

高血压病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/305/2021\\_2022\\_\\_E9\\_AB\\_98\\_E8\\_A1\\_80\\_E5\\_8E\\_8B\\_E7\\_c22\\_305603.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E9_AB_98_E8_A1_80_E5_8E_8B_E7_c22_305603.htm) 名称高血压病所属科

室心血管内科病因 本病病因未完全阐明，目前认为是在一定的遗传基础上由于多种后天因素的作用正常血压调节机制失代偿所致，以下因素可能与发病有关。（一）遗传 高血压的发病有较明显的家族集聚性，双亲均有高血压的正常血压子女（儿童或少年）血浆去甲肾上腺素、多巴胺的浓度明显较无高血压家族史的对照组高，以后发生高血压的比例亦高。国内调查发现，与无高血压家族史者比较，双亲一方有高血压者的高血压患病率高1.5倍，双亲均有高血压病者则高2~3倍，高血压病患者的亲生子女和收养子女虽然生活环境相同但前者更易患高血压。动物实验已筛选出遗传性高血压大鼠株（SHR），分子遗传学研究已实验成功基因转移的高血压动物，上述材料均提示遗传因素的作用。（二）饮食 1.盐类与高血压最密切相关的是Na，人群平均血压水平与食盐摄入量有关，在摄盐较高的，减少每日摄入食盐量可使血压下降。有报告显示高血压患病率和夜尿钠含量呈正相关，但亦有不同的意见，这可能与高血压人群中盐敏感型和非盐敏感型之别有关。高钠促使高血压可能是通过提高交感张力增加外周血管阻力所致。饮食中K、Ca摄入不足、Na/K比例升高时易患高血压，高K高Ca饮食可能降低高血压的发病率，动物实验也有类似的发现。 2.脂肪酸与氨基酸 降低脂肪摄入量，增加不饱和脂肪酸的成份，降低饱和脂肪酸比例可使人群平均血压下降。动物实验发现摄入含硫氨基酸的鱼类蛋白质可预防血压升高。 3.饮酒 长期饮酒者高血压的患病率升

高，而且与饮酒量呈正比。可能与饮酒促使皮质激素、儿茶酚胺水平升高有关。（三）职业和环境 流行病学材料提示，从事须高度集中注重力工作、长期精神紧张、长期受环境噪音及不良视觉刺激者易患高血压病。（四）其他 吸烟、肥胖者高血压病患者率高。病理 小动脉病变是高血压病最重要的病理改变，高血压早期阶段全身小动脉痉挛，长期反复的痉挛使小动脉内膜因压力负荷增加、缺血缺氧出现玻璃样变，中层则因平滑肌细胞增殖、肥大而增厚，出现血管壁的重构（remolding），最后管壁纤维化、管腔狭窄呈现出不可逆病变。急进型高血压病者小动脉壁可在较短时期内出现纤维样坏死。各期的小动脉病变均可使管腔狭窄，促进高血压的维持和发展，四周组织和器官内的小动脉都可发生上述病变，但以肾脏的细小动脉最明显，病变最终导致组织器官的缺血损伤。（一）心脏 左心室肥厚是高血压病心脏最特征性的改变，长期的全身小动脉管腔变狭窄导致四周血管阻力上升是左心室肥厚的主要原因，但心肌肥厚总与血压增高的程度呈正相关。近年来发现交感神经兴奋时释放的儿茶酚胺类物质可刺激心肌细胞蛋白质合成，而RAA系统的Ang<sub>Ⅱ</sub>、醛固酮等除可刺激心肌细胞肥大外尚可使心肌细胞间的胶原支架增生，这亦可能是部分病人心肌肥厚的原因之一。早期左心室以向心性肥厚为主，长期病变时心肌出现退行性变，心肌细胞萎缩间质纤维化，心室壁可由厚变薄，左室腔扩大。心肌肥厚时冠脉血流储备下降，加之高血压时易有冠状动脉粥样硬化更促使心肌缺血而加重心脏病变，高血压时心肌的生理生化改变和心力衰竭时的变化十分相似，提示高血压时心肌肥大可能是一种心肌病的过程，如不治疗终将导致心力衰

竭。近年来发现应用某些降压药物后肥厚的心肌可能逆转，尤其是应用ACE抑制剂时。局部神经体液因子、心肌组织的ACE在心肌的肥厚以及肥厚逆转中的作用是备受注重的课题。老年患者由于老年性改变心肌细胞减少，而胶原组织相对增加，心脏的收缩功能和舒张功能在正常时于心肌的生理性丧失，高血压时不易出现心肌肥厚。高血压病患者的心功能改变可出现在影像学检查发现异常之前。（二）中枢神经系统 脑部小动脉也可出现从痉挛到硬化的一系列改变，但脑血管结构较薄弱，发生硬化后更为脆弱，加之长期高血压时脑小动脉有微动脉瘤形成，易在血管痉挛、血管腔内压力波动时破裂出血，小动脉破裂常发生在内囊和基底节。在小动脉硬化基础上有利于血栓形成而产生脑梗塞，而梗塞后脑组织软化可出现梗塞四周脑组织出血，高血压易有动脉粥样硬化，如病变发生在脑中型动脉时可加重脑组织缺血。颅内粥样硬化动脉内壁的粥样斑块脱落可造成脑栓塞。（三）肾 肾细小动脉病变最为明显，主要发生在输入小动脉，叶间动脉也可涉及，如无合并糖尿病，较少累及输出小动脉。病变血管管腔变窄甚至闭塞，造成肾实质缺血、肾小球纤维化，肾小管萎缩，并有间质纤维化，造成肾皮质逐渐变薄。相对正常的肾单位可代偿性肥大。早期病人肾脏外观无改变，病变进展到相当程度时肾表面呈颗粒状，肾体积可随病情的发展逐渐萎缩变小。上述病理改变见于缓进型高血压病，因病情发展缓慢，称为良性肾硬化（benign nephrosclerosis），但最终导致肾功能衰竭。急进型高血压时输入小动脉中层发生纤维素样坏死性炎症，且病变可直接延伸至肾小球毛细血管丛，致使肾小球硬化。叶间、弓状动脉内膜有细胞增生，

胶原和纤维母细胞呈“状”的同心圆排列。由于病情发展快，病人短期内出现肾功能衰竭，称为恶性肾硬化

( malignant nephrosclerosis )。 ( 四 ) 视网膜 视网膜小动脉在本病初期发生痉挛，以后逐渐出现硬化，严重时发生视网膜出血和渗出，以及视神经乳头水肿。临床上通过眼底镜检查观察视网膜动脉的变化，可以反映其他小动脉尤其是脑部小动脉的变化。 ( 五 ) 主动脉 高血压病后期，可发生主动脉中层囊样坏死和夹层分离。后者好发部位在主动脉弓和降主动脉交界处，亦可发生在升主动脉处，并引起主动脉瓣关闭不全。此时高压血液将主动脉内膜撕裂，大量血液进行中膜，使内膜和中膜分离形成假通道。此外，高血压也促进主动脉粥样硬化的发生和发展。临床表现 高血压病根据起病和病情进展的缓急及病程的长短可分为两型，缓进型 ( chronic type ) 和急进型 ( accelerated type ) 高血压，前者又称良性高血压，绝大部分患者属此型，后者又称恶性高血压，仅占高血压病患者的1%~5%。 ( 一 ) 缓进型高血压病 多为中年后起病，有家族史者发病年轻可较轻。起病多数隐匿，病情发展慢，病程长。早期患者血压波动，血压时高时正常，为脆性高血压阶段，在劳累、精神紧张、情绪波动时易有血压升高，休息、去除上述因素后，血压常可降至正常。随着病情的发展，血压可逐渐升高并趋向持续性或波动幅度变小。病人的主观症状和血压升高的程度可不一致，约半数病人无明显症状，只是在体格检查或因其它疾病就医时才发现有高血压，少数病人则在发生心、脑、肾等器官的并发症时才明确高血压病的诊断。病人可头痛，多发在枕部，尤易发生在睡醒时，尚可有头晕、头胀、颈部扳住感、耳鸣、眼花、健忘、注

重力不集中、失眠、烦闷、乏力、四肢麻木、心悸等。这些症状并非都是由高血压直接引起，部分是高级社会功能失调所致，无临床特异性。此外，尚可出现身体不同部位的反复出血，如眼结膜下出血、鼻衄、月经过多，少数有咯血等。早期病人由于血压波动幅度大，可有较多症状，而在长期高血压后，即使在血压水平较高时也无明显症状，因此，不论有无症状，病人应定期随访血压。随着病情的发展，血压明显而持续性地升高，则可出现脑、心、肾、眼底等器质性损害和功能障碍，并出现相应的临床表现。在并发动脉粥样硬化时，其收缩压增高常较显著，并发心肌梗塞或发生脑溢血后，血压可能降至正常，并长期或从此不再升高。

1. 脑部表现 头痛、头晕和头胀是高血压病常见的神经系统症状，也可有头部沉重或颈项板紧感。高血压直接引起的头痛多发生在早晨，位于前额、枕部或颞部，可能是颅外颈动脉系统血管扩张，其脉搏振幅增高所致。这些病人舒张压多很高，经降压药物治疗后头痛可减轻。高血压引起的头晕可为暂时性或持续性，伴有眩晕者轻音乐和，与内耳迷路血管性障碍有关，经降压药物治疗后也可减轻，但要注重有时血压下降得过多也可引起头晕。高血压病时并发的脑血管病统称脑血管意外，民间俗称卒中或中风，可分两大类：缺血性梗塞，其中有动脉粥样硬化血栓形成、间隙梗塞、栓塞、暂时性脑缺血和未定型等各种类型。出血，有脑实质和蛛网膜下腔出血。大部分脑血管意外仅涉及一侧半球而影响对侧身体的活动，约15%可发生在脑干，而影响两侧身体。根据脑血管病变的种类、部位、范围和严重程度，临床症状有很大的差异，轻者仅出现一时的头昏、眩晕、失明、失语、吞咽困难

、口角歪斜、肢体活动不灵甚至偏瘫，但可在数分钟至数天内逐渐恢复。重者忽然出现肢体偏瘫、口角歪斜，可有呕吐、大小便失禁，继之昏迷、呼吸深沉有鼾音，瞳孔大小不对等、反向迟钝或消失，出现软瘫或病理征，部分病人颈部阻力增加，也可只出现昏迷而无中枢神经定位表现。严重病例昏迷迅速加深，血压下降，出现呼吸不规则、陈-施氏呼吸等，可在数小时至数天内死亡。昏迷不深者可在数天至数周内逐渐清醒，但部分临床症状不能完全恢复，留下不同程度的后遗症。脑出血起病急，常在情绪激动、用力抬物或排大便等时，因血压忽然升高而骤然发病，病情一般也较重。脑梗塞的发病也急。脑动脉血栓形成起病较缓，多在休息或睡眠时发生，常先有头晕、肢体麻木、失语等症状，然后逐渐发生偏瘫，一般无昏迷或仅有浅昏迷（参见rdquo.章）。2.心脏表现 血压长期升高增加了左心室的负担，左心室因代偿而逐渐肥厚、扩张，形成了高血压性心脏病。近年来研究发现，高血压时心脏最先受影响的是左室舒张期功能。左心室肥厚时舒张期顺应性下降，松弛和充盈功能受影响，甚至可出现在临界高血压和左心室无肥厚时，这可能是由于心肌间质已有胶原组织沉积和纤维组织形成之故，但此时病人可无明显临床症状。出现临床症状的高血压性心脏病多发生在高血压病起病数年至十余年之后。在心功能代偿期，除有时感心悸外，其它心脏方面的症状可不明显。代偿功能失调时，则可出现左心衰竭症状，开始时在体力劳累、饱食和说话过多时发生气喘、心悸、咳嗽，以后呈阵发性的发作，常在夜间发生，并可有痰中带血等，严重时或血压骤然升高时发生脑水肿。反复或持续的左心衰竭，可影响右心室功能而发展为全

心衰竭，出现尿少、水肿等症状。在心脏未增大前，体检可无非凡发现，或仅有脉搏或心尖搏动较强有力，主动脉瓣区第二心音因主动脉舒张压升高而亢进。心脏增大后，体检可发现心界向左、向下扩大；心尖搏动强而有力，呈抬举样；心尖区和（或）主动脉瓣区可听到 2~3 级收缩期吹风样杂音。心尖区杂音是左心室扩大导致相对性二尖瓣关闭不全或二尖瓣乳头肌功能失调所致；主动脉瓣区杂音是主动脉扩张，导致相对性主动脉瓣狭窄所致。主动脉瓣区第二心音可因主动脉及瓣膜硬变而呈金属音调，可有第四心音。心力衰竭时心率增快，出现紫绀，心尖区可闻奔马律，肺动脉瓣区第二心音增强，肺底出现湿罗音，并可有交替脉；后期出现颈静脉怒张、肝肿大、下肢水肿、腹水和紫绀加重等。由于高血压可促进动脉粥样硬化，部分病人可因合并冠状动脉粥样硬化性心脏病而有心肌梗塞的表现。

### 3.肾脏表现

肾血管病变的程度和血压高度及病程密切相关。实际上，无控制的高血压病患者均有肾脏的病变，但在早期可无任何临床表现。随病程的进展可先出现收拢尿，但如无合并其它情况，如心力衰竭和糖尿病等，24小时尿蛋白总量很少超过1g，控制高血压可减少尿蛋白。可有血尿，多为显微镜血尿，少见有透明和颗粒管型。肾功能失代偿时，肾浓缩功能受损可出现多尿、夜尿、口渴、多饮等，尿比重逐渐降低，最后固定在1.010左右，称等渗尿。当肾功能进一步减退时，尿量可减少，血中非蛋白氮、肌酐、尿素氮常增高，酚红排泄试验示排泄量明显减低，尿素廓清率或肌酐廓清率可明显低于正常，上述改变随肾脏病变的加重而加重，最终出现尿毒症。但是，在缓进型高血压病，病人在出现尿毒症前多数已死于

心、脑血管并发症。（二）急进型高血压 在未经治疗的原发性高血压病病人中，约1%可发展为急进型高血压，发病可较急骤，也可发病前有病程不一的缓进型高血压病史。男女比例约3：1，多在青中年发病，近年来此型高血压已少见，可能和早期发现轻中度高血压病人并及时有效的治疗有关。其表现基本上与缓进型高血压病相似，但症状如头痛等明显，病情严重、发展迅速、视网膜病变和肾功能很快衰竭等特点。血压显著升高，舒张压多持续在17.3~18.7kPa(130~140mmHg)或更高。各种症状明显，小动脉的纤维样坏死性病变进展迅速，常于数月至1~2年内出现严重的脑、心、肾损害，发生脑血管意外、心力衰竭和尿毒症。并常有视力模糊或失明，视网膜可发生出血、渗出物及视神经乳头水肿。血浆肾素活性高。由于肾脏损害最为显著，常有持续蛋白尿，24小时尿蛋白可达3g，血尿和管型尿，最后多因尿毒症而死亡，但也可死于脑血管意外或心力衰竭。（三）高血压危重症 1.高血压危象（hypertensive crisis）在高血压病的进程中，如全身小动脉发生暂时性强烈痉挛，四周血管阻力明显上升，致使血压急骤上升而出现一系列临床症状时称为高血压危象。这是高血压时的急重症，可见于缓进型高血压各期和急进型高血压，血压改变以收缩压忽然明显升高为主，舒张压也可升高，常在诱发因素作用下出现，如强烈的情绪变化、精神创伤、心身过劳、严寒的刺激和内分泌失调（如经期和绝经）等。病人出现剧烈头痛、头晕、眩晕，亦可有恶心、呕吐、胸闷、心悸、气急、视力模糊、腹痛、尿频、尿少、排尿困难等。有的伴随植物神经紊乱症状，如发热、口干、出汗、兴奋、皮肤潮红或面色苍白、手足发拌等；严重

者，尤其在伴有靶器官病变时，可出现心绞痛、肺水肿、肾功能衰弱、高血压脑病等。发作时尿中出现少量蛋白和红细胞血尿素氮、肌酐、肾上腺素、去甲肾上腺素可增加，血糖也可升高、眼底检查小动脉痉挛、可伴出血、渗出或视神经乳头水肿。发作一般历时短暂，控制血压后，病情可迅速好转，但易复发。在有效降压药普遍应用的人群，此危象已很少发生。

2.高血压脑病（hypertensive encephalopathy）在急进型或严重的缓进型高血压病人，尤其是伴有明显脑动脉硬化者时，可出现脑部小动脉先持久而明显的痉挛，继之被动性或强制性扩张，急性的脑循环障碍导致脑水肿和颅内压增高从而出现了一系列临床表现，在临床上称为高血压脑病。发病时常先有血压忽然升高，收缩压、舒张压均高，以舒张压升高为主，病人出现剧烈头痛、头晕、恶心、呕吐、烦躁不安、脉搏多慢而有力，可有呼吸困难或减慢、视力障碍、黑蒙、抽搐、意识模糊、甚至昏迷，也可出现暂时性偏瘫、失语、偏身感觉障碍等。检查可见视神经乳头水肿，脑脊液压力增高、蛋白含量增高。发作短暂者历时数分钟，长者可数小时甚至数天。妊娠高血压综合征、肾小球肾炎、肾血管性高血压和嗜铬细胞瘤的患者，也可能发生高血压脑病这一危急病症。

高血压病的分期目前国内仍沿用1979年我国修订的高血压临床分期标准，按临床表现将本病分为三期：第一期血压达到确诊高血压水平，临床无心、脑、肾并发症表现。第二期血压达到确诊高血压水平，并有下列各项中一项者：体检、X线、心电图或超声检查见有左心室肥大；眼底检查见有眼底动脉普遍或局部变窄；蛋白尿和（或）血浆肌酐浓度轻度升高。第三期血压达到确诊高血压水平，并

有下列各项中一项者： 脑血管意外或高血压脑病； 左心衰竭； 肾功能衰竭； 眼底出血或渗出，有或无视神经乳头水肿。急进型高血压（恶性高血压）：病情急骤发展，舒张压常持续在17.3kPa(130mmHg)以上，并有眼底出血、渗出或乳头水肿。从上述分期可见，第一期尚无器官的损伤，第二期已有器官损伤，但其功能尚可代偿，而第三期则损伤的器官功能已经失代偿。按舒张压水平可将高血压分三度：轻度：舒张压12.7~13.9kPa(95~104mmHg) 中度：舒张压14.0~15.2kPa(105~114mmHg) 重度：舒张压

肝 $\mu\text{mol/L}$ ，老年人和妊娠者 $>91.5$ 。白大衣高血压 $\beta$ 阻滞剂、维拉帕米（异搏定）却可加重心力衰竭。并发症在我国，高血压病最常见的并发症是脑血管意外，其次是高血压性心脏病心力衰竭，再是肾功能衰竭，在临床表现一节中已描述。较少见但严重的并发症为主动脉夹层动脉瘤。其起病常忽然，迅速发生剧烈胸痛，向背或腹部放射，伴有主动脉分支堵塞的现象，使两上肢血压及脉搏有明显差别，一侧从颈动脉到股动脉的脉搏均消失或下肢暂时性瘫痪或偏瘫。少数发生主动脉瓣关闭不全。未受堵塞的动脉血压升高。动脉瘤可破裂入心包或胸膜腔而迅速死亡。胸部X线检查可见主动脉明显增宽。超声心动图计算机化X线或磁共振断层显象检查可直接显示主动脉的夹层或范围，甚至可发现破口。主动脉造影也可确立诊断。高血压合并下肢动脉粥样硬化时，可造成下肢疼痛、跛行。治疗高血压病的诊断一经确立，即应考虑治疗。高血压病属慢性病，因此需要长期耐心而积极的治疗，主要目的是降低动脉血压至正常或尽可能接近正常，以控制并减少与高血压有关的脑、心、肾和四

周血管等靶器官损害。近年来的大量临床对照试验结果表明，通过降压药物或非药物治疗使血压降至正常，可减少高血压患者脑卒中的发生率和死亡率，防止和纠正恶性高血压，降低主动脉夹层分离的病死率。但迄今尚未证实降低血压能显著减少冠心病事件（如急性心肌梗塞和心脏性猝死）的发生率，其原因可能是，降压药物治疗开始太晚，或治疗期不够长，以致未能看到这方面的效果；是否与某些降压药物的不良反应有关，也受到一定的关注。高血压患者的靶器官损害与血压增高的程度密切相关。因此，目前临床上对中、重度高血压，或已伴有靶器官损害的高血压患者，均主张应立即开始降压药物治疗。舒张压在12.0~14.0kPa(90~105mmHg)的轻度高血压患者占高血压患者的大多数，其血压常随各种因素而变动。对这类病人，宜先于四面内不同日多次复查血压，其中部分患者舒张压可降至12.0kPa(90mmHg)以下，这些患者不需治疗，但应在随后的一年内定期随访血压（每三个月一次）；如4周后舒张压仍在12.0~12.7kPa(90~95mmHg)，则给予非降压药物治疗（见下文），并于三月内复查血压：如三月后舒张压依旧，患者亦无其他冠心病危险因素存在，则继续加强非药物治疗，定期随访血压；如4周后患者舒张压在12.7~13.3kPa(95~100mmHg)，并伴有其它冠心病危险因素，或舒张压在13.3kPa(100mmHg)以上，则应开始加用降压药物治疗，并定期随访，根据血压调整剂量。收缩期高血压和舒张期高血压同样具有危险。近年发表的多中心临床试验结果显示，降压治疗后，随着血压的控制，脑卒中、冠心病和总死亡均有减少。因此，收缩期高血压也要积极治疗，但对老年收缩期

高血压患者，降压不能过度。长期高血压可导致左心室肥厚。近年研究发现，左心室肥厚是心脏性死亡的一个独立危险因素。某些降压药物（甲基多巴，钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂）能减少肥厚左室的质块和室壁厚度，从而使左室肥厚得到一定程度的逆转，但目前仍不清楚这一逆转能否降低左室肥厚所致的心血管病死亡率。近年的一些实验动物和人体研究显示，某些降压药（如血管紧张素转换酶抑制剂）能改善高血压所伴有的血管结构和功能异常，以及胰岛素反抗。其临床意义仍有待于进一步研究。

（一）一般治疗包括：劳逸结合，保持足够而良好的睡眠避免和消除紧张情绪，适当使用安定剂（如地西泮2.5mg，口服）。避免过度的脑力和体力负荷。对轻度高血压患者，经常从事一定的体育锻炼（如练气功和打太极拳）有助于血压恢复正常，但对中重度高血压患者或已有靶器官损害表现的、期高血压患者，应避免竞争性运动，非凡是等长运动。减少钠盐摄入（ $< 6\text{g}$ 氯化钠/d）、维持足够的饮食中钾、钙和镁摄入。控制体重，肥胖的轻度高血压患者通过减轻体重往往已能使血压降至正常，对肥胖的中重度高血压患者，可同时行减轻体重和降压药物治疗。控制动脉硬化的其它危险因素，如吸烟、血脂增高等。

（二）降压药物治疗 近年来，抗高血压药物的研究发展迅速，非凡是beta.阻滞剂扩展到包括钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂，根据不同患者的特点，选用这四类药物中的一种，从小剂量开始逐渐增加剂量，直到血压获得控制或达最大量，或出现不良反应。达到降压目的后再逐步改为维持量，以保持血压正常或接近正常。维持量治疗应力求简单、用最小剂量，使副作用最少而病人能坚持服药

。大多数高血压病患者需长期服用维持量降压药，如无必要，不应忽然停药或换药。对重度高血压，可能一开始就需要联合使用两种降压药。联合应用几种降压药物的优点是：通过协同作用提高疗效；减少各药剂量使副作用减少。3. 应密切注重降压药物治疗中所产生的各种不良反应，及时加以纠正或调整用药。原则上，理想的降压药应能纠正高血压所致的血流动力异常（增高的外周阻力和减少的心排血量）而不影响患者的压力感受器反射机制。使用可引起明显体位性低血压的降压药物前，宜先向病人说明，从坐位或卧位起立时动作应尽量缓慢，非凡是夜间起床小便时最要注重，以免血压骤降引起晕厥而发生意外。近年发现噻嗪类利尿剂能升高血浆胆固醇和甘油三酯水平， $\alpha$ -阻滞剂和中枢交感神经兴奋剂能轻度降低血清总胆固醇，因此适用于伴有血脂异常的高血压患者。4. 近年研究发现，高血压患者靶器官损害与昼夜24小时血压的关系较其与一次性随测血压关系更为密切。因此，在有条件时，应根据24小时动态血压的测定结果选用长作用时间降压药或采用缓（控）释制剂，以达到24小时的血压控制，减少靶器官损害。5. 在血压重度增高多年的患者，由于外周小动脉已产生器质性改变，或由于患者不能耐受血压的下降，即使联合使用几种降压药物，也不易使收缩压或舒张压降至正常水平。此时不宜过分强求降压，否则患者常反可感觉不适，并有可能导致脑、心、肾血液供给进一步不足而引起脑血管意外、冠状动脉血栓形成、肾功能不全等。6. 对老年人的单纯收缩期高血压，应从小剂量开始谨慎使用降压药物，一般使收缩压控制在18.7~21.3kPa(140~160mmHg)为宜。可选用钙拮抗剂或转换酶抑制剂，必要时

加用少量噻嗪类利尿剂。老年人压力感受器不敏感，应避免使用胍乙定、 $\alpha$ -甲基多巴、肼屈嗪、肾素抑制剂、血管紧张素转换酶抑制剂等。对主动脉夹层分离，应采取积极的降压治疗，诊断确定后，宜施行外科手术治疗。预防及预后【预防】1.胸怀开阔、精神乐观，注重劳逸结合，积极参加文体活动，脑力劳动者坚持作一定的体力活动等，有利于维持高级神经中枢的正常功能；不吸烟；少吃盐；避免发胖；都对预防本病有积极意义。2.开展群众性的防病治病工作，进行集体的定期健康检查，对有高血压病家族史而本人血压曾有过增高记录者，定期随访观察，则有利于对本病的早期发现和及早治疗。3.提倡每个医师在诊病时都将测量血压列为一项常规检查，这有助于发现无症状的早期高血压病人，为他们提供得到早期治疗的机会。【预后】缓进型高血压病发展缓慢，病程常可达二、三十年以上。在第一第二期如能及时治疗，可获得痊愈或控制住病情的进展。如血压能经常保持正常或接近正常（控制在21.3/13.3kPa(160/100mmH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，但血压进行性增高，眼底病变较重，家族中有早年死于心血管病的病史，以及血浆肾素活性或血管紧张素高的病人，预后较差。如病情发展到第三期，由于有脑、心、肾等脏器的严重损害，发生脑血管意外、心力衰竭、肾功能衰竭的可能性增多，可使劳动力减退或完全丧失。急进型高血压病进展迅速，预后差，平均仅存活一年左右。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%。高血压病的死亡原因，在我国以脑血管意外为最多，其次为心力

衰竭和尿毒症。这与欧美国家以心力衰竭占首位、其次是脑血管意外和尿毒症者有所不同。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)