽搐, 可给予安定 10~20mg 静注, 必要时 30 分钟后再注 1 次, 直至抽搐停止。若兴奋躁动可用 10% 水合氯醛溶液保留灌肠, 或给予冬眠灵等。

(3) 降低颅内压, 控制脑水肿。 可选用高渗脱水剂 20% 甘露醇 250ml 静注, 4~6 小时 1 次。 亦可用强利尿剂速尿 20~40mg 或利尿酸钠 25~50mg 加入 5% 葡萄糖 20~40ml 静注。 地塞米松 10~20mg 静注, 每日 2 次, 也有较好降颅压作用。

(4) 加强护理, 维持水电解质平衡。对抽搐和昏迷病人要加强护理, 保持呼吸道通畅, 避免外伤, 同时还应注意水和电解质平衡。

六、孕期高血压如何选择降压药

妊娠期妇女伴有高血压较为常见, 根据病因可分为原发性高血压和妊娠高血压综合征等。妊娠期伴高血压的治疗与一般高血压不一样, 而不同病因的妊娠高血压治疗方法又各不相同。

孕妇血压升高不仅危害自己, 同时对胎儿也常产生较大影

摆脱高血压的困扰



响,因此,必须从饮食、活动及药物等多方面,采取有效措施,控制血压。

降压药物虽可使孕妇血压下降,但同时也影响了心、脑、肾等重要脏器的血流量,严重时可使子宫胎盘的血流量减少而危害胎儿,所以一般不用降压药。然而为了防止脑血管意外和胎盘早期剥离发生,也应酌情给予降压药物治疗。

据报道,孕期高血压用甲基多巴、硝苯吡啶、呱唑嗪、胍苯哒嗪等较为合适。受体阻滞剂,如氨酰心安、柳胺苄心安等也较安全有效。但禁用对胎儿有不良影响的药物,如神经节阻滞剂、利血平等。噻嗪类利尿剂因易使胎儿血小板减少及孕妇血尿酸升高,特别是当疑为胎儿发育迟缓或妊娠高血压综合征时应慎用。只有当出现全身水肿、肺水肿、脑水肿时,才能最后考虑使用利尿降压药。大量动物实验表明,在妊娠中、晚期给予血管紧张素转换酶抑制剂,可影响胎儿的生长和发育,造成很高的胎儿及围产期死亡率。其原因与该药所致的全身血压下降,继发于明显血管扩张作用的子宫血流量减少有关,也可能是由于转换酶抑制剂所引起的血管紧张素形成减少,缓激肽和前列腺素类物质降解作用的减弱有关。资料显示,妊娠期接受血管紧张素转换酶抑制剂治疗,可引起各种胎儿及新生儿疾病和畸形,导致早产甚至死亡。此与胎儿宫内低血压,慢性缺氧,转换酶抑制剂所致缓激肽和前列腺素作用增强,以及羊水过少有关。而胎儿及新生儿的死亡,则与妊娠高血压,羊水过少,肾功能衰竭和呼吸衰竭等有密切关系,因此,妊娠妇女应避免使用血管紧张素转换酶抑制剂。



总之,孕期高血压与一般高血压的病因不同,治疗及预后甚远,特别是原发性高血压妇女,一旦怀孕应及时告诉医生,以便随时调整治疗方案。

七、高血压病人降压过度有什么危害,如何自我调服降压药

高血压病人坚持长期降压治疗是必要的,但决不可降压过度。这是因为人体的动脉血压是血液流向各组织器官的动力,对保障各组织器官所需要的血流量具有重要作用。而高血压病人一方面由于血管弹性下降,脆性增强,另一方面血管内壁逐渐有类脂质和胆固醇沉积,久而久之,形成血管内壁粥样硬化和斑块。在这种情况下,若服用降压药剂量大,使血压骤然大幅度下降,势必会使心、脑、肾等重要器官血流量减少,缺血缺氧,发生机能障碍,甚至发生心肌梗塞和脑梗塞等严重并发症。

112

由降压过度引起的心肌梗塞和脑梗塞多见于老年人。因为老年人的压力感受器不敏感,对迅速下降的血压不能及时代偿,心肌及大脑对低血压的耐受性较差,易造成血灌注不足而发病。

因此,高血压患者在积极治疗的过程中,降压必须平稳,不宜过快。一般而言,收缩压只能降 $1/4 \sim 1/5$,舒张压降至 $13.3 \sim 14.3\text{kPa}$ 或恢复到发病前的水平即可。舒张压较低、脉压差较大者不宜用降压药。

高血压脑出血在用降压药治疗时,应随时注意血压变化,并密切注意病人的心功能,可常规定时作心电图检查,以防止由于心肌梗塞而引起心源性休克。血压过低或有心律失常也应及时处理。

高血压病是一种慢性疾病,往往需要长期坚持服药治疗,但

摆脱高血压的困扰



由于条件限制,有些病人不可能随时随地的就诊,所以,在日常的治疗中,除按医生提出的治疗方案服药外,有时还要根据血压的变化,病情的好坏,随时进行适当的药物调节也是必要的。

在现实生活中,一般的高血压病患者家中都有自备血压计,而且有的患者及家庭其他成员都会正确地测量血压,观察血压变化,判断治疗效果,同时适当调节药物品种和剂量。从临床实践看,在治疗过程可能出现以下二种情况:一是虽然按医生建议仍在服药治疗,但其降压效果不佳,血压仍然持续在原来水平。也有的血压不但不降,反而升高,并出现头痛、头晕、恶心。在这种情况下,可以调整药物,如原来用单味药降压,此时将药物加服1次或多次,直至血压降至理想水平。有的为了立即奏效,可临时加服或舌下含化消心痛一片,无消心痛时口服心痛定也可。如果原来已按医嘱进行阶梯疗法服药时,也可采用加服其中的一种药物,用量和加服的次数要根据病情、症状来定。但原则上需从小剂量少次数开始,逐渐增加,直到血压恢复正常后再恢复原治疗方案。如果病情变化较大或自行调节药物后仍疗效不明显时,应请医生诊治,不可延误病情。

113

二是在治疗过程中,如果血压下降较快,同时伴有头晕甚至晕厥等脑部缺血症状时,应积极寻找原因。假如因服药等治疗因素引起,应暂时将部分或全部药物停药,观察血压及病情变化。如果是非药物或治疗因素引起,如由于精神刺激、运动方式不正确或运动量过大等因素引起,应尽快解除这些不利因素,血压和症状也就逐渐恢复正常。

需要强调指出的是,自行调节药物,首先是对病情要详细掌



握,对药物性能要了解,而且还要严密监测血压和病情变化。另外,若自行调节2天,血压及症状仍无改善甚至于病情加重时,应尽快请医生诊治或送医院治疗,不可麻痹大意。

8 高血压病人血压降到什么水平最适宜?

高血压病人药物降压治疗的目的是,为了减少和防止并发症的发生,已经有了心、脑、肾并发症的高血压病人,在降压的同时,还必须考虑到组织的血液供应能否满足靶器官的需要,因此,降压的程度和速度,也是一个十分重要的问题。

血压降到什么水平最适宜,应视病人的年龄、高血压的严重程度、有无合并症及是否患有其他疾病等综合判断。

(1)老年高血压病人因为小动脉硬化,一般以收缩压单独升高为主要表现,使收缩压逐步下降到 $20.0 \sim 21.3 \text{ kPa}$ ($150 \sim 160 \text{ mmHg}$)左右,并维持在此水平即可。若同时伴有舒张压升高,则宜将舒张压控制在 $12.0 \sim 12.8 \text{ kPa}$ ($90 \sim 95 \text{ mmHg}$)左右,如果病人年龄超过80岁,而舒张压升高不明显,可以不治疗。

(2)一般高血压病人若没有严重合并症者,可将血压降至正常范围,即 $18.7/12.8 \text{ kPa}$ ($140/90 \text{ mmHg}$)。

(3)儿童及青少年高血压应将舒张压控制在 12.0 kPa (90 mmHg)以下。儿童及青少年对高血压的耐受性较强,一般不易发生脑卒中和心肌梗塞等,降压治疗不必过速,数周或数月将血压降至正常即可,并应将治疗的重点放在寻找高血压的病因上。

(4)若病程长,合并有冠心病的患者,舒张压不宜降至



摆脱高血压的困扰

12.0kPa(90mmHg)以下,以免诱发急性心肌梗塞。

(5) 合并有脑供血不足,或肾功能不全,降压不宜过低,并应遵循逐步降压的原则。

(6) 对于需要立即降压处理的高血压急症,如高血压脑病,急性左心衰竭合并肺水肿,急性心肌梗塞等,应在1小时内给予降压,但降压幅度应有一定限度,一般不超过25%~30%,或根据治疗前水平,使收缩压下降6.67~10.7kPa(50~80mmHg),舒张压下降4~6.67kPa(30~50mmHg),不要求迅速降至正常。

(7) 高血压合并糖尿病时,为了延缓糖尿病小血管病变的进展,血压可适当降得更低些,具体要求是舒张压大于13.3kPa(100mmHg)者,降到12.0kPa(90mmHg),舒张压为12.0~13.3kPa者,进一步降低1.33kPa(10mmHg),最好能降至115/10.4kPa(120/80mmHg)。

九、降压治疗,血压下降不满意原因何在

调查表明,有将近1/3服用降压药的病人,自诉药物效果不佳,然而,临床观察许多种降压药的降压有效率高达80%~90%,那么,这究竟是什么原因呢?

(1) 选用药物不对症 降压药物种类很多,而每种降压药的作用和适用对象不甚一致。有的降压药对这一类高血压有效,而对另一类高血压不一定有效。服降压药后不见效,可能是没有选对药物。因此,高血压病人应在医生指导下,选用合适的药物,对症下药方可有效。



(2) 所用药物剂量不恰当 高血压病人选用降压药物,应根据血压变化调整药物剂量。而降压药物的使用剂量取决于血压的高低,因此,每一位正在使用降压药物的高血压病人,每周至少应测量一次血压,每次测量血压最好在同一时间里进行,测量前要静坐 20 分钟,不然,如果血压测量不准,就无法调整药物剂量。

(3) 使用降压药物单一 有些顽固性高血压对降压药物不敏感,往往需要多种降压药物联合应用,如果用药单一,势必难以取得较好降压效果。

(4) 不能持续合理用药 大约有 $1/3$ 的病人不能坚持天天用药。他们往往是觉得头痛、头晕了就服药,实际上,高血压病人自觉症状差异甚大,有的血压相当高,尚不出现明显症状,因此, 116 千万不能凭自己的主观感觉来服药。

(5) 随意乱换降压药物 许多降压药物必须服用一段时间后才,才能看出稳定的降压效果。有的人吃了药未见效,便马上换药,这是错误的,而应该遵医嘱服药。

(6) 单纯依靠降压药物 有些患者单纯依靠药物降压,以为服了降压药就什么也不用管了,打麻将、打扑克、看电视等时间过长,使精神长期处于紧张状态,有的在服药时间继续吸烟、饮酒、喝浓茶和咖啡、对肥肉等油腻食物照吃不误,在这些情况下,服用降压药也不会产生理想的降压效果。

(7) 过度劳累 繁重或强度过大的体力劳动会使血压升高,长期过度用脑也会导致血压进一步增高,因此,高血压病人要注意休息,保证充足的睡眠时间,不使身体过于疲劳,降压药物才

摆脱高血压的困扰



能发挥较好的疗效。

(8) 精神负担过重 人在心情愉快、轻松的状态下,血压会自然下降,而精神忧郁,心情急躁,思想负担过重时,在大脑皮层的主导作用下,机体通过内分泌会产生升压因子,从而抵消了降压药物的作用,所以,高血压病人,应尽一切可能减轻自己的精神负担,防止一切不良刺激,保持心情舒畅和工作与生活环境的宁静。

十、血压骤升如何用药

高血压病虽说是一种常见病、多发病,但由于病因复杂,患者的个体差异大,因此治疗也比较复杂。一般来说,对高血压病的治疗,应坚持用药个体化,即根据患者的具体情况制订用药方案,并根据血压的动态变化(一般规律为傍晚血压开始下降,午夜降至最低,凌晨又开始回升,上午至中午达到高峰),安排用药时间,只有这样才能获得满意疗效。

117

高血压病是一种慢性疾疾病,在日常生活中,很多因素都可以引起血压的波动。患者在情绪激动、外伤、感染及其它外界刺激的情况下,很容易使血压突然升得很高,这对高血压病人来说是十分危险的。此时,必须采取应急措施控制血压。以往,紧急降压一般都是静脉注射利血平或硫酸镁,这种方法不仅不适合家庭使用,而且效果也并不十分理想。近年来,已有许多快速型降压药(如心痛定、尼群地平、卡托普利等)投放市场,这些药物不仅起效快,作用强,而且使用方便,只须舌下含化便能起到快速降压的良好效果。例如,舌下含服心痛定 10 毫克,2 小时收



缩压便能下降 40 毫米汞柱,舒张压可下降 15 毫米汞柱。因此,高血压病患者一旦出现血压突然升高,即可选用这些药物应急,待消除引起血压突然升高的原因,血压恢复到原来的水平时,再按原先制订的治疗方案用药。当然,必要时还应去医院请医生做进步检查。

十一、降血压治疗宜个体化

目前我国高血压患病人数达 1.1 亿。已确诊高血压的患者中,服药率仅为 25%,血压得到良好控制者仅占 5% 左右。可见高血压患者选择最佳治疗方案、提高降压水平、防治心脑血管并发症的发生是十分必要的。

118 现在高血压的诊断仍是以世界卫生组织规定的 $> 140/90$ 毫米汞柱为标准。高血压的药物治疗,曾经提荐阶梯疗法,即从利尿剂或受体阻滞剂开始,阶梯式地选择用药,但晚近首选药物已从前两者扩展到钙拮抗剂及 ACEI(血管紧张素转化酶抑制剂)。高血压的病因复杂,病程长短不一,并发症不同,对药物治疗反应有差异,还有年龄、性别、适应症、禁忌症等诸多因素的影响,因此对高血压的治疗应遵循个体化的原则。因人而异,选择上述药物的任何一类,作为第一阶梯用药。从小剂量开始,逐渐增加剂量,或联合用药,使之既达到理想的降压效果,副作用又小,使患者能够坚持用药。1998 年高血压最佳治疗国际学术研讨会研究结果提示,把血压降至 $138/83$ 毫米汞柱最适宜,脑卒中和心血管并发症发生最少。

对年纪较轻、正常或高肾素型高血压患者来说,受体阻滞



摆脱高血压的困扰

剂和 ACEI 较适宜,而对中老年人及低肾素型者来说,则利尿剂或钙拮抗剂为首选。现已证明,噻嗪类利尿剂和 受体阻滞剂可减少心脑血管病发病率及死亡率,虽对血脂代谢有不利影响,但小剂量应用是安全的,仍可作为一线药选用,特别是利尿剂对老年人单纯性收缩期高血压有较好的疗效。舒张期高血压可选用钙拮抗剂和异搏定与氨氯地平,或与 ACEI 合用。

高血压患者出现左心室肥厚是猝死、心肌梗死及其它心血管病的独立危险因素,可选用 ACEI 及钙拮抗剂。高血压合并糖尿病、高脂血症宜用 ACEI、钙拮抗剂、哌唑嗪及吲哒帕胺,但不宜用噻嗪类利尿剂及 阻滞剂,因两者均可使血脂增高。如合并脑血管病,可考虑用钙拮抗剂如尼卡地平、尼莫地平以及 ACEI。合并妊娠可选用胍苯哒嗪、甲基多巴及哌唑嗪。

第三节 高血压的药物治疗

119

一、药物降压治疗的原则是什么

(1) 坚持个体化的用药原则,因为高血压的病因、病程、合并症及其严重程度不同,病人的年龄、性别、体质强弱各异,即使各方面大致相同的病人,对同一降压药的反应也不一致,因此,在治疗时应根据病人的具体情况,有针对性地选择降压药物,切勿按固定的模式治疗。

(2) 除高血压危象等紧急情况外,切忌血压降得过快,特别是老年人更应注意,以免因血压骤降而导致心、脑、肾等重要脏器损害。



(3) 一般从单一药物、小剂量开始降压,逐渐增加剂量。若足量后,仍不能有效地控制血压时,则采用联合用药。

(4) 要了解降压药物可能出现的毒副作用。有两种以上降压药联合使用时,还应了解药物之间的相互作用及其配伍禁忌。药物联合应用应尽量增加协同降压效果,减少毒副作用。

(5) 大多数高血压病人需要长期服药,而且相当多的病人要终生服药,故应采用较简单的服药方法,如服用长效降压药,或缓释或控释的降压药物,这样一天只需服药一次,有利于长期坚持服药,达到控制血压的目的。

(6) 高血压病患者合并其他疾病时,要避免使用加重这些疾病的降压药物。

(7) 在评价药物疗效时,除降压效果外,还应注意药物能否
120 逆转或纠正已发生的一些并发症,如左室肥厚、脂质或糖代谢紊乱等。

二、常用降压药物有哪些

抗高血压药物目前已有百余种,但较常用的主要有以下五大类:

(1) 利尿降压药,通过肾脏排钠排水,减少血容量并降低外周阻力,达到降压效果。常用的有双氢克尿噻,氯噻嗪,氯噻酮,速尿,利尿酸,氨苯喋啶,安体舒通,阿米洛利等。

(2) 受体阻滞剂,使 受体阻滞,提高血管平滑肌对血管介质的敏感性,抑制肾素的分泌,达到降压的目的。常用的药物有心得安,氨酰心安(阿替洛尔),美多心安(倍他乐克,美托洛



摆脱高血压的困扰

尔), 噻马心安(噻马洛尔)等。

(3) 血管紧张素转换酶抑制剂, 通过抑制血管紧张素酶的作用, 减少血管紧张素的产生, 从而降低体循环阻力, 达到降压的目的。常用药物有: 疏甲丙脯酸(卡托普利, 开搏通), 苯丁酯脯酸(依那普利), 培哚普和(雅施达), 苯那普利拉(洛汀新)等。

(4) 钙拮抗剂, 抑制钙离子通过心肌与血管平滑肌细胞膜, 使平滑肌松弛, 周围阻力降低, 具有降压、抗心绞痛作用。常用的药物有: 硝苯吡啶(心痛定)、尼群地平, 尼莫地平, 异搏定, 氨氯地平(洛活喜)等。

(5) 血管扩张剂, 具有对抗周围血管阻力, 而达到降压作用。常用的药物有胍苯哒嗪、长压啉等。

其他类的降压药物, 还有作用于交感神经的降压药, 如甲基多巴、利血平、可乐宁、降压灵等; 受体阻滞剂, 如哌唑嗪、酚妥拉明等。这些药物在临床上一般不作常规使用, 有些目前已很少使用。

121

三、利尿剂为什么能降压

利尿剂作为治疗高血压的一线药物, 已被广泛应用, 它是通过抑制肾小管对钠和水的再吸收, 达到排钠利尿作用, 使人体内钠和水的排出量超过摄入量, 使血容量和细胞外液量减少, 心输出量下降, 而达到降压作用。但继续用药 3~4 周后, 血容量和心输出量已逐渐恢复, 而血压仍持久降低, 这是由于此时体内轻度缺钠, 小动脉壁细胞内少钠, 减少了小动脉平滑肌对去甲肾上腺素等缩血管物质的反应性, 从而引起血管扩张, 降低周围血管



阻力,导致血压下降。

目前临床上用以降压的利尿剂,根据作用强弱分以下三类。强利尿剂如袢利尿剂速尿;中效利尿剂,如噻嗪类利尿剂双氢克尿噻;弱利尿剂如保钾利尿剂氨苯喋啶、安体舒通等。后者主要是与醛固酮形成竞争性拮抗作用,使其作用减弱,导致排钠保钾作用。

双氢氯噻嗪(双氢克尿噻、双氢氯消疾)是一种利尿药,还具有降压作用,所以也叫利尿降压药。环戊氯噻嗪(环戊甲噻嗪)和氯噻酮等药也都属于此类。双氢氯噻嗪通过抑制肾小管对钠和水的回吸收,而表现强大的利尿消肿作用,它的降压作用究竟与利尿作用有没有关系?是否降压作用就是利尿作用的结果呢?

122 早年曾有人认为双氢氯噻嗪的降压作用就是利尿作用的结果。因为该药通过利尿作用可以使血容量减少,而血容量减少时血压可以下降;另外还有排钠作用,而身体内钠的潴留,也可使血压升高。但此后进行的许多实验观察逐渐否定了这种看法。例如,在服用双氢氯噻嗪后,用血容量扩张药右旋糖酐补充由于利尿作用丢失的血容量,仍然表现降压作用。而长期服用双氢氯噻嗪后,血容量逐渐恢复到给药前的水平,但是降压作用依然存在。

上述事实说明,双氢氯噻嗪的降压作用和利尿作用并没有直接关系。可能利尿作用在本药的早期降压上起一定作用。近年来有人在动物实验中发现,双氢氯噻嗪能降低血管壁中钠的含量,这种含钠量低的血管对去甲肾上腺素的反应性显著减弱。



摆脱高血压的困扰

去甲肾上腺素是交感神经兴奋时末梢释放的介质,是维持血管紧张度和血压的重要因素,如果血管平滑肌对去甲肾上腺素的反应性减弱,就会出现血管扩张,血压下降。当然,这种看法也不是最后定论。

双氢氯噻嗪的降压特点是,单独用药作用较弱,每天口服25~50mg,可使高血压病人的舒张压下降约10~20mmHg,对于舒张压高于110mmHg的高血压往往效果较差。与利血平,胍乙啶,双胍苯哒嗪以及其他抗高血压药合用,多可提高疗效,所以,双氢氯噻嗪是治疗高血压时的一个主要辅助药物。又由于该药的利尿排钠作用,合并用药可消除胍乙啶、双胍苯哒嗪、氯压定等药水钠潴留的副作用。

四、高血压应用利尿降压药物的原则是什么

123

(1) 一般首选中效降压利尿剂,推荐噻嗪类为首选。无效或有慢性肾功能不全,或高血压急症,宜选用强效降压利尿剂。

(2) 初始剂量应小,根据病情逐渐加重,以免失钠过多,血压过低,尤其老年患者应用强利尿剂更应注意。

(3) 用利尿剂时不需限钠,但勿高盐饮食。

(4) 保钾利尿剂是弱降压药,单独应用效果不佳,常用其他利尿剂合用,以防丢失钾,所以,用该药时补钾量可适当减少。

(5) 单独应用强效降压利尿剂时应补钾,但和血管紧张素转换酶抑制剂合用时勿需补钾。

(6) 强调间断应用利尿剂。



五、利尿剂有哪些副作用

(1) 低血钾症 利尿剂可使肾小管在排钠同时也排钾,使钾的排出增加而导致低钾,此时病人常表现全身无力,肌肉张力低下,腹胀,食欲不振,消化不良,心悸和期前收缩等症状。查心电图有时可有 T 波低平和增高的 U 波,或 T - U 波融合。一旦发现有低钾趋向应补钾,并进行必要的监护。常用的补钾药物有缓释氯化钾,每次 0.5~1.0 克,每日三次,严重者经静滴液体中补钾。病人可在平时饮食中进食富含钾的食品,如瘦肉、海产品等。

(2) 低钠血症 利尿剂引起钠排泄过多,导致低钠血症。表现为倦怠,食欲不振,血压低,尿素氮升高,严重者出现神经系统症状,应立即由医师处理。

(3) 糖耐量降低 利尿剂对糖代谢的影响是使胰岛素分泌受抑制,对胰岛素感受性低下,致使血糖升高。

(4) 影响脂蛋白的代谢 它可使低密度脂蛋白和甘油三酯升高,高密度脂蛋白降低,这种改变不利于冠心病的血脂组成,是利尿剂的不利因素。

(5) 反射性引起肾素活性升高 血管紧张素 升高,导致醛固酮增加,产生不利于降压的效果。可以合用 受体阻滞剂来对抗。

(6) 高尿酸血症 噻嗪类利尿剂能引起高尿酸血症,诱发痛风,减低肾功能,故有痛风及肾功能不全者,慎用噻嗪类利尿剂。



六、钙拮抗剂作为降压药物的作用机制及副作用

钙是人体内最丰富的金属元素之一,对维持体内环境稳定和心血管的正常生理功能有重要作用。在正常情况下,钙是以离子的形式存在于体内。而离子进入细胞是由细胞膜上的一种具有不同结构的蛋白质来完成的,这种蛋白质称为离子通道。每一个通道只能允许一种离子通过,被称为该离子的专属通道。钙通道就是钙的专属通道。能作用于细胞的钙通道,阻滞钙离子进入细胞,而发挥心血管作用的药物称为钙拮抗剂。

钙拮抗剂对心血管的主要作用如下。

(1) 抑制钙离子内流,减少血管平滑肌的张力及其对内源性加压物质的反应性,而产生降压作用。

(2) 防止心肌细胞内钙过多,改善心肌舒张功能,减少心肌耗氧,对心脏和缺血的心肌有保护作用。 125

(3) 降低血管平滑肌张力,扩张冠状动脉、外周血管、脑、肺、肾、肠系膜血管。

(4) 减少心肌细胞钙离子内流,降低收缩功能,即负性肌力作用,防止钙超载,避免钙对心肌的损伤。

(5) 减少血管壁钙离子沉积,长期应用可防止动脉硬化。

(6) 抑制血小板聚集,延长出血时间。

由于钙拮抗剂具有多方面的作用,所以,它还常用于治疗心绞痛,心律失常,肥厚性心肌病,脑供血不足,外周血管病,偏头痛等多种疾病。

钙拮抗剂的副作用:



(1) 反射性心率增快,心搏出量增加。也反射性增加血浆肾素活性,合用 受体阻滞剂可减轻此反应,并增加其降压作用。

(2) 硝苯吡啶的扩血管作用较强,故常有头痛,面部潮红等。此类副作用出现与剂量有关,一般 1~2 周后可自行消失。

(3) 踝部水肿发生率约 4%,可能与局部血管通透性有关。

(4) 心功能不全者应用异搏定,可引起心动过缓、多种传导障碍或停搏,当患有高血压性心脏病伴心衰者应慎用。

七、钙拮抗剂治疗高血压有何特点

(1) 药物起效迅速,降压平稳,维持时间长,副作用小。

(2) 原有血压高者,降压幅度大,正常血压时对钙拮抗剂反应不明显。

126 (3) 血压降低后,不影响脑、冠状动脉和肾脏的血流量灌注。

(4) 对高血压合并冠心病、心力衰竭、周围血管病也有效。

(5) 短期和长期治疗均有效。有人研究提示长期治疗可使左室肥厚消退,并可防止动脉粥样硬化的发生。

(6) 新一代钙拮抗剂作用周期长,投药次数少,使用方便。

(7) 因不增加心率,故不增加心肌耗氧量,不产生位置性低血压。

(8) 同时具有附加药理作用,如解除支气管平滑肌痉挛、冠状动脉痉挛,对血糖、血脂、电解质影响小。

鉴于以上特点,钙拮抗剂主要适用于如下高血压病患者:
合并冠心病心绞痛,尤其适用于劳力型与自发型心绞痛。老年收缩期高血压。伴有心、脑、肾血管病变的患者。但是如



摆脱高血压的困扰

果妊娠合并充血性心力衰竭和房室传导阻滞者,则不宜用异搏定类拮抗剂。

八、用于降压治疗的钙拮抗剂有哪些

虽然用于临床的钙拮抗剂已达数十种,但比较常用的有硝苯吡啶、尼莫地平、尼群地平、尼索地平、心可定、异搏定等,其中硝苯吡啶、尼群地平、尼索地平等主要用降压治疗。

硝苯吡啶又叫心痛定,是目前临床上最常用于治疗心血管疾病和其他许多疾病的钙拮抗剂。它舒张血管作用较强,降压作用迅速而确切,对心脑血管有保护作用,能减少并发症,且安全性高,广泛用于治疗高血压病。

硝苯吡啶为短效制剂,需每日3次,每次10mg。最近治疗高血压采用硝苯吡啶缓释剂,每日1~2次,每次20mg;或用硝苯吡啶的控释剂(商品名拜心痛),每日1次,每日30mg,即能维持有效的降压作用在24小时以上。

尼群地平是第二代钙拮抗剂,它的作用与硝苯吡啶相似,主要是降低周围动脉阻力,而且不影响心脏功能。它与受体阻滞剂合用,对治疗体循环阻力过高特别有效,并适用于低肾素性高血压的治疗。常用剂量,每日30~40mg,1次或分2次口服。

尼索地平也是第二代钙拮抗剂,结构与硝苯吡啶相似,但舒张平滑肌的作用是硝苯吡啶的4~10倍,而对心肌抑制作用要小得多。此外,尼索地平是治疗冠状动脉痉挛作用最强的药物,常用剂量为每日10~20mg,分2次服。



九、受体阻滞剂降压作用机理是什么

受体在心血管系统各个部位均存在。若兴奋受体可使心率加快,房室传导加速,心肌收缩力加强,冠状动脉扩张,静脉皮肤和粘膜血管收缩,支气管平滑肌松弛,血高升高。也就是说,高血压时常伴有受体亢进的表现,而受体阻滞剂,如心得安、美多心安、氨酰心安等这类物质,可使心脏、周围血管、呼吸道、中枢神经及其他组织上的受体阻滞,而使血压下降。目前受体阻滞剂已广泛用于治疗心血管疾病,并已作为治疗高血压的一线药物。

受体阻滞剂降低血压的作用机理,主要表现在以下几个方面:

128 (1)对心脏受体的阻滞 当心脏的受体阻滞后,心率降低和心肌收缩力减弱,心输出量减少,心肌耗氧量降低,房室传导时间延长,从而降低血压。

(2)对肾素-血管紧张素系统的抑制 肾脏近球旁细胞的受体兴奋,可促进肾素分泌,通过肾素-血管紧张素系统的作用,使血压升高,而受体阻滞剂在阻滞受体后,使肾素分泌减少,从而发挥降压作用。

(3)对中枢神经的作用 受体阻滞剂可以直接作用于中枢神经系统的受体,使其兴奋神经元活动减弱,减少交感神经冲动的传出,从而起降压作用。

(4)压力感受器的重建 受体阻滞剂可降低卧位或坐位时的血压,说明受体阻滞剂可使压力感受器维持正常。

摆脱高血压的困扰



受体阻滞剂单独应用降压作用疗效并非理想,如合并其他降压药则疗效增强。如与利尿剂合用,可以取消后者因减少血容量而引起的肾素活性增强;与血管扩张剂合用,可以减少后者引起的反射性心动过速、心肌收缩力增强以及肾素的释放。

十、受体阻滞剂适用于治疗哪几种高血压

(1)需用血管扩张剂治疗的高血压患者 受体阻滞剂与利尿剂一样,适用于多种类型的高血压治疗。由于受体阻滞剂单独使用时效果不理想,而与其他抗高血压药物合用,可以减少副作用,增强疗效,如与利尿剂和(或)血管扩张剂并用,约90%以上的患者能得到控制,而且副作用少,亦可减少利尿剂所致的低血钾,还可拮抗因和血管扩张剂合用引起的副作用,所以,目前已作为第一线降压药使用。

129

(2)高血压合并冠心病者 由于受体阻滞剂可降低心率,减弱心肌收缩力,降低心肌耗氧量,故有抗心绞痛,防止心肌梗塞发作,缩小梗塞面积的作用,并有抗心律失常的作用。上述作用使受体阻滞剂,适用于合并冠心病的高血压患者。

(3)青少年高血压 青少年高血压患者常呈现心率快,心输出量大的高动力型,其主要原因是肾素分泌过多,心得安等受体阻滞剂,有抑制肾素分泌的作用,故适用于此型高血压。

受体阻滞剂常见的副作用: 减弱心肌收缩力,可加重严重心力衰竭患者心衰程度。有可能加重个别糖尿病患者的低血糖症状。 有诱发或加重哮喘的作用,所以对有支气管哮喘或慢性支气管炎、肺气肿、肺心病患者禁用或慎用。 引起心



动过缓和传导阻滞。 干扰糖和脂类代谢,导致血糖、血总胆固醇、低密度脂蛋白和甘油三酯增高,高密度脂蛋白降低。突然停药,可以使冠心病患者诱发心绞痛。

鉴于以上副作用,除了伴有上述疾病的高血压患者应慎用外,也不提倡老年患者使用 受体阻滞剂降压。

十一、常用的 受体阻滞剂有哪些

(1) 盐酸普萘洛尔(又叫心得安),是临床应用较早,且最广泛的一种 受体阻滞剂。长期口服用药,可使收缩压和舒张压平稳下降,而无体位性低血压,适用于有高动力循环或心动过速的高血压病人。由于它对脂质和糖代谢的影响,所以,已较少用于高血压病人治疗。

130

(2) 阿替洛尔(又叫氨酰心安),是一种心脏选择性的 受体阻滞剂,无内源性抑制交感神经活性,半衰期 6~9 小时,多数临床研究表明,经一次服药能使血压持续下降 24 小时,尤其适用于心动过速合并高血压的患者。与血管扩张剂、钙拮抗剂或利尿剂合用,降压效果更好。有人用于治疗严重高血压危象,口服 10mg 后,12 小时内血压逐渐下降,平均收缩压下降 7.5kPa (56mmHg),舒张压下降 5.3kPa (40mmHg),认为是安全有效的药物。

(3) 美托洛尔(商品名倍他乐克),是一种选择性 受体阻滞剂。1975 年问世后,在治疗高血压、心绞痛、心肌梗塞、心律失常等方面,都取得了一定疗效。治疗高血压,口服 100 毫克,共 4 周,总有效率达 82.4%,治疗 2 周后血压逐渐下降,而心率并

摆脱高血压的困扰



不随之下降,可明显改善高血压患者的头昏、心悸、眩晕、胸闷等症状,适用于一、二期高血压病人。其副作用有心率减慢、乏力、口干、胸闷等,多数能在治疗一段时间后减轻或消失,但合并支气管哮喘或心动过缓者禁用。

十二、为什么说转换酶抑制剂是一种新型降压药

近30年来,随着对高血压发病原理的深入研究,现已证实,肾素-血管紧张素-醛固酮系统是重要的加压机制之一。其作用大致过程是,当机体肾血流量不足或血钠降低时,肾脏分泌出一种称为肾素的酶,该酶将血液中的血管紧张素原分解为血管紧张素₁,后者在肺循环内被转换酶转换成血管紧张素₂,而血管紧张素₂是一种强力收缩血管的物质。如果使血管紧张素转换酶失活,就不能产生血管紧张素₂,也就解除了肾素-血管紧张素系统的收缩血管效应,这种取消血管紧张素₂转换酶作用的物质称为血管紧张素转换酶抑制剂,简称转换酶抑制剂。

131

转换酶抑制剂降压原理复杂,有些机理尚不清楚,但主要通过降低周围血管阻力而降压。

转换酶抑制剂与利尿剂合用效力增强,不引起钠水潴留,对心输出量和心率无明显影响,不会反射性兴奋交感神经,但可增加肾血流量和改善肾小球过滤率,还可改善高血压病人伴有的胰岛素抵抗状态,逆转左室和血管壁肥厚,且副作用较少,除双侧肾动脉狭窄和严重肾功能衰竭者禁用外,可广泛应用于各型高血压、冠心病和心力衰竭的治疗。

转换酶抑制剂是直接作用导致血压升高的体液调节,而起



到降压作用,与其他降压药的作用机理不同,所以,我们说它是一种新型降压药。

十三、常用的转换酶抑制剂有哪些

第一代转换酶抑制剂为卡托普利或称巯甲丙脯酸,商品名叫开搏通,是最早应用于临床的转换酶抑制剂,现已广泛应用于高血压和心衰的治疗。对轻、中度高血压均适用。用于降压时,开始剂量 12.5 ~ 25mg,每日 3 次口服,有效剂量为 50 ~ 150mg/日。加用利尿剂(如双氢克尿噻)、受体阻滞剂(如心得安、美多心安等),疗效更佳。

本品能降低周围血管阻力,减轻钠水潴留,因而可减轻心脏的后负荷和心脏前负荷,故可用于慢性心力衰竭的治疗。

132 卡托普利小剂量服用,不良反应较少,加大剂量并不增加治疗效果,但不良反应明显增加。常见副作用有干咳,皮疹,味觉异常,血管性水肿。首次服药剂量过大,可发生症状性低血压,严重而罕见的副作用有肾功能减退和粒细胞减少。

第二代转换酶抑制剂为依那普利和赖诺普利,药物结构中不含巯基,其疗效与卡托普利相似,在国内依那普利应用较为普遍。其半衰期长,每日服 1 ~ 2 次即可,用量也较卡托普利小,毒性相对较低,一般用量每次为 5 ~ 10mg,可逐渐增加剂量至每日 80mg,临床上主要用于治疗高血压和心力衰竭。副作用与卡托普利相近,主要表现为干咳,个别病人可出现蛋白尿、皮疹和粒细胞减少。

新的转换酶抑制剂还在不断出现,目前较常见的有培哚普

摆脱高血压的困扰



利(商品名叫雅施达),半衰期较长,每日服用一次,每次4~8mg,血压稳定后,轻型高血压每日2mg维持,长期服用可逆转心肌肥厚和血管壁损害,改善血管弹性,高血压合并动脉粥样硬化者较适用。常见副作用有干咳。

十四、转换酶抑制剂主要用于哪些疾病治疗

目前临床上应用最广泛的转换酶抑制剂为卡托普利和依那普利,主要用于高血压、心力衰竭和心肌缺血的治疗。

(1) 高血压 卡托普利和依那普利适用于各种类型、不同程度及年龄组的高血压患者,特别是对高肾素活性患者的降压效力较强,长期应用无耐药性,也无位置性低血压。国外大量文献报道了不同的转换酶抑制剂治疗高血压的降压效果,普遍认为卡托普利和依那普利安全有效,可作为治疗高血压的一线药物。严重高血压加用利尿剂后降压效力增强。国内卡托普利用量较小,每次10mg,一日三次,与利尿剂同用可收到较好的降压效果。

133

高血压合并肾功能不全的病人,在应用转换酶抑制剂后肾功能改善,尿蛋白排出减少,但用量宜减少。对伴有充血性心力衰竭的患者,应用ACEI后血流动力学明显改善,长期应用可抑制心肌肥厚的进展。对伴有冠心病和脑血管病的患者,ACEI也有良效。在有糖尿病肾病时,ACEI可延缓其肾功能恶化,使患者的生活能力有所改善。

(2) 充血性心力衰竭 ACEI用于治疗心力衰竭已有大量报道,认为这类药物安全有效,优于其他血管扩张剂。对于急性充



血性心力衰竭给予卡托普利、依那普利等药物后,血液动力学很快(1~2小时)发生改变,4~6小时达到峰效应,血压轻度下降,心率稍变慢,心输出量和心脏指数明显增加,全身血管阻力,右心房压、肺动脉和静脉压,肺毛楔压及肺血管阻力均明显降低;肾血流量和尿量增加,心衰症状如气喘、咳嗽、浮肿等减轻,运动耐量增加。长期应用后的血液动力学改变与急性口服相似,或进一步改善,同时降低高危病人的死亡率。

治疗心衰时用药应先从小剂开始,逐渐增加剂量,以寻求最佳剂量。卡托普利的常用量为12.5~25mg,一日三次;依那普利为5~20mg,一日1~2次。

134 (3) 缺血性心脏病 实验研究提示血管紧张素参与了心肌缺血和坏死的病理过程。ACEI能保护缺血心肌,减少缺血-再灌注损伤和由此所致的心律失常。心肌梗塞早期或在溶栓治疗之前给予ACEI,可望收到心肌保护之效。

十五、转换酶抑制剂有哪些不良反应

与其他降压药相比,转换酶抑制剂较为安全。在血压下降时,重要器官(心、脑、肾)的灌注保持或增加,不影响心脏收缩和传导,也不引起反射性交感神经激活和水钠潴留。对糖和脂肪代谢也无不良影响,为目前一种较为理想的降压药,但也有一定的不良反应。

(1) 咳嗽 是ACEI常见的不良反应,常为规律的或偶有间歇的干咳,有时伴有鼻塞或喘息,或持续性剧咳,卧位睡眠时加重。服用止咳药或抗生素均无效。女性多于男性,吸烟者更易



摆脱高血压的困扰

发生,减量或停用即可减轻或消失。机理可能是与缓激肽的浓度升高有关,或者由于该药作用于迷走神经所致。

(2) 味觉异常 发生率约 2% ~ 10%,表现为味觉缺失,金属味,酸味或对某种食物敏感性降低。多发生于用量较大或肾功能不全者。一般继续用药 2 ~ 4 周后可自行消失,个别情况需要药物治疗。

(3) 低血压 为心衰患者用转换酶抑制剂治疗时的最常见副作用,常出现于用药的最初 24 小时和有低钠血症,或联用利尿剂的患者。用本药治疗其他疾病时也常出现低血压反应,表现为眩晕,轻度头痛、头晕等,且剂量越大发生率越高,故开始宜用小剂量。

(4) 白细胞减少 转换酶抑制剂最常见的血液系统反应是中粒细胞减少,约有 1/4 的白细胞减少患者同时有红细胞减少和血小板减少。部分有血红蛋白降低。这些变化多在 1 ~ 3 个月后发生,一般均在停药后 2 ~ 4 周内恢复正常,其机理可能与骨髓受抑制,过敏反应以及低血压状态,导致骨髓供血减少有关。

(5) 其他 如皮疹、口腔溃疡、肾毒性过敏反应等,是由于其中某个分子结构所致,当改用另一种转换酶抑制剂时,上述反应即可消除。

十六、受体阻滞剂降压作用的机理是什么,有何特点

人体的血管壁上分布有缩血管神经纤维,当交感神经兴奋时,其末梢释放一种神经递质去甲肾上腺素,它可作用于血管平滑肌上叫做受体的结构——受体与受体。去甲肾上腺素与



受体结合,引起血管平滑肌收缩,导致血压升高。能够与肾上腺能受体结合,从而阻滞肾上腺能递质与 α_1 受体相结合,而取消其效应的药物分别称为 α_1 受体阻滞剂。 α_1 受体又分为 α_{11} 和 α_{12} 受体,同时,能阻断这两个受体的药物称为非选择性 α_1 受体阻滞剂。这类药物在降低血压的同时,促进去甲肾上腺素释放,导致心率加快,只阻断 α_{11} 受体的药物则无此副作用。

早先上市的非选择性的 α_1 受体阻断剂,如酚苄明与酚妥拉明,在阻断 α_{11} 受体的同时,也阻断了 α_{12} 受体,故反馈性地引起神经末梢释放去甲肾上腺素,从而引起心率加快,并部分地对抗了它阻断突触后 α_{11} 受体引起的降压效应,因此,这一不足之处限制了这类药物的推广。选择性 α_{11} 受体阻滞剂以哌唑嗪和四喃唑嗪为代表,则克服了这一缺点。这类药物对 α_{11} 受体有高选择性阻断作用,不阻断突触前膜的 α_{12} 受体,故减少了心动过速的发生。

136

哌唑嗪和四喃唑嗪主要用于治疗高血压,约有半数高血压患者的血压可以控制。对于利尿剂和 α_1 受体阻滞剂不能满意控制血压的患者,用哌唑嗪、四喃唑嗪有效。若与利尿剂、 α_1 受体阻滞剂或其他血管扩张剂合用,可以提高疗效。

该药的最大优点是没有明显的代谢作用,而且对于血脂有良好影响。它能降低总胆固醇与低密度脂蛋白、甘油三脂,增加高密度脂蛋白,所以,适用于糖尿病、周围血管病、哮喘病及高脂血症的高血压患者。

十七、 α_1 受体阻滞剂有哪些副作用

(1)体位性低血压症状 常见于首次服药者称为“首剂现



摆脱高血压的困扰

象”。表现有头晕、晕厥、心悸等,尤其是直立体位、饥饿、低盐时更易发生。预防“首剂现象”的给药方法:用哌唑嗪、四喃唑嗪之前,停用1天利尿剂,以防止血容量不足。可在睡前首次给药,这样能避免发生体位变化。首次给药剂量小,应为0.5~1mg。

(2) 耐药现象 即对某一剂量控制血压后,治疗中又发现血压升高现象。克服方法:采用间隔1周增加1次剂量,可以加大到每次5mg。

(3) 其他副作用 如头痛、尿频、恶心、水肿、体重增加等,长期使用约10%~15%患者因不良副作用而停药。长期用药副作用有减轻趋势。

十八、哪些血管扩张剂常用于降压治疗

137

治疗高血压的血管扩张剂有两大类。一类是间接舒张血管平滑肌,包括受体阻滞剂、钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂,称为间接血管扩张剂。另一类直接作用于血管平滑肌引起血管舒张,称为直接血管扩张剂。间接血管扩张剂是目前临床上广泛应用的新型降压药物,前面已分别作过介绍。这里主要介绍几种直接血管扩张剂。

(1) 肼苯哒嗪 通过复杂的机制,直接松弛毛细血管前小动脉,使外周血管普遍扩张,血管阻力降低,血压下降。常用于中、重度高血压。副作用主要为反射性兴奋交感神经,引起肾素分泌增加,心率增快,心搏出量和心肌耗氧量增加,还有钠水潴留。这些都不利于降压,所以,一般不单独应用,常与利尿剂和受



体阻滞剂合用。但老年人的压力感受器反应较弱,不一定有上述交感神经兴奋的表现。

胍苯哒嗪与 受体阻滞剂合用的剂量为 12.5mg,一日 2 次。血浆半衰期为 2~3 小时,肾功能不全者可延长到 7~16 小时,是临床上常用的血管扩张剂,用于中、重度高血压。副作用有面部潮红、头痛、头晕、恶心,可诱发心绞痛,故不适用于冠心病与新近发生的脑出血患者。

(2)长压定 是强扩小动脉药物,降压作用明显,持续时间长,无耐药性。剂量每日 5~10mg,每日 1 次,口服后 24 小时血压下降,维持 24 小时。主要副作用是钠水潴留和肺动脉高压,同时应用强利尿剂和 受体阻滞剂,可抵消这两个副作用。长压定的另一副作用是面部长毛。本药不作为抗高血压治疗的一线药物,临床仅用于严重高血压使用其他降压药无效时。

138

(3)硝普钠 是一种静脉给药的直接血管扩张剂,它对动静脉均有强力扩张作用。起效快,作用时间短,用药 30 秒即可出现降压效果。本药用于高血压急症需要血压较快速下降时,血压下降至一定水平后,改用其他降压药物维持。

硝普钠常用剂量为 12.5~200 微克/分钟静滴,应避光应用。在治疗过程中应严格监测血压,以防血压下降过速。

十九、目前还有哪些最新降压药物

随着科学技术的发展,降压新药不断出现。近年来用于治疗高血压的降压新药有以下几种:

(1)莫昔普利 是一种不含巯基的脂类化合物,可提高血浆肾素活性,减少血浆醛固酮含量,减少血管收缩,起到整体抗高

摆脱高血压的困扰



血压作用。莫昔普利吸收后迅速脱脂形成莫昔普利酸,服药后3~4小时达最高血药浓度,药物半衰期为9.8小时,每天用1次即可。肾脏排泄为主要途径。该药可作为单一治疗药,也可与利尿剂或钙拮抗剂合用。常见不良反应有干咳、头痛、眩晕、疲劳、潮红或红疹等。有血管水肿病史的患者及妊娠期,哺乳期的患者禁用。

(2) 群多普利 为非巯基的 ACEI 抑制剂,结构与依那普利相似。本品为一前体药,在肝脏经水解代谢成群多普利酸而产生作用。对正常血压和高血压个体,单次口服本品 2mg,给药2~4小时内能抑制 ACEI 活性的 85%~100%,使活性血浆水平升高,血浆醛固酮水平降低。口服后在肝脏水解,转化为活性二酸。

群多普利的生物利用率为 40%~60%,揭示群多普利有足够的吸收。排泄物为本品和群多普利酸及其葡萄糖醛酸结合物和无活性的二酮哌嗪衍生物。本品单次剂量 2mg 即能获得血压下降效果。坚持每天用 2~4mg,抗高血压效果可持续维持 12 个月,适用于动脉高血压。

(3) 螺普利 是一种非巯基血管转换酶抑制剂的前体药物,口服吸收后被转换为具有药理特性的螺普利酸而发挥降压作用。螺普利当被代谢为活性二羧酸形式的螺普利酸时,具有强大的 ACE 抑制作用。螺旋普利通过直接抑制 ACE 活性,并能降低高血压和充血性心力衰竭病人的血管阻力,明显减少左室后壁的厚度。口服螺普利后平均生物利用度 50%。螺普利进入人体后能快速转变成具有生物活性的二羧酸代谢产物螺普利酸,后者达到最大浓度的时间为 1.8~3 小时。该药通过肝和肾双重机制清除。主要适用于治疗中、重度原发性高血压。主要



不良反应为眩晕、头痛、疲乏。对严重肾衰的病人不主张用。

(4)西尼地平 实验表明,本品通过 L-型钙通道长时间地抑制钙内流,具有长时间扩张血管作用。研究证明,通过抑制 ATP 作用而迅速可逆地抑制交感神经递质传递。本品能抑制钙离子释放而降低血管紧张。安慰剂对照实验表明,12 例高血压患者治疗 15 天,29 例患者治疗 8 周,均给药 5 ~ 20mg/ 天,疗效 > 90 %。仅 3 例发生轻度潮红、恶心的副作用。本品具有清除超氧化自由基和抗氧化作用以及抗动脉粥样硬化特性,主要适用于轻、中度原发性高血压。

(5)替利洛尔 具有持续性交感神经 受体阻断作用和钾离子通道开放作用所致的末梢血管扩张作用,及内源性交感神经刺激作用、膜稳定作用。健康人饭后单次口服 10 ~ 20mg, 3 ~ 3.4 小时后,血药浓度分别达 18.5 ~ 47.5 纳克/毫升,半衰期 12 ~ 12.5 小时。

替利洛尔主要适用于轻、中度高血压和心绞痛。禁用于支气管哮喘患者,糖尿病酮中毒患者,代谢性酸中毒患者,心源性休克患者以及高血压所致的右心功能不全患者。

近十几年来,抗高血压药物正朝着“三效”(高效,速效和长效)和“三小”(毒性小,副作用小和剂量小)方面发展,美国、德国等发达国家已经开发了抗高血压药物的缓释制剂,控释制剂及靶向制剂。

缓释制剂是按一级速率释放药物,即释放的药量是按时间进行,先多后少。

控释制剂是按 0 级速率释放药物,即恒速释放药物,使得血药浓度更加平稳,波动范围更为减少。

靶向制剂不仅具有缓释制剂或控释制剂的优点,而且进一

摆脱高血压的困扰



步控制药物的作用方向,使药物聚集在病变部位,使疗效得到加强,对其他组织的副作用减少。

目前在市场上可购到抗高血压药物的缓释制剂有硝苯地平缓释片、压宁定缓释胶囊,心得安缓释胶囊,控释制剂有硝苯地平控释片,尼卡地平徐放剂。

二十、常用降压药物对心血管有何作用

当前临床上用于治疗高血压的最常用的药物有4大类,即利尿剂、受体阻滞剂、钙拮抗剂及血管紧张素转换酶抑制剂。

利尿剂能减少血液循环血容量,减少心脏的充盈压力。一般高血压和充血性心力衰竭时,表现为左心室充盈压力升高,此时使用利尿剂,可以显著改善心脏工作状况。但利尿剂还刺激交感神经系统,促进儿茶酚胺分泌,故虽降血压,不能使左心室肥厚减退。从近年来临床效果看,应用利尿剂使脑卒中发病率虽有明显减少,但冠心病的发病率及死亡率并未下降,所以,有学者指出利尿剂不应作为第一阶段的唯一药品。

141

受体阻滞剂降低交感神经对心脏的驱动力,其负性肌力作用因人而异,当有心力衰竭和运动量大时,才需要交感神经的驱动力,这样,有进展性心衰的老年高血压病人和参加激烈体育锻炼比赛的年轻高血压运动员,不能有效地耐受。尽管受体治疗初期外周血管阻力可能增加,但随着长时间的治疗,外周阻力逐渐下降,据分析可能是机体肾素分泌减少,由于突触前受体阻断而减少在外周神经末梢释放去甲肾上腺素和血管紧张素的生成。

受体阻滞剂适用于陈旧性心肌梗塞,心绞痛,心律失常患者的治疗,而对哮喘、慢性阻塞性肺病、充血性心力衰竭、病窦综



合征等患者,则不宜用其降压治疗。

钙拮抗剂有不同类型。二氢吡啶衍生物有典型的动脉扩张作用,主要作用于外周血管而较少作用于心肌,明显降低外周阻力,使交感神经系统代偿性激活,其结果使心动过速。这种反射性的激活作用,主要见于临床治疗初期,然后逐渐消失。维拉帕米类药物对血管系统的特异性较差,而对心脏的钙通道阻断作用比较明显。用药后出现血管扩张作用的同时,也引起代偿性交感神经活性升高,但对心脏的反射性作用不明显。

钙拮抗剂适用于老年人及有冠心病的高血压患者。其有害作用为促进心肌缺血的负性肌力作用,促心律失常,促出血及显著的低血压效应。

142 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),能减少强有力的血管收缩剂 - 血管紧张素 的生成,并降低外周血管阻力。对比其他血管收缩剂,它不但不激活交感神经系统,也不影响心率。血管紧张素转换酶抑制剂对心脏健康的高血压病人的心排量,似乎没有很明显的影 响。通过降低由于不适当的肾素 - 血管紧张素系统的激活,引起升高的外周阻力,而改善正在衰竭的心肌工作状况。鉴于这些特点,ACEI 对高、低及正常肾素水平的高血压病均有效。有人报道,经 ACEI 治疗 3 个月后,心动超声检查可见左心室肥厚减轻。

二十一、降压药物联合应用有哪些优点

(1) 增加降压效果,降压药物联合应用可发挥协同作用,提高降压效果,使血压平稳下降,例如,利尿剂可以增加多种降压药物的治疗效果。

(2) 减少用药剂量,几种药物共同发挥作用可以减少每种药

摆脱高血压的困扰



物的剂量。

(3) 可减少药物的副作用,或者使副作用相互抵消。例如利尿剂(克尿噻或双氢克尿噻)与受体阻滞剂(心得安、氨酰心安、美多心安等)合用,不仅可增加降压效果,还可减少利尿剂所致的低血钾症,因此,可预防低血钾所引起的严重室性心律失常;利尿剂与钙拮抗剂(硝苯吡啶、尼群地平、尼莫地平、异搏定等)合用,不仅会增加降压效果,还可减少钙拮抗剂所致的水钠潴留现象;受体阻滞剂(如心得安、氨酰心安等)减慢心率的副作用,可被长压啶增快心率的副作用抵消,从而使心率保持正常。

二十二、哪些降压药物可以联合使用

(1) 转换酶抑制剂与小剂量利尿剂两者合用,可明显增强降压作用。转换酶抑制剂还可减轻利尿剂双氢克尿噻引起的低血钾作用,但与保钾利尿剂合用,要注意产生高血钾。

143

(2) 利尿剂与受体阻滞剂联合应用,受体阻滞剂除自身降压作用不被干扰外,还可减弱利尿剂对肾素系统的激活现象,可预防或减少利尿剂引起低血钾所诱发的心律失常。但利尿剂和受体阻滞剂均可干扰糖和脂肪代谢,导致血糖、血脂升高。

(3) 利尿剂与钙拮抗剂合用,可抵消钙拮抗剂引起的水钠潴留,加强降压效果,但不能消除。

(4) 转换酶抑制剂与钙拮抗剂,通过各自不同的作用环节,使外周阻力下降,增加降压效果。

(5) 钙拮抗剂与受体阻滞剂合用,可增加降压效果,减少各自的副作用。受体阻滞剂能消除钙拮抗剂引起的心率加快、心输出量增加的副作用;钙拮抗剂可消除受体阻滞剂轻度



增加外周阻力的作用。

(6) 受体阻滞剂与血管扩张剂合用，受体阻滞剂可减弱血管扩张剂导致的心动过速，两者合用可减弱各自的副作用。

(7) 利尿剂与受体阻滞剂合用，可增强降压作用，利尿剂可消除受体阻滞剂，如哌唑嗪引起的钠水潴留。受体阻滞剂可逆转利尿剂对血脂的不利影响。但开始使用受体阻滞剂前最好停用利尿剂两天，开始两药勿同时合用，以避免由于利尿剂所致的低血容量，而加重出现受体阻滞剂的体位性低血压副作用。

二十三、哪些降压药物合用会产生副作用

144 近年来随着钙拮抗剂、转换酶抑制剂等多种降压药物问世，使高血压病的降压治疗有了很大进展，但由于降压药物品种繁多，作用复杂，加之某些人不科学的用降压药，使降压药物引发的副作用屡见不鲜。

哪些降压药联合应用会产生副作用呢？

(1) 受体阻滞剂与利血平或胍乙定合用，易发生体位性低血压，加重心动过缓，二者合用弊多利少。

(2) 受体阻滞剂与哌唑嗪合用，虽可协同降压，但两者易引起体位性低血压，甚至晕厥。

(3) 受体阻滞剂与可乐宁合用，由于两药对外周血管阻力系统作用相反，受体阻滞剂可减弱可乐宁的降压作用，并引起心动过缓。若突然停用可乐宁而继续服用受体阻滞剂，可出现高血压反应和周围动脉缺血，称为可乐宁停药综合征。

(4) 受体阻滞剂与钙拮抗剂合用，特别是戊脉胺等与受体阻滞剂合用，有可能抑制房室传导，引起传导阻滞。

摆脱高血压的困扰



(5) 转换酶抑制剂与利尿剂合用,可因利尿剂能使体液减少,导致转换酶抑制剂药效增强,有可能引起降压过度。如转换酶抑制剂与保钾利尿剂伍用,可使肾功能障碍恶化或出现高血钾症。

(6) 可乐宁与甲基多巴合用时,中枢抑制作用进一步加强,常有嗜睡并加重心动过缓。

二十四、降压药物对其他疾病有何影响

(1) 受体阻滞剂可引起糖耐量异常,影响对血糖的控制,因此,糖尿病不宜用这类药物。

(2) 受体阻滞剂和噻嗪类利尿剂降压药可使总胆固醇、中性脂肪及低密度脂蛋白的胆固醇升高,而高密度脂蛋白胆固醇反而下降,所以,高脂血症也不宜用这类药物。

(3) 支气管哮喘和慢性阻塞性肺部疾病,均不可用 受体阻 145
滞剂,否则可使病情加重。

(4) 受体阻滞剂可使肾血流量下降,重症肾功能障碍者应慎重应用。

(5) 受体阻滞剂对劳力型心绞痛可以使用,但变异型心绞痛可因用药而诱发冠状动脉痉挛,因此禁忌使用。

二十五、降压药物不能与哪些药物合用

受体阻滞剂的作用;与抗糖尿病药物合用可诱发自发性贫血;与异搏定合用会加重心动过缓、房室传导阻滞,对老年人,有病态窦房结综合征、传导阻滞者慎用或忌用;与茶碱、利多卡因或氯丙嗪伍用时,可提高后几种药物在血液中的浓度,从而出现相应的副作用。



(2) 钙拮抗剂(如硝苯吡啶、尼莫地平等)与地高辛、苯妥英钠、茶碱、奎尼丁、环孢菌素等合用,可使后几种药物血中浓度升高,从而出现这些药物所具有的副作用;与利福平合用可影响钙拮抗剂的降压作用。钙拮抗剂或受体阻滞剂与抗消化性溃疡药物西米替丁伍用,可推迟前两种降压药在肝脏代谢,有可能引起降压作用增强,出现降压过度。

(3) 噻嗪类利尿降压药与转换酶抑制剂(如卡托普利)合用,可引起肾素-血管紧张素系统阻滞,能使血压下降过低,甚至休克;与消炎痛合用能降低降压药的作用;与磷霉素合用可损害肾脏;与链霉素合用可加重链霉素的耳毒作用;与利血平和阿斯匹林合用,可减弱利尿剂的降压和排钠作用。

146 (4) 速利尿尿降压药与口服降糖药合用,可影响降糖药疗效;与苯妥英钠合用可使速尿作用下降5%;与20%甘露醇合用可引起急性肾衰。

(5) 转换酶抑制剂(如卡托普利、依那普利等)与丙磺舒合用,可影响前者排泄而出现不良反应;与嘌呤酶合用,能引起发热、关节肌肉疼痛;与阿斯匹林、消炎痛合用,可影响前者的降压效果,增加潴钾反应。

(6) 利血平与左旋多巴合用,两者相互减弱对方的作用,因此二药不能合用。

(7) 胍乙啶不能与麻黄碱止咳剂合用,也不能与一些感冒的中成药合用,因这些药物可减低降压作用。

二十六、高血压合并冠心病怎样治疗

冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称。它是由于供应心脏营养物质的血管——冠状动脉发生了粥样硬化所致。临

摆脱高血压的困扰



床上主要表现心绞痛,心律失常,心力衰竭,严重时发生急性心肌梗塞或突然死亡(猝死)。心绞痛的发作是由于心肌短暂缺血缺氧所引起的,通常有冠状动脉血流绝对减少或心肌耗氧量突然增加两种情况,可以在休息时发生,但更多的是在心脏因各种原因负担加重,冠状动脉血流不能满足心脏需要时发生。当心绞痛发作时,往往伴有高血压、心率加快,而治疗心绞痛即在于减少心肌的耗氧量,降低血管阻力,减慢心率,改善心肌缺血,终止心绞痛发作。所以,治疗高血压的机理与治疗冠心病的机理相同,两者并不矛盾。

(1) 高血压合并冠心病时,降压的理想水平是舒张压在 11.4 ~ 12kPa(85 ~ 80mmHg)左右,过度降低舒张压可能导致心肌梗塞。有人报道,当舒张压维持在 12.1 ~ 13.0kPa(91 ~ 98mmHg)时,冠心病病死率最低,而将舒张压降到 12.0 ~ 11.3kPa(90 ~ 85mmHg)以下时,可因为灌注不足而发生心肌梗塞。

147

(2) 高血压合并冠心病心功能不全者,选用钙拮抗剂和转换酶抑制剂,此类药既可降压,又可改善心功能。长期应用可持续逆转高血压造成的左室肥厚,而后者是导致心衰,心肌缺血,严重心律失常,甚至猝死的高危因素。而利尿剂因可使 30% 高血压患者血钾降低,易引起室性心律失常,使冠心病的猝死人数增加,且可引起血糖、血脂增高,加速动脉粥样硬化,故一般情况下不用。

(3) 高血压合并心律失常者,应选择不影响窦房结功能的药物,如硝酸甘油、硝苯吡啶,慎用减慢心律的药物,如异搏定、甲基多巴、可乐宁等;合并心动过速时选用异搏定、氨酰心安等,慎用胍苯哒嗪、呱乙啶。



(4) 高血压合并冠心病心肌梗塞时, 目前认为急性心肌梗塞早期使用小剂量转换酶抑制剂, 可防止心梗后心脏结构变化引起的心功能不全, 改善病人生活质量。 阻滞剂可有预防心源性猝死和再梗塞的发生, 从而可降低心肌梗塞后病人的死亡率。

二十七、高血压合并心绞痛如何选择药物治疗

高血压合并心绞痛的病人, 应首选钙拮抗剂, 受体阻滞剂和硝酸酯类药物治疗, 但禁用胍苯哒嗪等单纯扩张小动脉的血管扩张剂。

这里需要注意的是, 当单一药物抗心绞痛无效时, 多需两类药物联合应用, 简称“二联”。硝酸酯类与 受体阻滞剂联用, 是最常用又安全的方法。硝酸酯类药物可减少 受体阻滞剂引起的心脏扩大, 而后者可对抗硝酸酯类引起的反射性心动过速。硝酸酯类与钙拮抗剂联用, 以与合心爽合用为主, 与心痛定合用, 有时可加重头痛及反射性心动过速。

148

受体阻滞剂与钙拮抗剂联用应格外小心。钙拮抗剂异搏定和 受体阻滞剂同时静脉滴注, 可引起严重心脏阻滞, 甚至心脏停搏, 明显抑制心功能, 因此禁忌使用, 口服联用也不可取。钙拮抗剂心痛定与 受体阻滞剂联用比较提倡。 受体阻滞剂可减少心痛定引起的反射性心动过速, 比较安全, 疗效也好。

目前我国较少三联用药, 许多文献证明, 一般情况下“三联”不比“二联”更有效, 所以我们认为, 不必提倡三联用药。只有在“二联”治疗失败后, 再使用“三联”治疗, 少部分人可获得强于“二联”的效果。若二联、三联用药仍不能理想地控制心绞痛症状, 常提示冠状动脉病变较严重, 应及时做冠脉造影, 以决定是否须经皮穿刺冠脉扩张成形术或做冠脉搭桥手术。



二十八、高血压合并心功能不全时如何用药

高血压合并心功能不全的原因,一方面是由于长期高血压,全身小动脉持续性痉挛,外周阻力增加,心脏要维持正常的排血量,就必须加强心肌收缩,克服比正常血压时大得多的阻力,而心脏加强做功的结果,必然造成心肌肥厚,心肌纤维肥大和增粗,间质纤维组织增生,然而供给心肌的毛细血管数量和血流量并未增加,心肌处于相对缺血状态,从而影响了心脏功能。另一方面,由于冠状动脉在高血压的长期作用下,容易导致动脉粥样硬化的发生和发展,造成冠状动脉供血不足和心肌代谢障碍。随着病情进展,肥厚的左心室也会逐渐扩张,失去代偿能力,而发生左心衰竭。

左心衰竭发生后,患者常表现劳动时心慌气短,继而静坐时也感到心慌气短,并常在夜间因气憋而醒。严重时不能平卧,气喘,咳嗽,咯红色泡沫样痰,若抢救不及时,常常造成死亡。左心衰竭后由于左心房的血液不能顺利地进入左心室,导致肺循环障碍,肺动脉高压,而影响右心功能,发生右心衰竭,临床上患者表现颈静脉怒张,肝脏肿大、下肢浮肿等。

149

高血压合并心功能不全时,应选用既能降压,又能改善心脏功能的药物。

(1) 转换酶抑制剂,这类药物既能降压,又能改善心脏收缩和舒张功能,并可有效地减少高血压病人左室肥厚的发生和逆转已经发生的左室肥厚,提高患者的生活质量,目前认为是治疗高血压伴心功能不全的首选药物。对高血压伴有慢性心功能不全者,宜用长效转换酶抑制剂,如增哚普利、依那普利。

(2) 钙拮抗剂硝苯吡啶降压效果迅速而确定,并有改善心脏



舒张功能的作用,适用于早期心功能不全者,但该药有轻度减弱心脏收缩力的作用,故严重心功能不全者应慎用。

(3)利尿剂有轻微的降压作用,也可作为治疗心力衰竭的辅助治疗药物,但长期应用应注意低钾低钠等副作用。

(4)消心痛适用于高血压合并冠心病引起的心功能不全。在有急性心功能不全时,舌下含服5~10mg,每5分钟1次,连续5~8次,有肯定疗效。

(5)呱唑嗪适用于高血压合并心衰,亦可用于有肾功能不全的患者。剂量从0.5~1mg开始,每6~8小时1次,可逐渐增加剂量至每次2~3mg,用药过程中需随时注意血压情况。

(6)洋地黄制剂适用于各种程度的高血压合并心衰的患者,特别是伴有左室腔扩大,心率明显增快,或伴有房颤房扑等室性心律失常者,应用这类药物可迅速获得疗效。

150 (7)高血压合并心功能不全时,禁用受体阻滞剂及某些钙拮抗剂,如异搏定等,因为上述药物有明显减弱心肌收缩力的作用。

二十九、高血压并发左心室肥厚怎样进行药物治疗

左心室肥厚是高血压心脏病的主要表现,一方面它是心脏对后负荷增高的代偿性反应,另一方面,是并发症发生和预后恶化的危险因素。近年来研究提示,左心室肥厚可引起以下四种病理生理变化:左心室充盈减少;左心室储备功能降低,由此妨碍心肌的氧合作用;常常诱发室性心律失常;持久性左心肥厚,还使左心室收缩功能减弱。

实验室和临床观察均已证实,应用抗高血压药物,可以减轻高血压并发的左心室肥厚,虽然并非所有的抗高血压药物都具

摆脱高血压的困扰



有同等效力,但研究资料显示,转换酶抑制剂是治疗左室肥厚疗效最佳的药物之一,它不但可改善高血压的血液动力学,尚可直接作用于肾素 - 血管紧张素系统和其导致的心肌肥厚某些环节,逆转心肌肥厚。有人报道,用西拉普利,每天 2.5mg,4 周后增至每天 5mg,治疗 23 例患者,6 个月后心肌重量明显降低,左心室舒张功能改善,收缩功能无显著变化,心血管病的病死率减少 25%,另外,卡托普利、依那普利等临床应用,也取得了满意的疗效。其次为钙拮抗剂,如硝苯地平、异搏定、硫氮唑酮等,对心室肌肥厚均有逆转作用。据报道,用硝苯地平每天 30 ~ 120mg,对 27 例高血压患者治疗 7 个月,1 个月后患者左心室重量指数明显降低,3 个月后与对照组(健康人)相近。治疗头 3 个月,心室充盈明显改善,之后稳定于正常。还有人 对 29 例高血压左心室肥厚(17 例非对称性肥厚,12 例向心性肥厚)的患者,和 13 例肥厚性心肌病患者,单用硝苯地平每日 60mg,治疗 6 个月,发现高血压组左心室肥厚消退,且主要是通过肥厚部分的心肌起作用,心室舒张功能改善,收缩功能无明显变化,肥厚型心肌病组心肌重量等无明显变化。受体阻滞剂和利尿剂虽能降压,但对治疗左心室肥厚则作用甚微,且有较多的副作用,限制了临床上广泛应用。

151

总之,高血压引起的左室肥厚,是高血压患者预后不良的主要危险因素。转换酶抑制剂和钙拮抗剂等新型降压药物,在有效降压的同时,能逆转左心室肥厚,改善高血压患者的预后,使临床高血压的治疗进入了新的时期,同时,为今后抗高血压药物的研制和开发,提出了更高的要求。

(1) 高血压合并心律失常者在临床上比较多见,其发生率高于同年龄组的正常血压者。导致高血压病人出现心律失常的原



因是多方面的,常见的有: 长期高血压致左心室肥厚,由于心肌组织的纤维化及灶性坏死,使心肌细胞电稳定性破坏并干扰心肌细胞电活动。 长期抗血压药物的应用,如利尿剂,受体阻滞剂,钙拮抗剂及酶抑制剂等均可使体内儿茶酚胺水平升高,儿茶酚胺可促进心律失常的发生。另外,利尿剂的应用致细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 K^+ 及 Mg^{2+} 的异常,导致心肌细胞膜电位的稳定性失调。 高血压导致冠心病或左心室肥大时常致冠状动脉供血不足,易发生心肌缺血,使心肌细胞膜电位的稳定性失调。 药物用量不当,如洋地黄药物中毒等。

152 (2)对心律失常者通常需要住院或在家中休养,但必须是在医生指导下治疗。因为抗心律失常的药物本身有致心律失常的作用,临床上发生率高达 5% ~ 15%,由于其导致心律失常类型呈多样性,其中以室性心律失常为多见,严重者可发生致命性危险。故在抗心律失常治疗中要注意以下情况: 要严格掌握药物治疗的适应症。 去除导致心律失常作用的各种易患因素,如纠正电解质紊乱,改善心肌缺血,纠正心功能不全等。 联合运用抗心律失常药物时,要注意药物电生理相互作用产生的副作用。 一旦发生心律失常,应立即停药,并作相应处理。

(3)治疗心律失常应根据类型的不同而用药,常用的药物如下: 窦性心动过速:常用心得安,氨酰心安,乙胺碘呋酮,异搏定等。 房性早搏:常用奎尼丁,普鲁卡因酰胺,心律平,乙胺碘呋酮等。 阵发性室上性心动过速:常用奎尼丁、普鲁卡因酰胺、心律平、异搏定等。 心房纤颤:常用奎尼丁、普鲁卡因酰胺、心律平、异搏定、洋地黄等。 心房扑动:常用奎尼丁、普鲁卡因酰胺、心律平、乙胺碘呋酮、异搏定、洋地黄等。 交界性心动过速:常用心律平、异搏定等。 室性早搏:常用利多卡因、慢

摆脱高血压的困扰



心律、心律平、心得安、氨酰心安、乙胺碘呋酮等。室颤：常用利多卡因、慢心律、心律平、乙胺碘呋酮等。

三十、伴有糖尿病的高血压病人怎样选择降压药

糖尿病是高血压的一个常见合并症,而非依赖型糖尿病常有高胰岛素血症。高胰岛素血症可促使肾小管对钠的回吸收增加,导致血容量增加,诱发和加重高血压。糖尿病还可促使肾小球硬化,导致发生糖尿病肾病。糖尿病肾病者发生肾排水障碍和肾小球玻璃样变,促使肾小管狭窄,外周阻力增加,使血压更高,进而还可导致心血管并发症,所以,伴有糖尿病的高血压患者,更应积极治疗。

糖尿病合并高血压选择药物的原则,是避免使用对糖尿病有不利影响的药物,选用对高血压、糖尿病引起的血管损害具有保护作用的药物。

钙拮抗剂可促使高血压患者的肾小球滤过率,改善肾血流量,延缓糖尿病肾病与视网膜病变进展,对血糖无影响,故可首选钙拮抗剂降压。

转换酶抑制剂有延缓糖尿病肾病进一步发展,使肾血流量增加,肾小球滤过率及蛋白尿减少,并可保护血管,防止动脉粥样硬化发生,故当糖尿病合并高血压时亦可选用。

利尿降压药,如双氢克尿噻、速尿等易引起低血钾,并影响胰岛素释放和敏感性,使血糖增高。此外,过度利尿不仅可诱发糖尿病昏迷,还常有增高血脂和尿酸的副作用,所以应禁忌使用。

受体阻滞剂如心得安、美多心安、氨酰心安等,可使胰岛素分泌受抑制,干扰交感神经功能,使糖耐量下降,易发生酮症高渗性糖尿病昏迷,因此,也不宜用此类药。