

高血压危象 及 护理观察

杨彦

概述

- 高血压危象(hypertensivecrisis)是指原发性和继发性高血压在疾病发展过程中，在某些诱因作用下，使周围小动脉发生暂时性强烈痉挛，引起血压急剧升高病情急剧恶化以及由于高血压引起的心脏、脑肾等主要靶器官功能严重受损的并发症，此外，若舒张压高于18.3~19.6kPa(140~150mmHg)和(或)收缩压高于28.8kPa(220mmHg)，无论有无症状亦应视为高血压危象。



- 1984年国际联合委员会根据治疗需要将其分为要求立即治疗和允许在短期内降至要求的目标水平2种
- 1997年JNCVI统一为高血压危象，并根据靶器官损害和是否需要立即降压治疗而将高血压危象分为高血压急症和次急症。

分型

■ 高血压急症(hypertensive emergencies):

指高血压伴有急性进行性靶器官病变舒张压常 $\geq 18.3\text{kPa}(130\text{mmHg})$ ，靶器官损害以中枢神经系统和心血管系统多见,需要立即降压治疗(但并不需要降至正常范围)以阻止或减少靶器官损害，常需要静脉内用药。

- 主要包括：
- 高血压脑病；
- 急进性/恶性高血压伴有心、脑、肾眼底的损害。
- 高血压合并颅内出血/蛛网膜下腔出血；
- 高血压合并急性肾功能衰竭；
- 高血压合并急性左心衰/肺水肿；
- 高血压合并不稳定性心绞痛及急性心肌梗死
- 急性主动脉夹层动脉瘤；
- 子痫；
- 嗜铬细胞瘤等

- 高血压次急症(hypertensiveurgencies): 也称为高血压紧迫状态, 指血压剧烈增高而尚无急性靶器官损害。允许在几小时内将血压降低不一定需要静脉内用药, 可允许口服用药。
- 主要包括:
- 急进型/恶性高血压无心脑、肾眼底损害
- 先兆子痫
- 围术期高血压等

高血压危象可发生在各期缓进型高血压，亦可见于各种急进型高血压，如肾实质性高血压肾血管性高血压嗜铬细胞瘤、妊娠高血压综合征、卟啉病(紫质病)、急性主动脉夹层血肿和脑出血等，除了血压升高的绝对水平和速度外，靶器官受累程度亦极为重要，在并发急性肺水肿主动脉夹层动脉瘤心肌梗死或脑血管疾病时，即使血压仅中度增高也应视为高血压危象。

- 强烈的小动脉痉挛性收缩，可引起各种脏器损害的表现。例如脑血管痉挛引起高血压脑病；肾小动脉痉挛引起急性肾功能衰竭；冠状动脉痉挛引起心绞痛；前庭和耳蜗动脉痉挛引起耳鸣眩晕、平衡失调和眼球震颤等。

流行病学

- 高血压危象是高血压的常见并发症，占高血压的1%，也是高血压致死的主要原因，其病死率高，以往无有效药物治疗，1年病死率为70%~90%，5年病死率为99%。
- 高血压危象如不及时治疗，患者迅速死于脑损害，更多病人死于肾功能衰竭。如及时治疗，血压下降，高血压脑病恢复。恶性高血压的预后与肾脏损害程度密切相关，一组恶性高血压资料表明尿素氮低于180mg/L，5年存活率为64%；尿素氮高于180mg/L者，5年存活率仅23%。

病因

在原发性高血压和某些继发性高血压患者中，由于某些诱发因素的作用可引起高血压危象，其发生的病因有多种，常见的有：

- ①缓进型或急进型高血压，其中一期和二期患者均可发生。
- ②多种肾性高血压包括肾动脉狭窄、急性和慢性肾小球肾炎慢性肾盂肾炎、肾脏结缔组织病变所致高血压。

- ③内分泌性高血压，其中有嗜铬细胞瘤肾素分泌瘤等，
- ④妊娠高血压综合征和卟啉病(紫质病)。
- ⑤急性主动脉夹层血肿和脑出血。
- ⑥头颅外伤等在上述高血压疾病基础上，如有下列因素存在高血压患者易发生高血压危象。

诱发因素

- 寒冷刺激精神创伤、外界不良刺激、情绪波动和过度疲劳等。
- 应用单胺氧化酶抑制剂治疗高血压或同时食用干酪、扁豆、腌鱼、啤酒和红葡萄酒等，一些富含酪氨酸的食物。
- 应用拟交感神经药物后发生节后交感神经末梢的儿茶酚胺释放。
- 高血压患者突然停药可乐定等某些降压药物。
- 经期和绝经期的内分泌功能紊乱。

发病机制:

- 多数学者认为是由于高血压患者在诱发因素作用



血液循环中肾素血管紧张素II去甲基肾上腺素加压素↑

↓肾脏出入球小动脉收缩或扩张，

导致压力性多尿



↓循环血容量减少血容量的减少



肾小动脉收缩和扩张区交叉，故其呈“腊肠串”样改变

- 引起小动脉内膜损伤和血小板聚集，导致血栓素等有害物质进一步释放形成血小板血栓，引起组织缺血缺氧，毛细血管通透性增加，并伴有微血管内凝血点状出血及坏死性小动脉炎，以脑和肾脏损害最为明显有动脉硬化的血管特别易引起痉挛并加剧小动脉内膜增生，于是形成病理性恶性循环

- 交感神经兴奋性亢进和血管加压性活性物质过量分泌不仅引起肾小动脉收缩而且也会引起全身周围小动脉痉挛，导致外周血管阻力骤然增高，则使血压进一步升高此时发生高血压危险。

病理生理:

- 急进性高血压的血管损伤主要包括内膜增生和纤维素样坏死。
- 内膜增生的程度与高血压的严重程度和时间有关。过去认为高血压脑病主要由于渐进性脑血管痉挛和缺血，考虑系脑小动脉突破性扩张，导致过度灌注，脑血流量明显增多和体液通过血脑脊液屏障入血管周围组织所致。
- 在慢性高血压患者，由于长期适应较高的压力，通过交感神经调节使管壁增厚。当MAP达到23.8kPa(180mmHg)危险水平时，先前收缩的脑血管由于不能承受高的压力而突然扩张。首先发生在肌张力较低的部位，然后普遍扩张在较高的压力下脑血管过度灌注组织液漏入血管周围组织而导致脑水肿，继而出现高血压脑病临床综合征。

实验室检查

- 所有高血压危象患者都要进行
- 外周血细胞计数、电解质及肾脏功能和尿分析
- 胸部X线检查
- 心电图确认心脏功能、心肌缺血必要时行超声心动图检查，进一步了解心脏的结构和功能。
- 头颅CT有利于进一步了解脑损害情况。

常见老年高血压急症

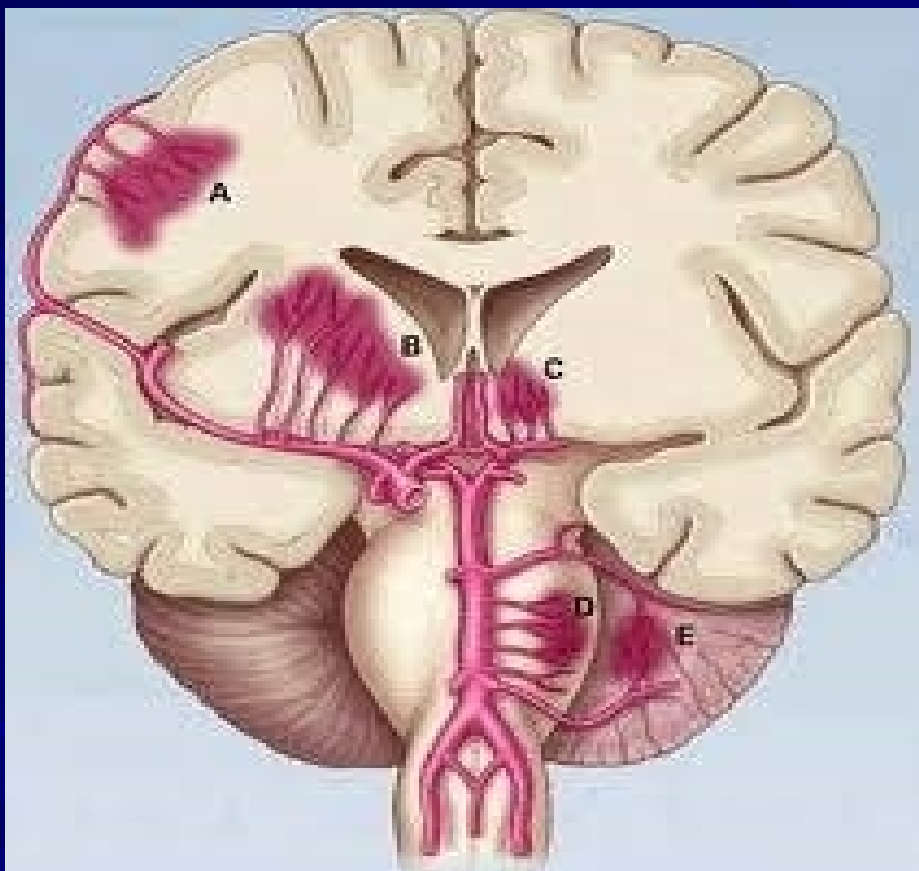
- 高血压脑病(hypertensive encephalopathy)
- 高血压脑病为高血压病程中的一种严重并发症，是内科常见的急症之一，应在发生不可逆脑损害濒临死亡之前，立即作出诊断和积极的抢救治疗否则易导致死亡。

- **定义** 是指在高血压病程中发生急性血液循环障碍，引起脑水肿和颅内压增高而产生的系列临床表现。
- 任何类型高血压只要血压显著升高，均可引起高血压脑病，但临床上多见于既往血压正常而突然发生高血压者，
- 如急性肾小球肾炎妊娠高血压综合征
- 也好发于急进型或严重缓进型高血压伴明显脑动脉硬化病人。除血压突然升高外常伴剧烈头痛与神志改变有时还出现肢体活动障碍，眼底检查有局限性或弥漫性视网膜小动脉痉挛，但不一定有出血、渗出或水肿降压治疗后可迅速恢复。

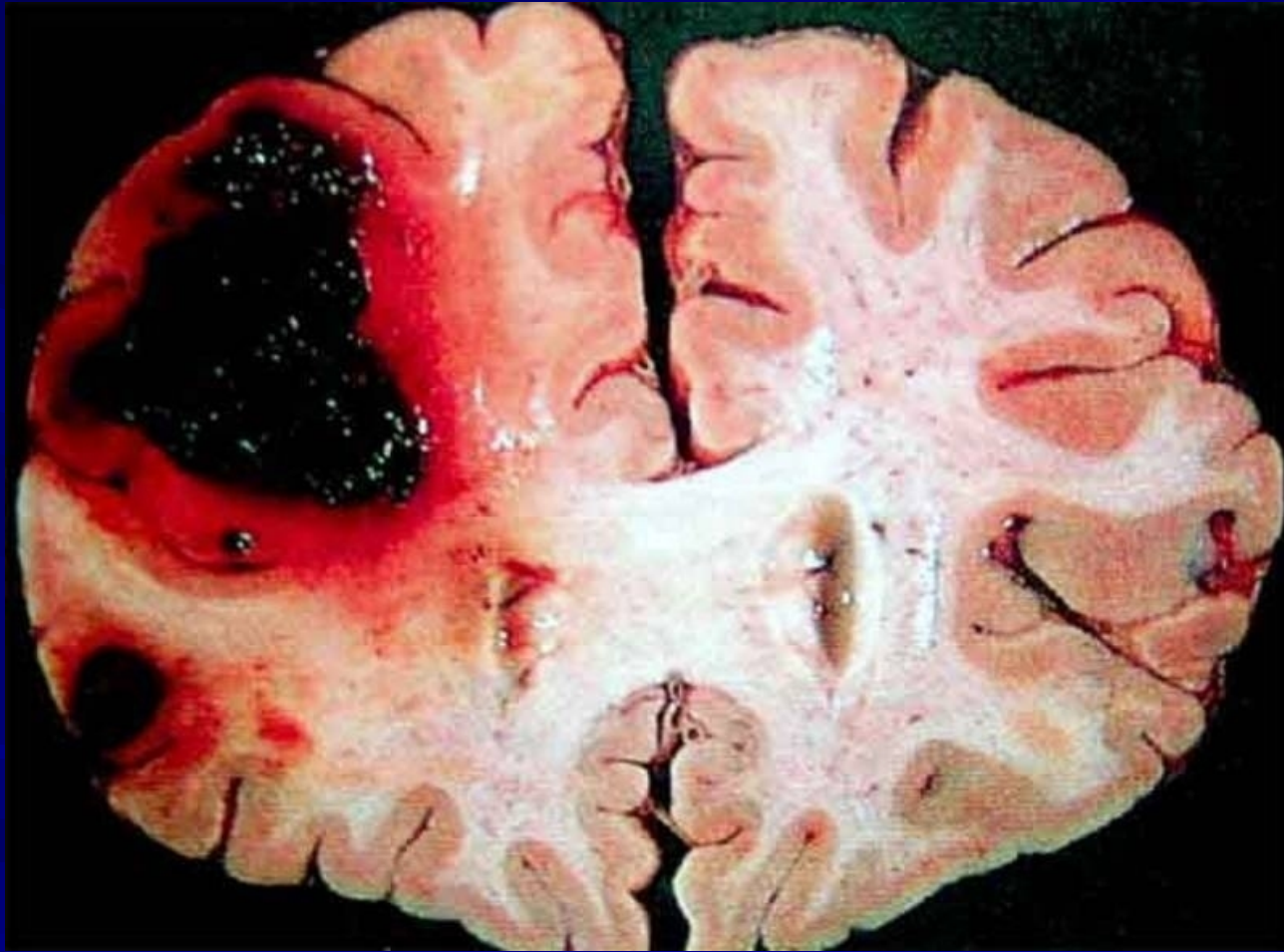
- 病因及发病机制：高血压脑病的发生，主要取决于血压高度和升高速度。前者为条件后者为重要的促成因素。
- 高血压脑病可由多种伴有高血压的疾病引起，特点是高血压病史较长，并伴有明显脑血管硬化的高血压病患者更易发生，它多发生在急进型高血压病和严重的缓进型高血压病患者，后者一般病情严重，血压显著性增高。血压多在250/150mmHg左右才发生。但急进型高血压病患者血压未达到200/130mmHg时亦能发生高血压脑病。
- 此外，据文献报道妊娠高血压综合征、肾小球肾炎肾动脉狭窄、嗜铬细胞瘤等继发性高血压只要血压中等程度增高，也有发生高血压脑病的可能性。少见的原因有主动脉狭窄和原发性醛固酮增多症等疾病。

- 高血压脑病的发生机制相当复杂至今尚不十分清楚。多数学者认为，其发生与脑循环自身调节功能失调有关。
- 在正常情况下，脑血流量在一个相当大的血压波动幅度内保持恒定脑动脉口径大小，动态变化有其特点不依赖自主神经系统调节，而是脑动脉壁直接对血压作出舒张和收缩的反应。当血压下降时，脑小动脉则扩张，以保证脑的血液供应不致减少。当血压增高时，脑小动脉则收缩使脑内血流不至于过度充盈。这样就使脑血流量始终保持相对的稳定而波动幅度也在生理范围内。但是此种调节能力是有一定限度的，当平均动脉压超过上限160mmHg或低于下限60~70mmHg时，脑小动脉的这种调节功能就丧失，高血压患者常使这一血压幅度的限界发生改变。

- 颅内出血
- 包括脑实质脑室内及蛛网膜下腔出血：高血压是上述颅内出血最重要的病因之一。
- 血管痉挛或血管闭塞引起脑软化使血管易于破裂裂
- 滋养血管破裂 在小动脉壁内形成小的夹层动脉瘤在高的压力下血液向外层管壁溃破而进入周围脑组织
- 粟粒性动脉瘤的破裂，但在无脑血管疾病的患者其脑内很少发现有粟粒性动脉瘤
- 血管的功能性障碍引起血管的痉挛缺氧，使管壁坏死甚至毛细血管及静脉出血。



•上图可见脑出血的部位：**A**:皮层出血；**B**: 基底节区出血，为最常见高血压的出血部位；**C**:基底动脉环出血；**D**:脑干出血，患者常常来不及抢救，就死亡了；**E**:小脑出血，需要及时手术，否则危及生命。



高血压危象11

临床表现

- 血压 舒张压高于17.3kPa(130mmHg)，血压突然升高，病程进展急剧。
- 眼底视网膜病变 出血、渗出或（和）视乳头水肿。
- 神经系统表现 头痛、嗜睡、抽搐、昏迷。
- 心脏 心脏增大，可出现急性左心衰竭。
- 肾脏 少尿、氮质血症、尿毒症的表现。
- 胃肠道 有恶心，呕吐。

治疗原则

迅速、安全、有效

高血压治疗的当务之急是将血压维持在安全范围使之得以控制或好转。应将血压降至安全范围内，使衰竭脏器的功能得以改善以至恢复正常功能但如果降压过速、过甚则反而使上述脏器血供显著减少加重功能障碍造成恶性循环，故对高血压危象的降压治疗应既迅速又谨慎。

- 一旦发生高血压危象,迅速开始治疗,
- 初始目标高血压急症应住院治疗,重症收入CCU (ICU)病房。高血压急症需要迅速而可靠地降低血压,终止或者打断终末器官损害过程。应在严密监测血压、尿量和生命体征的情况下,应用血压可控的短效静脉降压药物。
- 减少急性靶器官损害的危险性 降压幅度根据临床情况而定,数分钟至一小时内,平均动脉压降低20—25%,2—6小时血压降至160/100-110mmHg,如果是急性主动脉夹层,此目标应在5~10min内实现,24—48小时将血压降至正常,静脉给药1—2天后应加用口服药物,然后逐渐停用静脉制剂,而维持口服药物,使血压长期稳定。
- 一旦血压降至目标水平,可以开始口服给药维持。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/596131004151010132>