高血壓症

P.H.YANG 譯

Modern Therapy 原載

Ⅰ、高血壓之種類：高血壓症大抵可分爲如次數種：

1.本態性高血壓症〔Essential Hypertension〕；其原因不明，佔高血壓症之大部分。

2.腎性高血壓症〔Renal Hypertension〕：由於系球體腎炎〔Glomerulonephritis〕、腎盂腎炎〔Pyelonephritis〕、糖尿病性系球體硬化症〔Diabetic Glomerulosclerosis〕—〔Kimmelstiel-Wilson Syndrom〕、少數由先天性多發性囊腫腎〔Congenital Polycystic Kidney〕、澱粉變性腎〔Amyloid Kidney〕、結節性腎動脈周圍炎〔Periarteritis Nodosa〕或閉塞性凝血性血管炎〔Arteritis Obliterans〕等腎之疾患所發生的。佔高血壓症的10%。

3.內分泌性高血壓症〔Hypertension of Endocrine Origin〕副腎髓質之機能亢進，即Noradrenalin分泌過多的褐色細胞腫〔Pheochromocytoma〕、副腎皮質增生過盛〔Hyper plasia of Adrenol Cortex〕或因腫瘍之 Cushing's Syndrome 及因腦下垂體前葉機能亢進之 Cushing 病等均列入此範疇之內。

4.因循環器疾患的高血壓症：由於主動脈窄症〔Coarctation of the Aorta〕，主動脈弁閉鎖不全症〔Aortic Insufficiench〕所引起的高血壓。

以上四種中，以1.2兩種爲主要。

Ⅱ、高血壓症之成因暨其原理：

1.血壓

血壓〔動脈血壓〕通常上膊動脈壓以聽診法測定，其收縮壓在 150mm Hg 以上，擴張壓在90mm Hg 以上者，均稱爲高血壓。年齡、性別雖有差異，但却有一定之基準

心臟收縮使血液送入主動脈。茲施以 120mm Hg 之壓力至大動脈，依大動脈、小動脈、細動脈、毛細管之順序輸送，至小動脈爲止，其壓力已極度降低。於細動脈之始爲85mmHg，而其終僅爲35～45mm Hg。俟抵毛管管則不過 15mm Hg 了。爲了瞭解細動脈壓之急激低下，有如下之圖。

——見圖A

由貯藏池〔Reservoir〕開始，液體在管中流動時測其壓力，而得下述之Poiseuille法則，即

$$Q=\frac{\pi PR^4}{8nL} \quad 或 \quad Q=\frac{PA^2}{8\pi nL}$$

式中 Q：流液量 P：壓力 R：管之半徑

A：管之斷面積〔$A=\pi R^2$〕

n：液體之粘稠度。

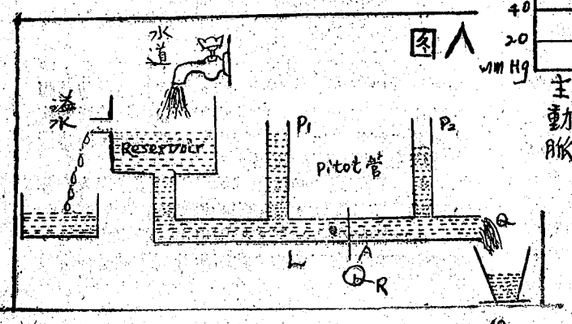
L：管長 $\pi=3.1416$

由上式 $P=\frac{8nQL}{\pi R^4}$ 或 $P=\frac{8\pi nQL}{A^2}$。

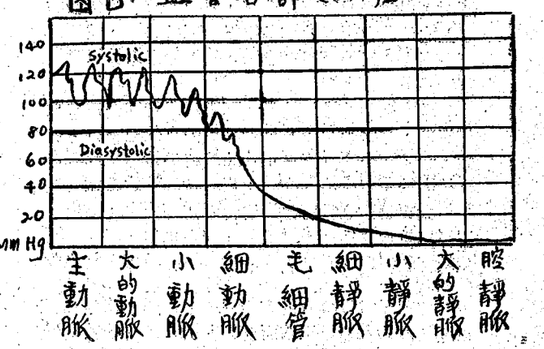
即壓力與液體之粘稠度、流液量及管長成正比，而與管之半徑四乘方或斷面積之平方成反比。適用於血壓時，則 n 表示血液之粘稠度，Q是每分鐘之搏出血量，L爲血管之長度，R爲血管之半徑，A 則表示血管之截面積。由此，血壓就與血液之粘稠度，心臟每分鐘搏出量、血液量成正比例，而與血管半徑之四乘方或截面積平方成反比例了。

血液之粘稠度，在貧血時會低下而使血壓下降，在紅血球增多症〔Erythrocytosis〕時會上昇〔水之粘稠度爲1時，血漿爲1.5，全血4.0，貧血時之血液爲2.0，紅血球增多時成爲 20.0〕。又每分鐘搏出量增加時，血壓就會上昇，減少時血壓就會降低。然因血壓與血管之半徑四乘方成反比例，故僅僅是血管腔縮小時，血壓也會大大的上昇。因此，管腔實爲一極大的因子。已如前述，血壓在細動脈之終急激降下。而全身細動脈之總斷面積則急激增大〔血管之總斷面積比較：主動脈 2.4Cm²，大

圖A



圖B 血管各部之血压



的動脈25，細動脈100，毛細管2,000〕，但細動脈之容積却急激減少(血管之容積比較爲主動脈125cc，大的動脈500，細動脈100，毛細管300〕。換言之，細動脈有大的抵抗力。故得高血壓症時，全身細動脈管腔狹小。（圖B）

2. 動脈硬化症與高血壓：

動脈硬化爲血管內膜形成粥樣化〔Atherom〕，使血管內腔變細，中膜亦起變化而失去彈性。全身細動脈因動脈硬化症使內腔狹小時，血壓會昇高。大動脈硬化時，失去彈力性，收縮期壓爲之上昇，但通常因大動脈容積增加之故，血壓不上昇之情形亦有。大動脈在收縮期得到之能量，用於擴張期而保其擴張期壓。硬化時，此能量減少，反使擴張期壓下降之情形也很多。如上，動脈硬化症在廣範圍細動脈硬化時，血壓會上升。本態性高血壓經長年累月繼續時，可看到動脈硬化症，但在短期事故死亡者之剖檢，却看不出。從而，高血壓爲動脈硬化之促進者，並非發生動脈硬化之原因。

3. 動脈之收縮：

動脈收縮之因子，於腎性高血壓，可想爲腎在虛血時產生Renin系物質〔Hypertension，Angiotonin〕。但本態性高血壓症，則否定腎性昇壓物質。由交感神經末端來之Noradrenalin，副腎髓質的Adrenalin 如 Catecholamine，副腎皮質來之 Aldosterone等種種昇壓物質，均被否定。故至今可謂原因不明。內分泌性高血壓，則爲副腎來之 Catecholamine，Corticoid 而發生。

主動脈狹窄時，左鎖骨下動脈分岐後之部分變爲狹窄，產生之抵抗力，使兩側上膊之血壓上昇。大動脈弁閉鎖不全症時，使左心室肥大擴張，而心搏量增加。動脈之收縮與擴張是因交感神經及副交感神經之興奮而引起的。交感神經興奮時，節後神經纖維末端分泌出Noradrenalin，而使血管收縮。血壓因精神興奮而上昇，乃由大腦前頭葉皮質經間腦之自律神經最高中樞，達延腦，脊髓而終抵血管周圍之交感神經末端，使之分泌Noradrenalin，並由副骨髓質產生 Adrenalin 來作用。

還有，保持血壓正常之頸動脈洞反射〔Carotid Sinus Reflex〕及主動脈弓反射〔Aortic Arch Reflex〕等所謂之調壓神經反射存在，這些反射受障碍時，交感神經即興奮，因而引起高血壓。

以上，Renin 系之腎性昇壓物質，副腎髓質之 Adrenalin，交感神經之 Noradrenalin等，任一作用於動脈壁平滑肌，均易使其收縮而致血壓上昇。於是，血管壁平滑肌之反應成了問題。血管壁 Na 含量少時，對此類物質之反應減弱，含量多時，反應就强，血壓亦容易上昇。因此，食物中對於 Na 之含量，應予以限制。Aldesteron 及 Na 都在血管壁中正常的存在，而呈現其昇壓之作用。

Ⅲ、高血壓之療法：

高血壓症，如原因明瞭時，當然要用除去原因之療法。內分泌性者，副腎發育過盛或腫瘍爲其大部分之原因，故應將副腎摘除。如爲循環器官性者，可行外科手術而祛除其原因。腎性者，以腎炎佔大部分，消極性之腎臟保護，不能滿足，故應除去其原因。本態性高血壓因原因不明，故不能利用原因療法。茲將各種使血壓下降之措置述之如下。

1. 精神療法及安靜：因精神因子有很大的影響，故精神療法甚爲重要。要使患者能有安心感爲第一要着。應讓患者不必爲血壓之昇降而一憂一喜。安靜的問題與高血壓本身有關。例如，高達 200mm Hg 以上病人，要讓其絕對的安靜，事實上不可能。個人之職業亦應考慮，有疲勞感者應能十分休息，每週能1～2天離開工作休息，生活規律化，睡眠要充分。勿做劇烈運動與比賽好勝爭强。可以做散步及輕度運動。

2. 食物療法：Na 爲高血壓之重要因子，故食物中之食鹽量應予限制。美國有所謂"米食療法"的，即實施以碳水化合物爲主，而食鹽量在每日1gm以下爲限之療法。但患者大多不堪忍受。亦有因而招來腎障害的，如此者食鹽量可爲 5～6gm。醬油中含二成食鹽計，食物中含有之食鹽量亦應計入，如牛奶一瓶含 Na125mg（Nacl 約 0.3gm），雞蛋一個含 Na40mg），1日之食物中食鹽總量爲 1 gm，如此食鹽限制三週，輕度高血壓症因而下降之情形甚多見。

其次，動脈硬化症與脂肪（尤其是Cholesterol〕有關脂肪每日攝取量應爲 20gm 以下。此際，蛋，牛乳、乳製品、牛肉，雞肉等動物性脂肪與花生油等之植物性脂肪比較，以後者爲佳。蛋白質以體重1kg 爲 1gm，從其他碳水化合物，每天之全熱量爲 2,000 卡左右。特殊肥滿的人應瘦些，以減少心脈血管之負荷。

抽烟對心脈血管有不良影響，應予禁止。少量酒可促進血管擴張，每日可喝一合（0.1升）之程度。

以上精神療法，安靜及食物療法等改善生活，一個月後，血壓無下降時，始用降壓劑。

3. 降壓劑：大體可分類如次：（參考圖C）

(1) 作用於中樞神經者：

a) 作用於血管運動中樞者：

Phenobarbital〔Luminal〕

Rauwolfia Serpentina劑〔Alseroxylon，Reserpine，Deserpidine，Rescinnamine〕。

b) 遮斷中樞神經內昇壓物質之作用者：

Hydrolazine (Apresoline)。

(2) 自律神經遮斷劑：

Hexamethonium(C_6)，Pentoliniuml(C_5)，Mecamylamine，Pentomethylpiperidine (Pempidine)，Bretylinm (Darenthin)，Gaunethidine (Ismelin)

(3) 麻痺Adrenergic Nerve支配下之奏效器之物質：

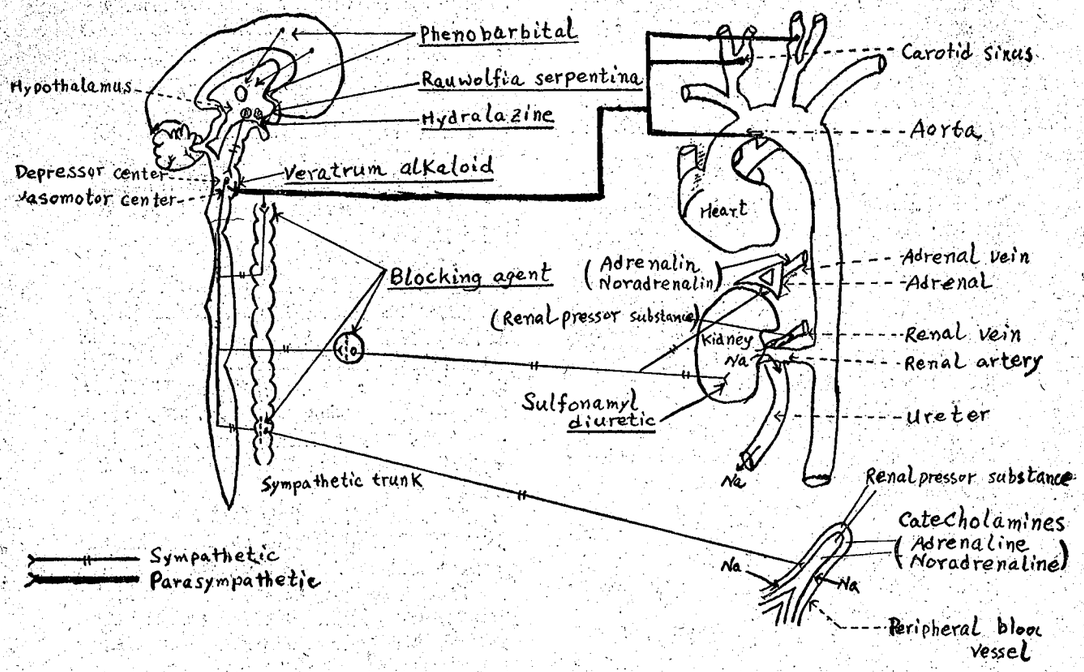
Tolazoline (Priscol. Imidalin)

Dibenamine. Dibenziline.

Phentolamine (Regitine)，

Ergot alkaloids.

Main active sites of Antihypertensive agents



(4) 亢奮 Cholinergic Nerve 支配下之奏效器之物質：
Metacholine. Glutamylcholine.

(5) 使發生血壓下降反射之物：
Veratrum Alkaloids (veriloid, Protoveratrine)

(6) 直接使血管壁平滑肌擴張者：
亞硝酸劑 (Sodium Nitrite, Pentaerythitol tetranitrate) Xanthine 誘導體 (Theophylline, Theobromine)

(7) 由 Na 利尿來產生降壓作用者：
水銀利尿劑(Meralluride, Chlormerodrin) Sulfonamyl 利尿劑 (Chlorothiazide, Hydrochlorothiazide, Hydroflumethiazide Bendroflumethiazide, Trichlormethiazide, Chlorthalidone Cyclopenthiazide.

(8) 其他：
Thiocyate. Kallikrein.
發熱物質 Pyrogens.

以上有些爲效果不確實者，或作用强度爲一過性的或副作用甚强者。通常降壓劑最常用者爲 (1)a, (1)b, (2), (5), (7)等

(1) Phenobarbital：爲作用於大腦皮質之鎮靜劑，以抑制精神之亢奮。起初常就一日量 0.05gm 投與。

(2) Rauwolfia Serpentina劑：
食物療法，(及 Phenobarbital) 不能降壓時，始能使用本劑。此作用機序是於視床下部抑制交感神經，或可想爲抑制正常交感神經之活動，而助長刺激。其異於 Phenobarbital者爲無大腦皮質作用。現約有25～26種之 Alkaloid含之。製劑中有混合的，亦有純Alkaloid者。其中，以 Reserpine 最常用。

Reserpine起先朝夕投與 0.1mg。1～2週之間隔以徐徐增量到每日 1.0～1.5mg。投與開始後一週間，始能出現效果。若上量不奏效時，Reserpine不動，而次之階段開始用 Hydralazine。

Reserpine 之副作用是徐脈，爲比較性迷走神經緊張而出現。高血壓症有發生頻脈，故此徐脈作用對冠狀動脈硬化之狹心症有好處。鼻塞有時亦會出現，可用抗histamine 製劑投與。胃腸障害之副作用亦偶會發生，可用制酸劑。另外更發生體重增加，浮腫，嗜眠及憂鬱症時，將投與量增減即可。最近長期投與此藥引起的憂鬱症，甚受注目。

(3) Hydralazine (Apresoline)：
本劑之作用機轉有種種之說法。有人以爲在中樞神經內，遮斷昇壓物質之作用。但按 Schroeder之說法爲昇壓物質 Pherentasin 之 Carboxyl 基與

Hydralazine之NH_2結合，使 Pherentasin 之作用消失。對 Adrenalin，Noradrenalin 及腦性血管收縮物質 (Ceredrotonin) 產生弱之擷抗作用，對腎性昇壓物質 (Hypertension，Angiotonin) 亦有擷抗作用。本劑刺戟心臟，發生頻脈及增加心搏出量，由投與 Reserpine 或神經遮斷劑可以抑制。本劑之特點爲血壓降下時，不但不減少血流量，反有增加之作用，這對於腎虛血所引起腎性高血壓有好處。腦之血流量不變化。

Hydralazine一日二回朝夕投與 10mg (1片)。本劑徐徐的在1～2週之後，增量至一日量 200～250mg。至此無奏效時，投與其次之 Veratrum Alkaloid。

Hydralazine 之副作用，早期時常出現頭痛及頻脈。若與 Reserpine 共同投與則不發生，否則必須減量。時有狹心症，則該減量或中止使用。其他，稀有的發生胃腸障害，繼續服用多會消失，否則應使用製酸劑。若出現輕微之浮腫時，應限制食鹽量。大量長期投能，稀有的會出現關節炎及狼瘡狀樣症狀，200～250mg 以下不會發生，其症狀在投與中止時即可消失。必要時，使用副腎皮質賀爾蒙 (Prednisolon，Dexamethasone等) 或ACTH。

(4) Veratrum Alkaloids：

本劑之作用機轉可想爲由血壓下降反射之作用，使血管擴張而引起。依其作用點之不同，Veratrum Alkaloid 之種類可分爲 Veriloid，Protoveratrine，Germetrine，Neogermetrine，Germerine。迷走神經切除後，主要爲頸動脈洞反射呈降壓作用。Veratridine，Veratrimine 使延髓血管運動機能低下而產生降壓。

本劑除降壓作用外，會發生除脈。其作用機轉可想爲在頸動脈洞之外，介由胸腔內及腦內受容器引起。大量使用時會發生呼吸緩徐，嘔吐，神經及肌肉之亢奮性變化。嘔吐爲由嘔吐中樞直接作用而引起的。心搏出量，腦及腎之血流量減少不伴發生。

製劑有多種，通常用Veriloid。初量 1mg，每日2～4回開始，其次漸增之，一日量達 9～15mg。如不奏效時，再追加節遮斷劑。

副作用有嘔氣、嘔吐及不整脈。嘔吐已如前述係由嘔吐中樞受刺戟而發生，比較的接近血壓下降作用而出現的，如投與 Reserpine 則可避免。否則應對量減少。期外收縮及不整脈極少發生，僅在大量注射時會引起。

(5) 節遮斷劑〔Ganglionic Blocking Agents〕：

本劑是交感神經及副交感神經之遮斷劑，與節細胞之 Acetylcholine 受容器結合，節前纖維末端游離出 Ach之效果被遮斷。從交感神經來講，節後纖維之亢奮減少，由副腎髓質分泌之 Adrenalin 及由交感神經末端游離之 Noradrenalin 因而減少。血管擴張的行動，使血壓下降。不只是交感神經，副交感神經之遮斷亦易引起視力障碍 (調節障碍)，口渴、便秘，更引起尿閉及勃起不能等症狀。本劑作用於腦血管使之擴張，依血壓下降之結果，對腦之酸素不能補充，常發生起立性低血壓症。腎血流量減少，而系球體濾過量並無變化。血壓下降至維持原狀時，如腎障害强度不大時，腎機能可恢復原狀。其對心臟之作用，最初使心搏出量增加繼而減少。此爲心臟受容器之交感神經刺戟被遮斷，因而使心搏及心收縮力減退而引起。尙可考想爲加上末梢血液貯留，使靜脈血壓還流量減少而發生。

Hexamethonium (C_6) 有

Hexamethonium Bromide (Methoromine)

Hexamethonium Bitartarate(VegolysenT)

Hexamethonium Chloride(Hethaclon, Norma n)

Pentolinium (C_5) 有

Pentolinium Bitartarate (Ansolysen)。

Hexamethonium Bromide 之用法起初一回量爲 100mg，早晚二回投與。一週間漸漸的增量至一日2～4回，而一日量達2～3gm。

Pentolinium Bitartarate，最初一回量20mg，朝夕二回投。同樣的次第增量，一日3～4回，每日量達200mg。

節遮斷劑C_6及C_5有以外種種製品。

Mecamylamine (Mevasine，Mecamylamine Hydrochloride)，消化管之吸收好，降壓力强。初量一日由 1mg 開始，漸增至一日量2.5～12.0 mg。

Pentomethylpiperidine (Pempidine) 吸收好，降壓力亦强。起初一日量2.5mg，分四回服用。漸增至一日量5.0～10mg。

Camphidonium 無副作用，且有耐性少之特點。每日量10.0～20.0mg，以 2～3回分服之。

Bretylium (Bretylium tosylate，Darenthin) 與其他之節遮斷劑均異，其特點爲在神經節以外，將交感神經末梢予以選擇性之遮斷。降壓作用亦有顯著的個人差，亦可見耐藥性上昇。其副作用如起立性低血壓及射精不能，耳下腺疼痛等。無後述之節斷劑共同的副交感神經遮斷的症狀。後述之Guanethidine所見的下痢，本劑不會出現。

一日量由 10～30mg 開始，而達一回 200mg，一日三回投與。有時一日3gm之量亦有。本劑之作用時間短 (8小時)，因此有每日可增量之好處，此爲與他劑不同之特點。其缺點爲具個人差。

Guanthidine (Ismelin)，本劑不是節遮斷劑，但可認爲在交感神經節後纖維末端，特異的對 Noradrenalin 之生成與放出加以抑制，而非對 Adrenaline作動神經支配下之奏效器產生麻痺作用。其初量10mg開始，一週以後增量10mg，再增量30～60mg 投與。如此大多可達到降壓之目的。有時一日達到 100～150mg。其副作用有起立性低血壓，有時亦會出現下痢。

以上之節遮斷劑的副作用中，以起立性低血壓最常見，故從本劑使用之初，即應對患者注意，如發現頭暈時，即應低頭仰臥之，應避免長時間之直立及運動。若休克或意識溷濁發生的話，須注射

Noradrenalin，Phenylephrine 等。其他之副作用，如前述之副交感神經遮斷而起之視力障碍，應戴用黑眼鏡（1～2 D），而用 Pilocarpine 內服或點眼。口渴時可投與 Pilocarpine。便秘時以緩下劑加 Vagostigimin10～20mg 早上投與之。神經節遮斷劑爲最强力的降壓。由起立性低血壓而轉歸爲死亡者也有，特別是動脈硬化症强度及腎障碍强度者，恐會虞及腦，心臟及腎之血流發生大量減少，故應注意之。而其藥劑反應個人差很大之故，與 Digitalis之用法同樣，用法應習熟爲要。

如上降壓劑之使用階段，第一爲 Rauwolfia Serpentina 劑（Reserpine），第二爲 Hydralazine，第三爲 Veratrum Alkaloid，第四爲遮斷劑，順次追加行之，其各各之侵襲部位不同，應考想出其最佳方策。於各階段最初由少量開始，順序增量至適量而漸次再追加，以達到降壓的目的，其階段繼續2～3週不動，次之爲逆階段，漸次減量。此時之血壓望能保持正常範圍（收縮期壓 140mmHg，擴張期壓80mmHg左右）。惡性高血壓症時，動脈硬化症强度及腎障害强度之場合，降壓至如此却障害血流，例如於腎NPN增加恐發生尿毒症。所以，收縮期壓在 160～170 mmHg，擴張期壓在 100 mm Hg 左右時即予停止較爲良策。輕症、中等症之高血壓，多於第二或第三階段到降壓目的，而重症或惡性高血壓症必須在第四階段。此時，如前述的副作用應細心注意。

以上之降壓劑投與的背景，限制食鹽量，減少血管壁之 Na可 低下昇壓物質對血管收縮之反應。水銀利尿劑能使血壓下降，但爲疾患性質上則必須長期使用。從中毒的問題與耐藥性，即因長期使用失去效果。數年來注目的 Sulfonamyl 利尿劑之改良，也被應用。

(6) Sulfonamyl 利尿劑：

本劑 Sulfonylamide自有利尿作用起，Acetazoleamide 先應用。此利尿機序爲尿細管尤其是遠位尿細管細胞，依抑制炭酸脫水酵素，而使尿細管腔中流動之Na與尿細管細胞中所造之H^+之交換被阻害（H^+之造成爲之減少），因而 Na 之再吸收亦減少，使發生 Na 利尿作用。此際，以K^+代 H^+ 而排出，故有引起K減少之虞。故凡碳酸脫水酵素抑制之强的 Sulfonamyl 劑，就易產生K缺乏。其次，能出現此作用者爲 Benzothiadiazine系之物，先爲 Chlorothiazide，Flumethiazide，次爲Hydrochlorthiazide，Hydroflumethiazide，更次有 Bendroflumethiazide，Bendrochlorothiazide，Trichlormethiazide，Benzthiazide，cyclopenthiazide，Methyclo thiazide等。又其他系統之物，如 Sulfanyl-benzophenone系之Chlorthalidone 亦出現，但此等抑制碳酸脫水酵素作用極其微弱，其總利尿機構異於 Acetazoleamide。在尿細管—特別是近尿細管之 Na 運送機構，發生Na之利尿作用，同程度Cl也會起利尿作用，而 K之利尿作用則極微小。

其次與降壓作用之機構有關的說法有：(1)血漿量減少，(2) Na缺乏，(3)細胞內外液中之 Na 與K之再分佈，(4)輕度之代謝性 Alkalosis，(5)中樞神經系之直接作用，(6)末梢血管之直接作用等。特別是血漿量之減少及血管壁 Na 減少之問題。如前述之 Poiseuille 之法則，血漿量對血壓之影響，與血管半徑對血壓之影響，後者大甚。故 Na 之減少，使之與血壓收縮時產生之種種昇壓物質之反應減弱，而引起降壓作用。

Sulfonamyl 劑利尿劑中，用於降壓之目的者有：

Benzothiadiazine 系及 Sulfanyl-benzophenone 系之物。

Chlorothiazide（Diuril，Chlotride），每朝一回，亦有朝夕二回投與者。

Flumethiazide（Ademol）與 Chlorothiazide 同樣。

Hydrochlorothiazide（Dichlotride，Oretic，Hydrodiuril，Esidrex），Hydroflumethiazide（Rontyl，Saluron）各爲每朝投與 50mg，而 Benzthiazide（Fovane）則爲100mg。Bendroflumethiazide（Centyl，Naturetin）爲5mg，Bendrochlorothiazide（Behyd）爲4mg。Trichlormethizide（Fluitran，Naqua，Esmarin）爲 4mg，Methy clothiazide（Endurone）是 5mg，Cyclopenthiazide爲0.5mg，Chlorthalidone（Hygroton）爲200mg，均以一回投與之量爲原則。

Sulfonamyl 利尿劑與限制食鹽量同意義。在疾患性質上要長期間年餘投與之故，應對其副作用細心注意。Chlorothiazide 有數年觀察成績，而無發生顯著副作用之報告。但如爲惡性高血壓症，動脈硬化症對腎、肝障害很顯著，而出現尿毒症，肝性昏睡時應特加注意。其中有K喪失之問題，因而發生腎肝障害者。

副作用有食慾不振，嘔氣、嘔吐及上腹部疼痛等胃腸症狀。皮膚發疹、全身倦怠感、四肢麻痺感，肌肉痙攣，不整脈等亦會出現。並有極少數者發生黃疸，心肌梗塞，代謝性 Acidosis等。此等電解質之喪失，爲Sulfa劑自身之症狀。

Sulfonamyl 劑投與之際，食物中之食鹽量一日在3gm以下時，效果更顯著。如前述，病人常不堪長期間用此量時則可增爲 5～6gm。因在食鹽之正常量（10～15gm）時投與，其效果極小之故，應儘量使病人在可堪之程度下，實施食鹽量之限制。

Sulfonamyl利尿劑之副作用，特別是K無喪失時，本劑在食鹽量予輕度制限上行之。其次上述之 Reserpine，Hydralazine，Veratrum alkaloid，節遮斷劑各階段予以合理的追加。輕症高血壓，Sulfonamyl 劑，Rauwolfia serpentina 劑及Hydralazine 之併用。重症時始投與節遮斷劑爲佳。如此，可顯著的減少節遮斷劑量。

4. 外科療法：

以上降壓劑不能達到降壓之效果時，則以外科療法，實施交感神經切除術及副腎摘出術。此法現仍甚少用之。