第1章　临床药物治疗的基本知识

当前，医药科学发展非常迅速，新药层出不穷，加上原有种类繁多的药物广泛应用，如何针对具体疾病和病人，选择具有高效、安全的药物是医务工作者面临的重要课题。

药物是一把“双刃剑”，既可防治疾病，也可导致严重不良后果，轻则延误病情或出现严重不良反应，重则导致生命危险。药物作用的利弊取决于医生用药是否合理。从某种意义上说，医生的医疗水平在很大程度上取决于用药水平。合理用药包括用药原则、合理选药、合理用法、合理用量、合理配伍和适当疗程等。因此，医务工作者了解和掌握临床用药知识是非常重要的。

一、药物作用的基本规律

药物的作用是通过影响机体的生理生化过程表现出来的，药物作用之间有某种内在联系或基本规律。药物作用于机体，其基本表现形式为兴奋和抑制。能使机体原有功能活动加强的作用称为兴奋作用，如心率加快、腺体分泌增加等；使机体功能活动减弱的作用称为抑制作用，如地西泮引起的镇静催眠作用，吗啡产生的镇痛作用等。凡对机体主要引起兴奋的药物称兴奋药，而主要引起抑制的药物称抑制药。

(一)药物作用的选择性

许多药物在一定剂量下对某些组织或器官产生明显的作用，而对其他组织器官很少或几乎不发生作用，这说明药物具有一定的选择性。如青霉素对革兰阳性菌有杀菌作用，对革兰阴性杆菌

需要全本请访问 www.ertongbook.com

作用差；强心苷选择性加强心肌收缩力，缩宫素对子宫的兴奋作用等，均表现出药物作用的选择性。产生选择性作用的基础：一是由于组织器官对药物的反应性高或药物与受体结合的亲和力大所致；二是不同种属的生物或同一种属的不同组织，其生化机制不同；三是生物体组织结构的不同对药物的反应也不同。如青霉素能抑制细菌细胞壁合成，但对人体细胞无影响，故对细菌有选择性杀灭作用。这是因为哺乳动物细胞无细胞壁。

药物作用的选择性是相对的，常与剂量有关。有些药物随着剂量的增加而产生毒性反应。如治疗量的强心苷选择性作用于心肌，加强心肌收缩力，中毒量可引起中枢神经系统和视觉障碍。因此，临床应根据药物作用的选择性规律选药，药物的适应证取决于药物作用的选择性。

（二）药物的量效关系

药物的量效关系，是从剂量角度阐明药物作用的规律。药物的剂量在一定范围内与效应呈正相关，剂量的不同，机体的反应也不同，也就是说药物剂量越大，药物效应越强。但若超过一定限度，增加剂量疗效不再提高，并可能引起毒性反应。因此，选用最合适的用药剂量是十分重要的。药物的剂量分为最小有效量，即出现疗效的最小剂量；常用量是指大于最小有效量，能对机体产生明显疗效，又不引起中毒的剂量，也是临床上常采用的用量；极量是由国家药典明确规定允许使用的最大剂量，比治疗量大，但比中毒量小，也是临床医生用药选量的最大限度，超过极量用药引起的毒性反应，医生应负法律责任；中毒量是指能引起毒性反应的剂量；导致死亡的剂量称致死量。临床用药时除应计算给药剂量外，还应注意在单位时间内给药（静注或静脉点滴）的速度，以免引起毒性反应。

（三）药物作用的个体差异性

个体之间对药物反应有所不同，这种差异称为药物作用的个体差异。如对同一种药物，有人应用较小剂量即可产生较强的作

用，称为高敏性或高反应性；而有的个体对药物敏感性很低，需很大剂量才能产生应有的作用，这种现象称之为耐受性。

造成药物个体差异的原因有机体先天性因素，也可以由后天用药因素引起。因此，医生在给病人确定用药剂量时，必须要考虑药物作用的个体差异性，根据用药后的反应灵活地调整用药剂量，不能千篇一律。

二、临床用药的基本原则

1. 严格掌握适应证，严禁滥用　　比如急腹症在未明确诊断之前不要轻率应用止痛剂，又如氯霉素可引起再生障碍性贫血，一般感染不要轻率使用。

2. 尽量不用，可用可不用时就不要应用　　例如轻度高血压、轻度糖尿病等可以不首先采取药物治疗。首先通过饮食疗法、运动疗法等，大多可以控制病情。

3. 掌握药物的不良反应，权衡利弊　　例如氯霉素常被用于治疗伤寒，极其有效，它虽然可以引起再生障碍性贫血，但其发生率极低，其危险性远比伤寒小，故可应用。

4. 对症下药,因人施治　　在用药之前,必须明确诊断,针对病因和症状选择最有效药物。同时应根据患者的具体情况，分析影响药物疗效的各种因素 如年龄、性别、种族、体重、病情、机体各器官功能状态等，根据个体差异分别选择适当的药物，采用合理的用法、用量、疗程及适当的配伍药物。

三、合理用药

(一)合理选药

1. 根据具体适应证纵向选择药物　严格掌握适应证，对症下药是属于纵向选择。在掌握药物的适应证方面，不仅要掌握药物的共同适应证，而且要掌握药物的具体适应证，例如多种洋地黄制剂可用于治疗充血性心力衰竭，但是急性心力衰竭病人必须选择

快作用制剂。

2. 横向比较与选药　　简单地参考药品说明书中提供的适应证用药，对一位医师而言是完全不够的。随着医药事业的发展，疗效好、不良反应少的药品不断上市，作为医师必须做到能够在许多同类产品中选择出其中具体适应证、最有效、不良反应最少、最经济的药品。要做到这一点，就要求临床医师不断学习，不断掌握一些新药知识，并通过学习和自己的实践，对同类产品进行横向比较，按其特点、疗效及不良反应进行归类排队。归类和排队的方法：如按一线药、二线药；首选药、次选药。按其作用强度排列：如按制酸抗溃疡效果排列则为奥美拉唑＞法莫替丁＞雷尼替丁。如解热镇痛药，按其镇痛强度可排列为：安乃近＞阿司匹林＞布洛芬＞对乙酰氨基酚。新药出现后通过学习和临床观察，按其特点插入适当的位置，以便应用时可随时作出最佳选择。

(二)药物的合理用量

一般常规给每一种药品规定了常用量，但具体到每个病人应具体对待，因为对药物的反应性、耐受性、吸收、代谢等受年龄、体重、性别、种族、遗传及病情等多种因素影响而存在很大的个体差异。因此，药物的用药剂量需要个体化。教科书和药物手册所提供的常用量只能作参考。指导个体化用量的方法有：

1. 药物浓度监测　　在应用一些治疗指数较窄的药物时应进行药物浓度监测。如地高辛、普鲁卡因胺或利多卡因，其血浆清除率若有 20％的改变就可产生严重不良后果；又如华法林的血浆蛋白结合率 99％为正常，但是这种结合率只要有 1％的改变就会导致严重的中毒。

2. 酶学检查　对药物代谢的个体差异是与体内酶的活性不同有关。体内酶的异常可严重影响药物的代谢，通过对酶的检测而决定药物的剂量非常重要。例如使用琥珀胆碱氯胺前进行胆碱酯酶的检测。在使用有潜在溶血性的药物前，如奎宁等药物，应作 G-6PD 酶活性试验。

3. 根据用药后临床症状及体征的变化调整剂量　　如根据血压变化调整可以影响血压变化的药物（如各种降压药、升压药）的剂量及间隔时间，根据心率变化调整可影响心率变化的药物（如阿托品、洋地黄、β受体阻滞剂、甲状腺素等）的剂量。最佳剂量是达到最好的疗效和最小不良反应为原则。有些药物可先用小剂量，然后根据临床反应调整剂量，用逐渐递增方法直至出现满意疗效而无不良反应为止。但有些药物，如抗病原微生物药物多采用首剂大剂量，使血药浓度迅速达到理想的治疗浓度，以利于杀灭或抑制微生物，如果开始采用小剂量不仅不利于抗感染和迅速控制症状，而且容易使微生物产生耐药性。

(三)药物的合理用法

药物用法包括给药途径、用药时间、用药顺序、停药时间等。

1. 给药途径　关于给药途径每种药物都有明确的规定，必须严格遵守。同样一种药物经不同的给药途径所产生的药效不同，同一种药物经不同的给药途径所采用的剂量也有差别。如果不严格遵守就可造成严重的后果。譬如，硝酸甘油用于控制心绞痛时必须是舌下含服，如果口服则完全无效。

2. 间歇性用药　　经研究发现有些药物采用间歇给予法不仅可减少频繁用药的麻烦，降低药品消耗，而且可以提高疗效和减少不良反应。如抗结核药由原来每日服药 3 次改为每日给药 1 次或隔日 1 次；有些抗癌药小剂量长期连续给予疗效不佳，而且不良反应重，改为大剂量间断给予，不仅不良反应减轻，而且疗效更好。再如利尿剂，连续给予时利尿效果很快不明显，并可引起水、电解质紊乱，而采取用 2～4 日，停 2～3 日的方法可显著增强疗效，并可减轻不良反应。血小板的寿命为 10 日，新生血小板需要 3 日才会有生理功能，因此，用于防治心肌梗死所用的阿司匹林可采取隔日 1 次。皮质激素 1 日的剂量 1 次服比分 3 次服的副作用少，而疗效无差异，因为服用皮质激素对垂体促皮质激素（ACTH）的抑制程度，每日服 1 次明显低于每日服 3 次(上午 8：00 1 次给药，

需要全本请访问 www.ertongbook.com

对血、尿中 17-或 17、21-羟类固醇的含量影响不大，但每日服 3 次，可使皮质类固醇的排泄量降低一半），因此应将 1 日总剂量 1 次（可的松、氢化可的松）或将 2 日总量隔日（泼尼松）早晨给予。

3. 按时辰规律服药　机体对药物的敏感性及药代动力学等存在明显的周期性变化，根据其变化规律设计合理的给药方法可提高疗效和减少不良反应。如抗癌药以中午用药毒性最小，夜间应用毒性最大；降压药以上午服药作用最强，且不易引起直立性低血压。铁剂的吸收率以晚上 7 ∶00 给药最高，以晚间服较好。氨茶碱的吸收率以上午 7 ∶00 吸收率较高，故上午 7 ∶00 服较好。阿司匹林在上午 6∶00 服半衰期较长、消除慢、药效高，晚上 6∶00 服药疗效较差。抗组胺药早晨给药起效慢，但疗效持续时间长 1 倍。故早晨给药可起到事半功倍的作用。

4. 交替给药　有些药物采取交替给药法可防止发生耐药，维持疗效，减少不良反应。如心功能不全及高血压的治疗可交替应用扩血管药、利尿剂及转换酶抑制剂。因为单纯的扩血管药可引起抗利尿激素及醛固酮分泌增加，引起水钠潴留，从而加重心脏负担，使扩血管药的改善心功能和降压作用减弱。为此，可应用利尿剂治疗水钠潴留以维持降压作用。但是利尿剂可增强体内肾素-血管紧张素的活性而引起血压升高，使治疗作用减退，对此可应用转换酶抑制剂以抑制肾素血管紧张素的活性，降低血压，改善心功能。

5. 合理停药

(1)合理停药可以防止蓄积中毒：有些药物毒性较大，稍有蓄积就会产生严重后果。如依米丁长期应用可使心肌变性，引起心衰、心律紊乱、甚至死亡 半衰期较长的药物不可久用，如溴化物的半衰期长达 12 日，一般连续用药不超过 7 日，否则会蓄积中毒 有些药物如维生素，虽然毒性很小，但是如果长期应用则可导致体内维生素不平衡，影响机体的正常功能，甚至中毒。

(2)及时停药可以防止对药物的依赖性的发生，久用可引起依

赖性,一般用药不超过 3 个月，如必须应用，应更换药品。应用具有成瘾性的药物如吗啡、可待因等不能超过 2 日。如必须再用时应间隔 10 日。

(3)防止药源性疾病：长期应用广谱抗生素可引起二重感染；氯霉素可引起骨髓抑制，因此一般用药不超过 2 周。除败血症、心内膜炎、脑膜炎之外,一般急性感染可在退热后 2～4 日停药,磺胺药局部用药一般不超过 5 日。

(4)合理延长给药时间可以巩固疗效，防止疾病复发：如抗结核病治疗，一般病情稳定后继续服药 1 年左右；抗精神病药物治疗，一般维持用药 1～2 年左右；抗癫痫药物治疗，小剂量维持用药可长达 3～4年。

(5)停药方法：逐渐减量停药或定期间断性停药可防止停药反应。例如催眠药、降压药等长期应用之后不能突然停药，因为突然停用可引起症状反跳；长期服用皮质激素后肾上腺皮质发生萎缩，如果突然停药则导致肾上腺危象。故在长时期用药后不可突然停药，应采取逐渐减量停药方法。

四、药物的不良反应及防治

如前所述，药物作用具有两重性，既可产生有益的治疗作用，也可产生有害的不良反应。不良反应是指不符合用药目的，甚至给病人带来痛苦的作用。常见的不良反应有如下几种类型：

1. 副作用　　指药物在治疗剂量时出现与治疗目的无关的作用。这是与治疗作用同时发生的药物的固有作用，可给病人带来不适或痛苦，但一般较轻微，大多是可以恢复的功能性变化。产生副作用的原因是药物作用的选择性低，当利用某一作用时，其他药理作用就成为副作用。如阿托品有松弛平滑肌和抑制腺体分泌的作用，当利用前者治疗胃肠痉挛时，后者引起的口干就成为它的副作用。既然副作用是药物本身所固有的，所以也是可以预料到的。有些副作用可利用药物的拮抗作用来消除，如利用茶或咖啡的中

枢兴奋作用可消除中枢抑制药引起的嗜睡、困倦等副作用。

2. 毒性反应　是指药物使机体产生病理变化或有害的反应。多数药物的毒性反应是由于剂量过大、用药时间过长或机体敏感性过高引起的。毒性反应立即产生者称急性毒性，如因长期蓄积而发生中毒者称慢性毒性。常见的毒性反应有胃肠反应（恶心、呕吐、腹泻、溃疡、出血等）、中枢神经系统反应(严重头晕、耳鸣、听力下降等)、心血管反应(血压剧降、心动过速或过缓、心律失常等)、造血系统反应（白细胞减少、溶血、血小板减少、再生障碍性贫血等）以及肝、肾损害等。毒性反应大多因用药剂量过大所致，因此，临床用药一定要严格掌握用药剂量，同时注意病人机体的功能状况，做到用药剂量个体化。

3. 变态反应　又称过敏反应，是与药理作用无关的病理性免疫反应。与药物剂量关系不大，反应性质因人而异，仅发生于少数个体，如青霉素引起的过敏性休克。由于变态反应不可预知，在应用容易引起变态反应的药物时，要询问药物过敏史，对可以引起严重变态反应的有关药物如青霉素、普鲁卡因等则要做皮肤过敏试验。

4. 后遗效应　是指停药后血浆药物浓度已降至阈浓度以下时残存的生物效应，如服用长效巴比妥类催眠药后，次日晨引起短暂的头晕、困倦、思睡等现象。

5. 继发反应　是药物发挥治疗作用的不良后果，继发于药物治疗作用之后的一种不良反应，故又称治疗矛盾。如长期应用广谱抗生素时，由于肠道菌群的共生平衡遭到破坏，敏感的细菌被抑制或杀灭，而不敏感的细菌如耐药葡萄球菌、真菌则大量繁殖，导致葡萄球菌肠炎或念珠菌病。

6. 致畸作用　是指某些药物能影响胚胎的正常发育而引起畸胎的作用。这可能与药物引起基因突变有关。常发生于妊娠头 20 日至 3 个月内。因此，除非紧急需要，在此期间应完全禁用任何药物

7. 致突变与致癌作用　　致突变作用是指某些药物可使 DNA 分子中的碱基对排列顺序发生改变，一般称之为基因突变；致癌作用是指某些药物长期应用时可以造成 DNA 或染色体损伤，使原癌基因被激活或抑癌基因失活，导致机体产生恶性肿瘤。孕妇及小儿尽可能不用具有致突变和致癌作用的药物。

五、药物相互作用

2 种及 2 种以上药物并用，在药代动力学和药效动力学上互相影响，相互作用效应可以是协同、拮抗、累加或是无关 4 种情况。合理并用可使治疗作用增强，不良反应减轻或减少，为此临床上许多配方都希望能达到这种目的。例如治疗冠心病时并用 β 受体阻滞剂和硝酸酯类基本上可以取得治疗作用增强，不良反应减轻。相反，不合理并用不仅疗效降低，而且不良反应加重，甚至于产生严重的不良后果。药物相互作用是否发生，以及其作用的性质和程度均受年龄、剂量、用药时间、病情等多种因素的影响而存在个体差异。药物相互作用不同的临床效应概述如下：

(一)有益的临床效应

包括治疗作用增强，不良反应减轻。并用药物后如能达到这种效果是最理想的。临床上有许多配方接近这种效应。如 β 受体阻滞剂和硝酸酯类，两者在对心室容积和心率的影响上可以相互拮抗，而在降低心肌耗氧上可产生相互协同。又如卡托普利与排钾利尿剂并用，两者对降压、降低心肌耗氧量、改善心功能可产生协同作用，而对血钾的不利影响两者可互相拮抗。临床上经常选用一些副作用不同而在治疗作用上可相互协同或可以累加的药物进行配伍，由此可以减小用药剂量以减轻不良反应又能维持或增强疗效。有些药可以拮抗另一种药物的副作用，但并不影响其治疗作用。例如某些酶诱导剂可减轻一些药物的致黄疸作用，如维生素 B_6 可预防呋喃类和异烟肼对末梢神经的毒性。对一些毒性较弱、升高血药浓度又较安全的药物，可并用一些促进吸收、抑制

药物代谢及排泄的药物，以达到提高疗效的目的。如丙磺舒可抑制青霉素的排泄而增加其血浆浓度和组织抗菌浓度；水杨酸盐可将青霉素从血浆蛋白上置换下来使游离血药浓度升高；如维生素C可以促进铁剂的吸收。

（二）不良临床效应

最不好的临床效应是治疗作用减弱，不良反应增加。不但不能达到合并用药的目的，反而对机体造成损害，甚至发生严重不良后果。常见药物相互作用不良反应有10种情况：①高血压危象，如单胺氧化酶抑制剂（帕吉林、呋喃唑酮等）与麻黄素、间羟胺等合用；抗组胺药、胍乙啶、甲基多巴与去甲肾上腺素合用时；②严重低血压，如氯丙嗪与利尿剂、普萘洛尔 普萘洛尔与哌唑嗪合用时；③严重心律失常，如强心苷与排钾利尿剂、皮质激素、利血平及钙剂合用时；④出血倾向，如双香豆素或肝素与阿司匹林、双嘧达莫、氯贝丁酯、丹参合用；双香豆素与保泰松、吲哚美辛、水杨酸、磺胺、苯妥英钠等合用时；⑤呼吸麻痹，如并用全身麻醉剂、奎尼丁、氯琥珀胆碱、硫酸镁与氨基糖苷类、排钾利尿剂及肌松剂合用时；⑥骨髓抑制，如甲氨蝶呤与磺胺类、阿司匹林合用时；⑦低血糖，如磺酰脲类与磺胺、阿司匹林等合用时；抗糖尿病药物与非选择性β受体阻滞剂合用时不仅加重低血糖的发生，而且能掩盖急性低血糖先兆症状（如心悸、手颤等）；⑧耳聋，如以氨基糖苷类抗生素与呋塞米、利尿酸、水杨酸类、奎宁、奎尼丁、氯喹、多粘菌素、万古霉素等合用时；或氨基糖苷类之间并用时；苯海拉明能掩盖氨基糖苷类抗生素耳毒性症状，故合用更易引起耳聋的发生；⑨肾脏毒性，如呋塞米与头孢噻啶，多粘菌素及其他氨基糖苷类抗生素合用时；⑩致死，异烟肼、氯霉素等强效肝药酶抑制剂与哌替啶、普萘洛尔及吗啡合用时。

（三）不够理想的临床效应

临床上有2种情况介于最好和最差药物并用之间：①并用后不良反应和治疗作用都增加。当一些毒性较大，并用药物可以促

进吸收，并抑制代谢及排泄或者抑制药物与蛋白结合，增加血药浓度的药物相互作用应尽量避免。因为并用后治疗作用虽然增强，但是不良反应也增强，而且并用后很难掌握用药剂量，容易出现不良后果。临床上必须并用时应注意监测药物浓度，注意临床反应，并适当减小剂量或减少用药次数。②药物并用后毒性反应和治疗作用都减弱。这种相互作用多由于减少药物的吸收、促进药物的代谢和排泄及药物化学和生物效应相互拮抗所致。如果是为了解毒、减轻不良反应，可以并用。单从影响治疗作用上考虑应避免并用。当临床上必须并用时应注意适当加大剂量或适当增加用药次数以维持疗效。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

第 2 章　心血管系统常见病的药物治疗

一、高　血　压

【疾病概要】高血压是一种以动脉压异常升高为主要特征的心血管疾病。按病因分为原发性高血压和继发性高血压。前者占高血压的 90%，称高血压病。目前病因尚不完全明确，大多数学者认为与遗传因素、环境因素等有关。高血压病患者多具有家族遗传史，与膳食因素、肥胖、精神过度紧张等因素有关，肾素-血管紧张素系统、高胰岛素血症、中枢神经及交感神经系统等均参与了血压的调节，与发生高血压有关。长期的高血压可致小动脉硬化，各脏器发生继发性病理改变，以心、脑、肾最为重要，出现心肌肥厚与扩大，脑小动脉硬化及肾细小动脉硬化。原发性高血压起病缓慢,多在 40～50 岁以上年龄发病。早期多无症状，以后随着血压明显升高出现头晕、头痛、眼花、耳鸣、失眠等症状。

按《1999 年 WHO/ISH 指南》中将高血压定义为：未服抗高血压药物情况下，收缩压≥18.7kPa(140mmHg)和(或)舒张压≥12.0kPa(90mmHg)。并根据血压升高的程度、危险因素的数量、靶器官损害的程度以及并存的临床情况把高血压分为三期。轻度：无器官损害客观表现；中度：至少有一项器官损害的表现（左心室肥厚、视网膜动脉变窄、蛋白尿和血肌酐升高、超声检查有动脉硬化斑块）；重度：出现多种器官损害的临床表现（心绞痛、心肌梗死、心力衰竭、短暂性脑缺血发作、脑卒中、高血压脑病、视网膜出

血、血肌酐＞177mmol/L、肾功能衰竭、动脉闭塞性疾病)。

高血压病的治疗包括限制钠盐摄入、减轻体重、适当运动、戒烟限酒，提高应激能力，保持乐观的心态。药物治疗具有其他任何措施不可替代的作用。

【药物及评价】根据 WHO 推荐,结合我国国情,目前认为血管紧张素转换酶抑制剂、钙通道阻滞药、利尿药、β受体阻滞药、α受体阻滞剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗药为一线降压药。

1. 利尿剂　　噻嗪类利尿剂是治疗高血压的基础药物之一。通过大量排泄水和钠，使血容量和细胞外液减少，从而使心排血量减少、血压下降。本类药物的最大特点是通过排钠利尿减少血容量，从而显著增强其他降压药的疗效。利尿药引起脂类及糖代谢异常近年来受到广泛重视，发现这些不良反应可通过小剂量用药和低脂饮食及体育运动得到控制。因此，近年来基本趋向一致的意见是采用小剂量给药。主要作用于髓襻升支的强效利尿药，如呋塞米、布美他尼等,起效快、作用强,只用于高血压急症。

常用制剂有氢氯噻嗪每次口服 12.5～25mg ,每日 1～2 次。氯噻酮每次口服 12.5～25mg ,每日 1 次。螺内酯每次口服 20mg，每日 1 次。吲哒帕胺每次 2.5mg ,每日 1 次。

2.β受体阻滞剂　　通过阻断 β 受体减慢心率，使心排血量降低。本类药品种繁多，各种药在有效剂量下均有相似的降压作用。大规模的临床研究证明，无内源性拟交感活性的 β受体阻滞剂对心肌梗死患者有明确的心脏保护作用，故对心肌梗死合并高血压患者应作为首选。有内源性拟交感活性的 β 受体阻滞剂却无明确的心脏保护作用，但不易引起心率减慢及脂类代谢紊乱。 β受体阻滞剂一个突出的特点是用量个体差异大，临床应用必须从小剂量开始，灵活调整用量。常用药物及用法如下：

(1)普萘洛尔(心得安)每次口服 10～30mg ,每日 3～4 次。

(2)噻吗洛尔(噻吗心安)每次口服 5～10mg ,每日 2～3 次。

(3)纳多洛尔 每日 40～240mg,口服。

(4)比索洛尔(康可)每日 2.5～20mg,口服。

(5)美托洛尔(倍他乐克)每日 50～100mg,口服。

(6)阿替洛尔(氨酰心安)每日 25～100mg,口服。

3. 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 能降低由血管紧张素Ⅱ所致的血管收缩，抑制去甲肾上腺素的释放，使缓激肽和前列腺素增加，通过这些作用降低血压。各种 ACEI 之间降压作用并无明显的差别,ACEI 与利尿剂合用明显增加降压效果，单独应用在年轻患者中降压效果较老年患者明显。由于 ACEI 能降低心脏前后负荷，尤其适用于高血压伴收缩功能下降的心力衰竭患者。可选择性地扩张出球小动脉，降低肾小球内压力而不减少滤过率，从而减慢肾小球硬化的进程，但是在肾动脉狭窄、充血性心力衰竭、低血容量及低血压、肾小球灌注压下降、滤过率减少的情况下，可使肾功能损害加重。临床研究证实，在胰岛素依赖型糖尿病患者，ACEI 可减缓糖尿病肾病的进程，而对非胰岛素依赖型糖尿病患者的作用仍未得到证实。因在慢性肾功能不全患者中， ACEI 有引起高钾血症及肾功能恶化的可能，故应在应用 ACEI 48h 内复查血肌酐和血钾水平。

血管紧张素Ⅱ受体(AT_1)拮抗药：AT_1 受体分布于血管、心、脑、肾和肾上腺等组织。AT_1 拮抗药在血压控制方面的作用机制：①直接的小动脉平滑肌收缩作用；②促使肾上腺皮质释放醛固酮和可的松；③在肾内直接的抗利钠作用。 AT_1 拮抗药通过阻断这些作用发挥降压效应。血管紧张素Ⅱ受体拮抗药与 ACEI 相比，有相同的降压效果，且在治疗心衰患者中及胰岛素依赖型糖尿病肾病中有相同的优越性。这类药物几乎没有明显的副作用，尤其是没有咳嗽副作用。在肾灌注压低的情况下，与 ACEI 一样仍需注意高钾及肾功能恶化。

卡托普利(巯甲丙脯酸、开搏通)每次口服 12.5～25mg ,每日2～3 次。依那普利(悦宁定)每日10～30mg 口服,最大量每日 20～40mg。贝那普利(洛汀新)每日 10mg 口服。培哚普利

(雅施达)每日 4～8mg。氯沙坦 每次口服 25mg ,每日 2 次。缬沙坦 每次口服80～160mg ,每日 1 次。

4. 钙通道阻滞剂　通过阻滞钙离子内流和细胞内钙离子移动，使心肌收缩力减轻，外周血管扩张，阻力降低，血压下降。钙通道阻滞剂作用迅速，疗效稳定，适合各期高血压，尤其适用于老年人收缩期高血压。

(1)二氢毗啶类：硝苯地平控释片（拜心通）每次口服 20mg，每日 1 次。尼群地平 每日 20～40mg 口服。氨氯地平（络活喜）每日 5mg 口服。

(2)苯烷胺类 维拉帕米每日 120～360mg,分 3 次口服。

5. α_1 受体阻滞剂　是一种安全有效的降压药物，它主要通过选择性阻滞血管平滑肌突触后膜的 α_1 受体，舒张小动脉、小静脉，降低外周阻力而降低血压。它的主要优点为不影响糖代谢，而且还具有改善脂代谢，减轻前列腺增生患者的排尿困难症状。主要不良反应为直立性低血压，故老年人慎用。哌唑嗪每次口服0.5～1mg,每日 2～3 次。

6. 其他药物　作用于中枢的肾上腺素能阻滞剂（可乐定、甲基多巴）和去甲肾上腺素能神经末梢阻滞剂（利血平、胍乙啶）因为不良反应多，目前已逐渐少用。血管扩张药（肼屈嗪）只限于合并用药。

【用药原则】

1. 急症急治，慢症缓治　高血压危象时选用快速生效药物并采取注射的方法，病情好转后改为口服维持；无并发症的缓进型高血压可用口服药物逐渐加量，达满意疗效后改维持量。

2. 长期用药　除轻型高血压、临界高血压、嗜铬细胞瘤所致或其他继发性高血压去除病因治愈者外，一般有药物治疗指征者均应终身治疗，终身治疗有利于减少并发症和死亡率。血压稳定时用缓和、持久、不良反应小的药物维持。

3. 逐渐上逐渐下　逐渐上指开始用较缓和的药，根据需要逐

渐改用降压作用较强的药；逐渐上的另一层意思是逐渐增加剂量，对缓进型高血压开始应用小剂量，然后根据血压情况逐渐增量，直至达到有效剂量维持理想的降压效果。逐渐下是指需要停药时不能突然停，应采取逐渐减量的方法，以免发生反跳。

4. 个体化原则　选药和用量要针对病因、发病机制、年龄、体质、对药物的敏感性、有无其他并发症，以求进行高效安全治疗。

5. 按时辰规律用药　　血压增高和心血管意外事件（脑卒中、心肌梗死）多发生在清晨，这就要求根据血压昼夜变化规律选择药物和用药方法，尤其注重降低清晨的血压。上午机体对扩血管降压药较敏感容易发生直立性低血压，因此要适当减量。注意剂型与时辰的关系，如缓释型硝苯地平（10mg,每日 1～2 次）比普通型(5mg,每日 2～3 次)更能降低晚上 23∶00 至上午 10∶00 的平均血压。

【用药方案及处方】

1. 轻度高血压　轻度高血压药物治疗的基本方案是：选择作用温和、不良反应少的一种降压药口服。必要时将 2 种药合用(采用小剂量）。一般选用硝苯地平控释剂或尼群地平或 β-受体阻滞药，必要时加用小剂量利尿降压药。

处方举例：

①吲哒帕胺　每次 25mg　每日 1 次

②尼群地平　每次 10mg　每日 2 次

　氢氯噻嗪　每次 25mg　每日 1 次

说明：

(1)处方①选择吲哒帕胺，本品既有利尿作用，又具有阻断钙离子通道作用,降压作用温和,对血脂、血糖等无不利影响,而且作用持久，每日用药 1 次，使用方便。故常作为轻度高血压的首选药之一。

(2)处方②采用 2 种不同类型的一线降压药合用，而且使用的都是最小剂量，长期应用无明显不良反应。此外，本处方价格低

廉,患者的顺应性好。

2. 中度高血压　中度高血压药物治疗的基本方案是：选择 2 种不同类型的一线降压药合用。常用方案如下：

方案一：血管紧张素转换酶抑制剂＋利尿药。

方案二：钙通道阻滞药＋利尿药。

方案三：血管紧张素转换酶抑制剂＋钙通道阻滞药。

方案四：血管紧张素转换酶抑制剂＋扩血管药。

处方举例：

①培哚普利　每次 4mg　每日 1 次

　吲哒帕胺　每次 25mg　每日 1 次

②氨氯地平　每次 5mg　每日 1 次

　氢氯噻嗪　每次 25mg　每日 1 次

③培哚普利　每次 4mg　每日 1 次

　氨氯地平　每次 5mg　每日 1 次

说明：

(1)处方①和处方②选择的主药是血管紧张素转换酶抑制剂、钙通道阻滞药，这两类药不仅降低血压，而且能够逆转心血管重构，减少心血管事件的危险性，被认为是目前最好的降压药。

(2)处方①和处方②均加用一种小剂量利尿药，以协同疗效，并消除其他降压药引起的水钠潴留。

(3)用药过程中根据血压情况适当调整剂量。每个处方药物均可用同类药替代。

3. 重度度高血压　重度高血压是指血压明显超过正常值，并出现多器官损害的临床表现如心绞痛、心肌梗死、心力衰竭、短暂脑缺血发作、脑卒中、高血压脑病、视网膜出血及渗出、肾功能衰竭、动脉闭塞性疾病等。重度高血压药物治疗的基本方案是：选择 3 种或 3 种以上不同类型的强效降压药合用。

方案一：血管紧张素转换酶抑制剂＋利尿药＋β 受体阻滞药。

方案二：钙通道阻滞药＋利尿药＋β 受体阻滞药。

需要全本请访问 www.ertongbook.com