

高 血 压 病

人 民 衛 生 出 版 社

高 血 压 病

A. Л. 米亞斯尼柯夫 著

謝 竹 藩 林 傳 驥 譯

裴 瑛 校

人 民 衛 生 出 版 社

一 九 五 八 年 · 北 京

內 容 提 要

米亞斯尼柯夫院士的“高血壓病”，是在1954年莫斯科出版的。他收集了大批文獻對高血壓病作了系統和詳盡的論述。米氏在全書中都貫徹了巴甫洛夫神經論的學說，因此本書不是孤立地來商討高血壓病。其中臨床象，預防與治療章對臨床醫師的實踐工作特別有幫助。

А. Л. МЯСНИКОВ

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1954—МОСКВА

高 血 压 病

開本：787×1092/16 印張：15 2/3 插頁：2 字數：383千字

謝竹藩 林傳驥 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)
• 北京崇文區磁子胡同三十六號 •

人民衛生出版社 印刷 · 新華書店發行
長春印刷廠

統一書號：14048·1599
定 價：(9) 1.90 元

1958年8月第1版—第1次印刷
(長春版) 印數：1—5,000

目 录

第一章 高血压病的病原学和发病机制····· 1

1. 从血液动力学的观点論血压升高的机制····· 1
2. 有关調节血压的神經机制的生理材料····· 11
3. 实验性的神經性高血压····· 17
4. 高級神經活动障碍及其在高血压病发生上的意义····· 27
5. 植物神經系統的变化在高血压病发生上的意义····· 40
6. 激素在調节血压和发生实验性高血压中的意义····· 43
7. 内分泌障碍在高血压病发病机制上的作用····· 51
8. 肾脏在高血压发生上的意义····· 63
9. 肾脏因素在高血压病发病机制上的意义····· 77
10. 促进高血压病发生的其他因素的意义····· 84
 - A. 年齡和性別····· 84
 - B. 遺傳性和体质····· 89
 - B. 营养障碍····· 91
 - Г. 缺氧····· 92
 - Д. 职业因素····· 95
 - E. 中毒、感染和变态反应····· 96

第二章 高血压病的病理解剖学特征····· 98

- a) 心臟血管系統方面的变化····· 99
- 6) 神經系統方面的变化····· 103
- в) 腎臟方面的变化····· 109
- г) 其他器官方面的变化····· 113

第三章 高血压病的分类····· 115

第四章 高血压病的临床象····· 128

1. 心脏血管系統的状态····· 128
 - 血压····· 128
 - 其他說明高血压病时动脉、毛細管和靜脉的状态的材料····· 133
 - 血液动力学····· 135
 - 心臟(一般体格檢查的結果)····· 136

心臟的X綫檢查····· 139

心动电流圖····· 139

心絞痛····· 141

心肌梗塞····· 143

高血压病时的心功能不全····· 146

2. 神經系統的状态····· 150

高級神經活动的特征····· 150

腦动电流描記的材料····· 153

植物神經的紊乱····· 155

头痛····· 156

分析器的功能状态····· 157

高血压性腦病····· 159

高血压性卒中····· 160

精神障碍····· 161

3. 肾脏的状态····· 162

腎臟的有效血流····· 162

腎臟的濾过功能和吸收功能····· 165

尿内的病理成分····· 166

尿毒症状态····· 167

腎小动脉硬化和慢性腎炎的鉴别诊断····· 167

4. 眼方面的变化····· 170

5. 血液系統的变化····· 173

6. 新陳代謝和内分泌系統····· 175

基础代謝甲状腺的功能····· 175

糖代謝的障碍····· 178

类脂質代謝方面的改变····· 180

蛋白代謝方面的改变····· 185

血液矿物质成分的变化····· 186

血液的物理化学变化····· 186

7. 肝脏的状态····· 191

8. 胃腸道····· 195

9. 骨組織的变化····· 198

第五章 高血压病的特殊病程····· 201

1. 高血压危象····· 201

2. 論高血压病的迅速进展型(恶性型)····· 205

第六章 高血压病和动脉粥样硬化····· 210

1. 动脉粥样硬化的发病机制	210	維生素治疗	257
2. 动脉粥样硬化与高血压病的相互 关系	224	奴佛卡因封闭及其他的封闭疗法	260
第七章 预防与治疗	231	腰椎穿刺。放血	262
一般措施	231	氧气疗法	263
精神疗法	235	强心的药物	264
以药物镇静和加强神经系统的 治疗	236	外科疗法	265
持续性睡眠疗法	238	疗养地治疗与理疗	267
解痉性或减压性药物制剂疗法	243	医疗体育	270
作用于植物神经系统的药物	246	高血压病患者的一般治疗方案	271
激素疗法	251	A. 第一期患者的治疗	271
饮食疗法	254	B. 第二期患者的治疗	272
		B. 第三期患者的治疗	274

第一章 高血压病的病原学和发病机制

1. 从血液动力学的观点論血压升高的机制

动脉血压升高是高血压病主要的，常常也是唯一的病理生理现象和临床现象。降低高血压病患者的工作能力和决定其以后命运的內脏器官和系統严重障碍的发展也正与血压的升高有关。所以我們也从分析这个可以据以决定高血压病本质的现象——动脉血压升高来开始探討这个疾病。

但是应该指出，动脉高血压的存在尚不能说明有高血压病，因为血压升高也可見于許多其他的与我們所探討的問題毫无关系的疾病。

大家都知道，动脉血压的变化决定于：1)心脏(左心室)的收缩能力，2)循环血液的容量和成分，3)血液經前毛细血管和毛细血管流入静脉內的程度，換言之，即血液的周圍阻力。

心脏收缩能力的增高在高血压的机制上有着重要的意义。心脏，首先是左心室的工作量在动脉血压升高时增加，这一点可以根据X綫和实验的材料来断定。例如，急性肾炎时的血压升高在发病后第3—4周就已经引起左心室肥大的征状。在狗身上制造实验性高血压时，經3—4周后同样也能見到左心室的肥大。

动脉高血压时左心的工作加强是一种代偿现象。

若动脉血压升高，而心脏的活动并不加强，則血液循环势必发生障碍，在大小循环之間以及在动脉和静脉流域之間血液的正常分配也必定发生紊乱。所以动脉高血压时左心收缩工作的加强只不过是高血压本身的结果而已。

我們或者根据心收缩排血量和每分钟排血量的测定，或者根据血循环速度，能够判断出左心室的收缩功能。但是現有的一些对高血压时每分钟排血量增加的观察，(Н. Н. Савицкий, 1948)还不能说明心脏因素(心脏的收缩增强和过多的血液进入心腔)在血压升高的血液动力学机制上有主要的意义，因为心脏工作的增强，可能是对周围性动脉血压升高发生的反应性适应活动。

Г. Ф. Ланг 反对心脏工作的增强在高血压的发生上有原发性的意义。据他的意見，心脏的每分钟排血量的增加(反映左心室收缩功能的加强)应该反射性地引起周围血管的扩张，因而也就能引起血压的下降。的确，当体力劳动时，每分钟排血量增加一倍或更多时，血压通常并没有什么升高。从这个观点看来，只有在反射性的生理减压机制同时发生障碍的情况下，才有可能出现原发性心脏性高血压。在高血压病时每分钟排血量的实际材料通常是接近正常的，这駁斥了血压升高的心脏性学说。特别值得指出的是，無論在高血压病初期(过渡期)或高血压危象期的急性一时性血压升高时，每分钟排血量也都不見增加(即无心脏压缩功能的增强)。

据許多学者的观察，高血压病时的血液循环速度或者是正常的，或者在心脏功能不全时有某种程度的减慢。所以这些观察的结果也駁斥了心脏活动的原发性增强在本病的血压升高的原因方面的意义。

最后，假如高血压病时血压的升高是由原发性心脏活动增强所致，那么收缩压（最高血压）的增加应该是这种高血压的最大特征，例如，在主动脉瓣闭锁不全或甲状腺机能亢进时的所见。而在高血压病时，通常不仅见到收缩压的升高，而且还有舒张压（最低血压）的升高，影响后者高度的首先是周围阻力的程度，而不是心脏收缩的力量。一般认为舒张压的升高是高血压病的典型现象，并且在疾病初期就已经如此。

因而，仅在某几种类型的高血压时，心脏因素能决定高血压的发生，在高血压病时它不起主导作用，但是随着高血压情况的发展，这种因素在左心室工作的适应性增强方面势必要发生影响。

由上所述可以明了，高血压病时血压升高的原发性血液动力学机制是在于血管内血液循环的改变。

循环血液的成分和容量对于高血压的发生没有重要的意义。

大家都知道，血液的粘度对于毛细血管内的血液循环起着重要的作用，但是在高血压病时血液的粘度是在正常范围以内的。此外，在伴有血液粘度增高的情况下，例如红血球增多症时，并不一定发生高血压。血液的其他物理因素，即有形成分的含量、血浆的表面张力等，对高血压病时血压升高的发生同样也不起作用。

因此，可以得出以下的结论：由于血管口径的收缩，经过前毛细血管和毛细血管进入静脉的血流的阻力增加是高血压病时血压升高的原动因素。

血压的高度（首先是舒张压的高度）取决于前毛细血管或小动脉口径的大小。谢切诺夫曾把这部分血管比喻地称为“活栓”。血流从动脉系统进入静脉系统的程度便取决于这些“活栓”开关的大小。巴甫洛夫曾指出小动脉有强烈收缩的特性，因此可以减少血流，并从而使血压升高。他把这部分血管称为“细小的能收缩的动脉”。

在整个血管中——从心脏到静脉——血压主要是在小动脉部分下降的。巴甫洛夫在自己的演讲中注意了这一点：“如果你们要试验不同部位的动脉压力，那么几乎不会发现压力有任何下降。例如，股动脉内的压力几乎是与主动脉内的压力相等的。但是如果你们从细小的能收缩的动脉之前的部位立刻移到毛细血管时，你们会见到压力剧烈地，非常剧烈地下降。好，假设狗的动脉压是130—140毫米水银柱。在小动脉以前，压力的下降大约不过5—6毫米，在小动脉内压力剧烈下降，在毛细血管内压力约为20—40毫米，而在静脉内则仅为10—30毫米；这当然是在小静脉内，至于在大静脉内，则压力愈来愈下降，并低于大气压力。”^①

在人的不同水平的血管系统上测量血压的结果指出（虽然这种测量的方法还是不完善的），从心脏到小动脉之间血压的下降不超过20—30毫米水银柱，而在短短的小动脉中间血压下降60—100毫米。在高血压病时压力的这种下降尤其多。

于是发生了这样的问题：血压的高度与毛细血管口径的状态是否有关呢？毛细血管镜检的材料显示出高血压病时毛细血管有一定的变化，其中包括毛细血管的可见的狭窄（以及管径的延长和弯曲）。但是这些变化是不经常的；在某些病例中可见毛细血管痉挛性的狭窄，在另外一些病例中则可见其弛缓性扩张。此外，狭窄的毛细血管可能是由于其血液充盈不足的结果。后者可见于小动脉狭窄时。

^① 巴甫洛夫：生理学讲义（1912—1913），П. С. Купалов 记录，1952年苏联医学科学院出版，第230页（俄文版）。

高血压病时毛細血管的压力一般不升高。因此，应该推測毛細血管在动脉高血压的发生方面不起重要的作用。并且也很难想象具有巨大的横切面积的这么許許多的血管，即使在正常时，其口径也是經常有着剧烈的变动(例如在体力劳动时、受温度的作用时)，却能够决定动脉血压的高度。

至于中等动脉和大动脉的口径的变化对于高血压的发生来说，其作用是极小的，在这方面其重要性无法与小动脉相比。中等动脉和大动脉仅具有輕度的收縮和改变口径的能力(小的动脉收縮能力稍大)。但是应该永远注意，动脉系統口径的变动以及因而导致的血管口径的变化經常在任何水平都能发生。动脉不仅是血液的輸送者，而且也是血液的分配者(按器官和組織的需要来供应血液)。

血液的分配是靠著动脉口径的改变来实现的。

在动脉高血压时，必需区别两种概念，即动脉內压力本身的升高和动脉壁緊張力的增高(后者是由动脉壁平滑肌纖維的張力性收縮所造成)。

某些学者在区分这两种概念时，曾建議把动脉內压力的升高称为高血压(Гипертензия)，而把血管系統的緊張状态称为張力过强(Гипертония)。

但是发生了問題：当血管內血压升高时，血管壁的緊張状态应该是什么样的呢？在对不同水平和不同血管区域的动脉容量进行特殊檢查时(無論是用简单的檢查或是借助于X綫血管照相术)，并未发现在高血压病时动脉容量增大，也就是未发现动脉口径的擴張，無論是大动脉的或是中等动脉的。动脉內血压升高时动脉的口径不扩大是可能的，这是因为动脉壁发生反应性的緊張，这种緊張制止了血管的擴張。高血压时动脉壁的緊張是否能使动脉肌层发生高度的收縮以致引起动脉管徑的狭窄？如果根据現有的少数著作来判断，高血压病时虽然还未发现动脉的口径有多少明显的縮小，但动脉的口径大小是有剧烈的变化的，我們有根据認為：不仅是小动脉的平滑肌，并且連中动脉和大动脉的平滑肌也能在加压因素和减压因素的影响下改变自己的功能状态，例如腎上腺素和硝酸甘油酯便是这些因素(С. И. Каляева 和 А. Л. Мясников, 1935)。

П. Н. Мазаев (1950) 在內科研究所进行的实验性中樞性高血压时的X綫照相檢查(这种高血压是与人的高血压比較近似的一种模式)，清楚地显示出在血压升高期間，不仅小动脉管腔受高血压影响之后发生狭窄，

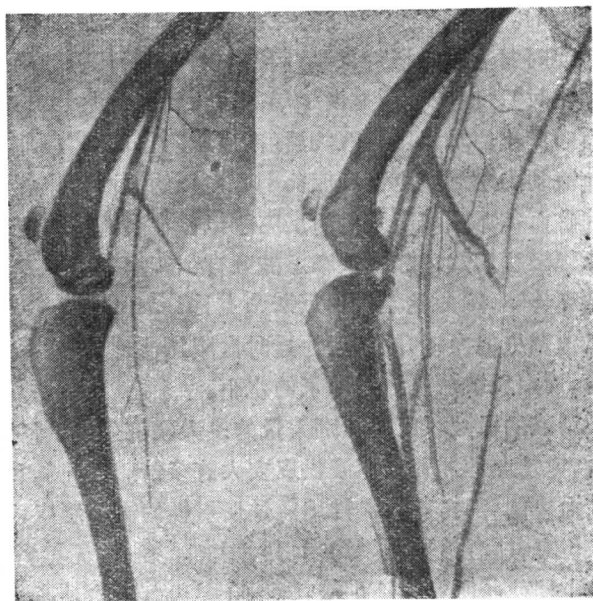


图1 实验性高血压时四肢动脉的狭窄(右图为实验前)。血管X綫照象。

而且連中等动脉甚至大动脉也有狭窄(图 1)。

这些材料說明,在高血压时显然不仅是小动脉发生收縮,而且小动脉以上的动脉系統也发生某种程度的收縮,这一点与小动脉狭窄在高血压的发生机制中占有主导作用的基本理論并不矛盾。很可能在高血压时,血管壁的張力增高,并不仅仅是对于动脉内压力上升所发生的反应,而是与小动脉的緊張力增高有着相同的来源,因而,它在形成高血压的过程中,或至少是在維持升高的血压方面占有一定的地位。

大家都知道,中等动脉和大动脉的張力性狭窄,即使程度比小动脉小,但是仍然能够引起血压的增加。例如,象主动脉这样大的血管狭窄时(主动脉狭窄),狭窄部以上的血压就会很剧烈的升高。在这种状态时,所有上半身血管(頸动脉、鎖骨下动脉和肋間动脉)内的动脉压全部升高;而下半身的血压則一般都降低。

在某些情况时,虽然有主动脉峡狭窄,但是上下身动脉内血压的差別很小,甚至可能沒有。其原因是患者身上形成了强大的动脉側枝循环,把位于狭窄部上方和下方的血管連結起来,使全身的血液供应平衡,足够器官和組織的工作所需。所以,主动脉狭窄是血液动力学性高血压的范例,即这种血压的升高是由于血液动力学方面的障碍、血流和血液分配方面的障碍所引起。当然,血液动力学的变化不是单纯通过机械性方式而发生的,这些变化是在神經裝置的参与下完成的,但是无论如何,血流通通过狭窄的主动脉峡处的困难还是发生这一类高血压的原因。此外,主动脉狭窄时,上半身血压的升高也是局部区域性高血压的范例。

关于区域性高血压的問題很值得注意。在高血压病时,作为血压上升基础的小动脉狭窄(显然,动脉管的其他部分也有狭窄,但程度較輕)是否全身性的,即狭窄是否涉及所有的动脉系統呢,还是仅侵及某些区域的动脉系統?

首先应討論肾脏血管狭窄的作用,因为肾脏因素在高血压的发病机制上是很令人注意的。

当时曾有过这样的意見:在弥漫性血管性肾脏疾病时(腎小球性腎炎或腎小动脉硬化时),血压升高是由于局部的肾脏血管閉合或狭窄所引起的,并且在发现肾脏缺血时产生的加压性体液物質(高血压蛋白原酶)以前,曾假想这种閉合或狭窄是通过血液动力学的适应性反应而引起血压的升高,也就是把血压升高看作是动脉系統对肾脏血循环减弱所发生的反应。但是也曾有过怀疑:象肾脏在其病变时所产生的如此輕微程度的动脉管狭窄怎能独自引起血压的上升;要知道甚至将下肢血管内的血循环停断(例如見于敷用厄斯马克[Esmarch]氏綑帶时)也只能引起极其輕微的、并迅速消失的血压升高,因为这时血液迅速地重新分配,其余的血管容量改变或血流加速,而血压就恢复到其原来的水平。

肾脏的血液供应是特別大量的:大家都知道,肾脏的血液供应,如按器官的容积来看,它比其他器官的血液供应要大許多倍。因此就曾有过这样的意見,认为部分的肾脏血管閉合时,就代偿性地通过反射性的調节反应,引起全身血流的加速。

但是,所有这些假設均未得到証实。第一,无论肾脏的血液供应是如何丰富,在实验上即使将兩腎完全切除,也不会引起血压的升高。

第二,若肾脏血管狭窄时的高血压是一种代偿性的反应,那么它应当伴有血流的加速。如果說在急性腎炎时,有部分病例其血循环速度可能确实是增加的(О. П.

Баранова, 1935; Я. И. Мазель, 1936), 但是在高血压病时, 包括其早期的(第一期的)在内, 血循环的速度一般是正常的。

第三, 假如說肾脏血管狭窄时, 高血压是由于心脏方面的适应性反应而发生的, 那么它应当仅具有收缩期的性质(即应当仅有最高压的升高), 然而在肾性高血压和高血压病时, 血压的升高也包括最低压在内(前已提到过, 高血压病的血压上升不可能用心脏工作的增强来解释)。

由此可见, 即使认为肾脏血管的狭窄在高血压病时的血压升高方面起着发病机制方面的作用(见后), 那么这种作用也很明显地不仅是在于肾脏血循环的困难以及相继发生的适应性血液动力学上的反应。

某些学者坚持这样的意见, 认为高血压是由腹部器官的血管狭窄所引起, 而其他区域的小动脉(胸腔器官、皮肤、肌肉)在高血压的发生机制上不起作用, 它们并不狭窄, 而且甚至发生扩张。例如 Volhard 曾将高血压病分为两型——“红润型”(多血, 皮肤和粘膜呈玫瑰红色)和“苍白型”(皮肤苍白), 并认为在第一型中仅内脏器官的血管发生收缩, 而在第二型中皮肤的血管也发生收缩。

大家都知道, 腹部器官的血管发生不全麻痹时, 全身的血压下降, 甚至发生虚脱。以前曾提出过一个 Dastre-Morat 氏定律, 即腹部器官的血管狭窄应当伴有周围血管的扩张, 并且虽然这时也发生一定的血液重新分配(内脏的血液减少, 周围的血液增加), 但是在这样的情况下, 血压仅短时期升高, 其后即迅速恢复。

我们研究所内的 З. Г. Самойлова 在狗身上制造了中枢性和肾性高血压, 并检查移到皮下的脾脏的血液充盈情况, 证实了在高血压状态时, 脾脏的血管显著地狭窄(图 2)。高血压病时腹部器官

的血管是否比周围血管狭窄的程度更大, 这是很难说的。如果根据在手术台上直接能观察到的动脉来判断, 则未发现不同的血管在这方面有任何的差别(但是这种判断是不精确的)。如果根据中枢性高血压实验中的血管 X 线照相检查来判断, 则可以观察到无论是腹部的动脉或是周围的动脉同时都有狭窄(不能看出差别)。也没有临床的事实来证明胃、肠、肝的血管有明显的狭窄倾向。我们可能

比较常见到心脏和脑血管的狭窄倾向, 并仅能推测腹部的血管系统也呈类似的状态。

应该认为, 在解决这个问题上 Jansen, Tams 和 Achelis 的实验(1924)是完全不可靠的。这些学者们将冷水浴后的血压上升(周围血管收缩)和直肠灌注冷水后的血压上升(腹部血管收缩)加以比较。结果发现直肠灌注冷水时血压的上升较沐浴后上升的程度为大; 但是大家都知道, 直肠的刺激(膨胀等)能引起广泛的反射性的扩散,

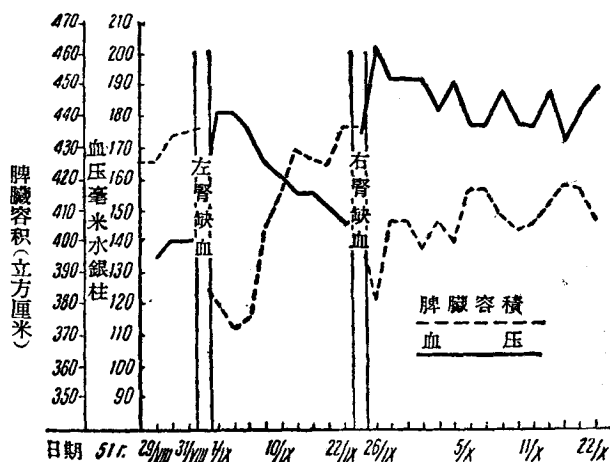


图 2 实验性高血压时脾脏的收缩

包括向心脏的神经装置以及向周围血管的扩散(С. С. Полтырев), 因此这样处理后的血压上升, 絕不可以仅用腸血管的收缩来解释。

在高血压病时观察身体各部皮肤和粘膜的温度, 对于阐明以上所提出的问题是較比重要的, 因为皮肤的温度一方面反映着机体内中枢性的全身体温调节过程, 另一方面也可能决定于皮肤和粘膜局部的血液供应, 而后者则表示出小血管的状态。

在这方面, З. А. Короткова(内科研究所, 1951)利用热电偶在高血压危象时所进行的皮肤温度观察是值得注意的。如众所知, 高血压危象的特征是血压急剧升高, 因而在血压危象性上升时所发生的血液动力学方面的变化, 在一定程度上能说明一般高血压病时血压上升机制中的一些规律性。

Короткова 曾发现在严重的危象开始之初皮肤的温度普遍下降, 即皮肤的血液供应减少(可能是由于小血管狭窄的结果); 同时直肠温度也下降; 由此可见, 腹部器官内的血管也可能发生狭窄。并且在某些病例中能够发现温度的下降是在血压上升之先。在危象的极期和末期时, 皮肤的温度以及直肠的温度全都上升。这种上升先于血压的下降, 因此小动脉的扩张是在血压下降以前发生的。

但是, 上述的规律性并非是所有病例的特征。也有些短时间的高血压危象, 在危象期间一开始皮肤温度即上升(惟直肠温度下降)。皮肤在望诊时是充血的, 这表示皮肤血管的扩张。这种类型的危象, 显然不是由于周围血管的收缩所致(但是不能除外内脏血管的收缩); 血压的中等度上升主要是由于伴有脉压增加的收缩期血压上升所致。因此, 它在某种程度上可以用心脏的工作增强来解释。如果暂且将危象时为什么在血液动力学上有上述的差异问题放置一边, 不加讨论, 毕竟仍应该能得出这样的结论: 至少在比较剧烈和严重型的危象时, 供应皮肤和腸粘膜的血管从危象一开始就发生广泛的收缩。

我們目前对于高血压病时肺及各种实质性器官的血管状态知道得很少——可能在高血压病时这些器官和组织的小动脉发生的狭窄要多于皮肤和粘膜的血管。

视网膜血管的狭窄(这种现象在高血压病的早期就已经能用检眼镜观察到)是高血压病时小动脉发生收缩的证据之一。因为眼底的小动脉和脑的小动脉, 在构造方面是相似的, 是同一个既供应脑又供应视网膜的动脉干(颈内动脉)的末梢部分, 所以可以推测, 在高血压病时, 大脑的小动脉也要发生某种程度的狭窄。

因此, 如果我们身体的不同血管区域在高血压病时可以显出不同程度的收缩, 那末就可以设想有局部的血压升高, 即区域性高血压。应该说明, 在这个问题上目前还存在着互相矛盾的意見。某些学者未能从血液动力学的观点充分地了解事实的本质。必须将局部血管的张力性反应增强与身体某部的动脉内压力升高区分开。从血管张力状态的观点看来, 动脉的急剧收缩和口径缩小是能够引起区域性高血压的, 但是该动脉内的血压不仅可能升高, 而且甚至也可能降低。

同时还必须按动脉狭窄的部位来区分压力的变化: 在狭窄部位外圍的压力是应当降低的, 在狭窄部位本身的压力可能降低, 也可能正常, 甚至升高, 在狭窄部位上方动脉内的压力应当升高。

因此, 任何血管区域的小动脉收缩时, 则导向这些小动脉的大动脉内的血压应当升高, 而在較大的动脉发生收缩时, 则血压甚至可能降低(狭窄部外圍的血压降低)。

至于說到区域性高血压时血压升高的程度,自然不会超过上方动脉的血压高度,即周圍的压力不可能大于中樞的压力。

所以,可以把区域性高血压理解为或者是局部的血管壁張力性收縮增强,或者是局部的动脉内血压增加,但是不超过大的輸入动脉内的压力。当然,这两种情况可能同时存在(即某一段动脉既有血管壁張力的增强,又有血管内压力的增高),但是二者并非必須同时存在,如以上曾述及,沿着血管的长徑有广泛的和强烈的張力性收縮时,血管内的压力甚至可以减低。

区域性高血压的概念是由 Г. И. Маркелов(1936—1940)提出的,用以解釋高血压病以及其他情况时的脑血循环紊乱。大家都知道,高血压患者的脑症状往往与全身血压上升的程度沒有直接的关系:在輕度的高血压时脑症状可能非常明显,而在高度的高血压时却沒有。曾有人推测,这种不一致的現象是由于局部血循环紊乱的关系:脑血管内的压力可以在一定的程度上不受全身动脉系統内压力的限制而发生变化,因而脑症状可能由于与全身的血压升高不成比例的脑血管内局部性血压升高所引起。

为了論証这种推测,曾采用过颞动脉内压力的檢查以及用檢眼鏡檢查視網膜中心动脉内的压力,并同时在肱动脉进行一般的血压測定。

根据 Г. И. Маркелов 和 С. А. Ровинский 以及 А. О. Долин(1945)和其他等人的著作,“脑型”高血压病时(即在病程中有比較明显的脑血循环障碍的現象者)颞动脉内血压高度与肱动脉血压高度的比例是向着“颞”压比較明显上升的方面改变的。在头痛时以及在卒中前期,全身血压可以无变化,而在颞动脉内測量的血压則是升高的;这时颞动脉内的压力升高可以是一側的(不对称),恰好与头痛的部位相符。用測量視網膜动脉压的方法也得到相同的結果(М. Э. Кашук, 1949)。

大家都知道,颞动脉和視網膜动脉一样,都属于营养大脑的頸内动脉系統;此外,在颞动脉、視網膜中心动脉和脑动脉之間有着密切的神經分布上的联系(血管血管反射),所以,据 Г. И. Маркелов 的意見,颞动脉和視網膜中心动脉的血压是反映脑血管内的血压波动。

上述的这些作者认为血压的颞肱指数在辨認脑型高血压病和判断预后等方面具有重大的意义。还建議把这个指数用于生理学研究上。例如,据 А. И. Златоверов(1945)的材料,学生在考試激动期間,其颞肱指数是向“颞”压升高方面改变的。

但是在以上所提出的观察中,絕不是所有都是确实的。首先,例如,即使根据脑的区域性高血压学說的信徒們的材料来看,也不能相信这种現象是有規律地伴有脑的紊乱,更不能使人相信脑的紊乱是由这种現象所决定。根据我們的同事 А. М. Наумов(1947)的材料,仅在某些病例中能够見到区域性高血压和脑症状之間的关系。往往在有头痛和有其他脑症状时,颞动脉内的压力是减低的,有时則由于血管痙攣而不能測定。此外,还須注意颞动脉的压力指数与視網膜中心动脉的压力指数之間的显著不一致(Ризе 和 Планкэ, 1939);这更加令人怀疑,究竟这些材料能在多大的程度上反映出脑动脉内的压力。最后,測定脑的区域性高血压的方法本身也引起极严重的異議。要知道肱动脉和颞动脉(或視網膜动脉)的压力是用不同的方法測知。

的,所以在比較这些压力时应该非常慎重。

Н. С. Ланг-Белоногова(1948)关于这个问题的一些精细观察证实了颞动脉压力指数与颞动脉分枝的口徑有很大的关系。这也解释了某些两侧不对称的病例。在无高血压和脑症状时也发现有明显的“颞”压波动。

А. Г. Тетельбаум(1948)也得出这样的结论,即压力指数在一定程度上决定于血管的口徑;他应用动脉穿刺的方法,确定用流血的方法在颞动脉测定的血压是与口徑相同的足背动脉内的压力相等的;这些血管中的压力波动是平行的。

А. М. Наумов 发现,颞动脉内的血压与口徑相似的指动脉内血压相近似。

测量颞动脉或指动脉的血压时,于高血压患者有时能得到比肱动脉内压力较高的数值,其原因并不是周围动脉内的压力真正较高,而是测量方法的差异(縛帶窄,血管所在的位置不同,特别是血管的口徑不同)。如果说在正常时颞动脉内的压力大约等于肱动脉内压力的一半(颞肱指数平均为 0.5),那么在高血压时,颞动脉压的上升比肱动脉压要多(指数平均为 0.75)。

肱动脉内血压的任何升高均伴有颞动脉内压力的升高,其升高的绝对值大致相等。假设升高的数值相当于 50 毫米水銀柱,又假设肱动脉内原来的压力相当于 150 毫米,则所升高的是原来的 $\frac{1}{3}$; 颞动脉内原来的压力按平均指数来算是相当于 75 毫米,所增加的则为原来压力的 $\frac{1}{3}$ 。这个例子证明,当求得某些临床数值的方法不同时,计算指数是应该非常谨慎的。

所以,关于脑的区域性高血压的存在问题还需要以更完善的方法来进一步地研究,目前尚不能认为是已经解决。

某血管区域的血压比其他区域较高是可能的,但是仅能在总的(中樞的)血压数值范围以内;此外,由血管的局部張力性收缩所引起的周围血压的这种上升一般是不稳定的,因为由于血液动力学上的调节压力就迅速地“平衡”(血液的重新分配、其他血管区域紧张力的变化等)。

有区域性血管痙攣存在这个无可置疑的事实是区域性高血压学说中最有现实意义的。列入区域性高血压的那些临床症状也就是由于某些区域的血管发生这种張力性收缩造成的。这种血管痙攣可能并不伴有相应血管区域的压力升高,而有时反使压力降低。

还知道一个现象,通常也把它解释为一种区域性高血压。那就是下肢血管的相对性高血压,也就是 Тессье(1902)和 Хилл(1909)所描述的现象,并以此二人的名字命名。

胫后动脉内的血压在正常时就稍高于肱动脉,特别是在上了岁数的人和在职体力劳动之后。在某些病理情况时(主动脉瓣閉鎖不全、主动脉炎、动脉硬化、高血压)下肢血管(胫后动脉)和上肢血管(肱动脉)之间压力的比例显著地不正常,下肢的血压明显升高。

据 М. Э. Мандельштам(1925)的材料,这仅是关系到最高压。А. А. Миллер 和 Л. А. Павловская(1925)证实了这种现象的存在,并证实在主动脉瓣閉鎖不全时要比动脉硬化和高血压时出现得更经常,也更明显。

关于这种现象的原因有各种不同的说法:有人解释是下肢的动脉能够更好地傳

导收缩波,因其从主动脉分出的角度较小,有人借口是主动脉病变时,脉波的“缓冲作用”发生障碍所致,还有人认为“下肢的高血压”是由于血流从心脏到下肢动脉的速度比从心脏到上肢的速度快,而血流速度之所以不同又应取决于血管构造的特点,最后还有人认为这种现象是下肢小动脉收缩增强的表现,即区域性高血压。

据 A. M. Наумов 的材料,下肢血压之所以较高,可用下列两个因素的相互作用来解释:上下肢血管的局部解剖学特点和血流速度的变化。

在测量肱动脉的压力时,我们只能测定主动脉的侧压,因上肢的血管是呈直角地从主动脉分出的。在胫动脉不仅能测知主动脉的侧压,而且还有部分流体动力的压力(即主动脉内的流速),因为下肢的动脉几乎是主动脉的直接延长。自然,主动脉内的血流速度愈快,流体动力的因素对于大腿血管内的血压高度的影响就愈明显,而主动脉内的血流速度加快正好也见于那些有 Тессье-Хилл 现象的状态时。

用流血的方法对肱动脉和胫后动脉内的血压进行对照检查时,发现两处血压的高度几乎是完全一致的。由此可见,Тессье-Хилл 现象时并不是有真正的高血压,而是动脉压的测量不完善的結果。

总之,高血压病时在血压升高方面具有决定性意义的是各种不同血管区域的小动脉狭窄,也就是全身性的小动脉狭窄。局部的血管收缩当然是存在的,并在高血压病时可能很明显,但是这种收缩并不能形成任何长期的区域性的动脉压上升。

作为高血压病基础的小动脉和动脉的狭窄,在早期时绝对与小动脉和动脉的任何器质性、解剖性病变无关。只有经相当时间后,随着疾病的发展,小动脉壁内才发生形态学的变化而呈管壁增厚,蛋白及类脂质浸润,并进一步发生小动脉硬化。这些现象只有在个别器官中达到很显著的程度,首先是在肾脏中,而在其他的器官中病变一般是很轻微的。体内绝大多数小动脉长时期不出现器质性的狭窄。

在高血压病发生的初期,无论在偶然的剖检上,和在手术患者身上所进行的活体检查的材料方面(肌肉、肾脏),都未发现动脉系统内有形态学的变化。并且在高血压病的初期,有时也在较晚期,动脉性高血压是不稳定的,且当心脏功能良好时,可以交替出现正常的血压。因此,小动脉(以及其他的动脉)的狭窄是功能性的,即由血管壁平滑肌的张力功能增强所引起。

大家都知道,动脉壁的平滑肌是经常处于或多或少的紧张或张力性收缩的状态,这种张力性收缩决定着和维持着供应器官和组织血液时所必需的血压高度。在生理条件下,这种张力性收缩能达到一定的程度,而且在各人身上是不相同的,决定于年龄、职业、体质、营养等状况,并且能受各种原因(睡眠、觉醒、进食、工作等)的影响而改变。血管肌肉组织的这种张力性收缩的特征是不产生目前采用的电流计所能查出的动作电流,并且显然没有任何明显的氧消耗和活动时所需的其他物质的消耗(不过,当然还是会有某些极微程度的消耗)。

在高血压病时和某些其他类型的高血压时,血管的张力功能增强。“小动脉肌肉的张力性收缩轻度的增强就足以引起高血压,因为全身的小动脉或者至少是广泛范围内的小动脉的极轻微收缩,就应该引起明显的血压升高”(Г. Ф. Ланг)。从这个观点出发,就没有必要以小动脉痉挛的假定来解释高血压病时的血压升高。

痉挛是一种急性的、活动的现象;它当然可以在高血压病时发生(恰如在高血压

以外的其他疾病時也可見到血管痙攣一樣)，但是它不能決定高血壓本身的发展，即不能引起長期的血壓升高。在高血壓病時，血管痙攣僅能引起某些局部的血循環障礙(冠狀動脈和腦的血液循環障礙等)，以及參與高血壓危象的發生。

高血壓病時小動脈張力性狹窄的原因是什麼？首先，狹窄的發生是由於這些原因直接作用於血管壁的結果呢，還是這種引起血管張力增强的作用是中樞性的呢？

В. А. Вальдман(1944)曾提出這樣的假設，認為作為高血壓基礎的因素是作用於周圍的血管肌肉組織。他發展了血管張力的概念，認為血管張力是動脈和靜脈的一種性質，當感染、中毒和營養不良等過程的局部作用影響到血管壁時，這種性質是能夠改變的，並強調了無論在低血壓和虛脫的發生方面或是在高血壓的發生方面血管本身變化之意義。

當然，由於有害因素對於周圍血管壁的影響而引起的血管病變是有的，而且也能伴有血管張力的改變(通常是張力減低)，但是我們沒有任何根據能用這樣的方式來解釋高血壓病時的張力增高。誠然，可以設想有某些化學物質，例如激素在血流內循環，它能作用於小動脈的平滑肌層，並引起其張力性收縮的增強。

大家都知道，離體血管的血管壁(其肌層)可以對某些藥物和生物化學物質(腎上腺素、乙酰膽鹼、咖啡因、烟草素等)發生各種程度和各種形式的反應。其中有些物質是借助於血管壁內的神經末梢而影響血管的張力，另一些也可能直接作用於平滑肌纖維(因為這些物質能作用於離體的和去神經的肌肉組織)。

如果說高血壓病時，周圍小血管的張力性收縮增強不能認為是由於血管壁的任何結構上的變化所致，那麼在理論上這種收縮增強可能是由於各種生化產物 1) 作用於血管的平滑肌層，2) 作用於血管局部的神經組織，3) 反射地作用於神經感受器(即通過相應的神經中樞部分)而引起的。

所有這些可能性都能從實驗藥理學和病理生理學方面得到相當的例證作為論據，並能以臨床觀察來說明。這時應該注意，三個可能性中的前兩個是極不適宜用以解釋高血壓時的血管張力性的增強。事實上，很難想象有某種周圍性影響能如此長時期而且均等地(即同時作用於全部動脈網)作用於小血管的肌肉組織，而這正是高血壓病時長期的血壓升高所必需的。

高血壓病時，小動脈收縮的普遍性說明了決定血管張力的中樞神經裝置的功能發生變化。高血壓狀態在某些類型和某些時期的穩定性以及另外一些類型和另外一些時期的不穩定性也證明了這一點。只有以調節血管運動的神經器的功能變化才能解釋這些特徵。

這樣一來，如果設想高血壓病時血管張力增高的原因是在於某種因素的周圍性作用，那就必須承認，其發生作用的地點應該是血管感受器，後者將刺激傳向相應的高級血管運動裝置，而這個裝置又使全身的血管發生張力性收縮，於是引起血壓的升高。

但是我們有重要的根據可以懷疑這一點，因為在高血壓病時引起小動脈狹窄的神經活動並非起源於血管壁(感受器)，而是從中樞神經裝置開始的。本病時的血壓上升是由於血管運動中樞的工作從正常狀態轉變為病理狀態(血管收縮沖動增強)所引起的。這種轉變的發生是受來自大腦皮層和皮層下組織的沖動的影響。為了能正確

地了解引起高血压的中樞性神經机制，必須首先研究血压的神經調节的生理規律性。

2. 有关調節血压的神經机制的生理材料

“許多学者研究过身体的各种神經，現在可以肯定地說，身体所有的血管都是处于血管收縮神經和血管擴張神經的‘管理’之下的……有些部分的血管在这方面曾經是不完全明确的。这就是心脏的血管、肺和脑的血循环，因为这里的困难是在于难于观察。現在應該承認这个普遍确定的事实，即毛細血管前方的小动脉全都是由这两种神經支配的。

显然，这样的神經应当按照情况而发生作用；为了有利于局部或全身的血循环，有时是这种神經，有时又是另一种神經在起着作用。”^①

正如大家所知道的，早在上一世紀 50 年代的初期 Claude Bernard 用切断一側頸交感神經的經典實驗証明了有血管收縮神經的存在。在切断之后曾見到同側的耳朵由于血管过度充盈而剧烈发紅。由此可見，交感神經能使輸送血液的血管收縮；的确，刺激家兔的交感神經时，耳朵变为蒼白。他还証明了有血管擴張神經的存在：刺激能引起唾液腺分泌的鼓索神經时，血液开始从唾液腺切开的靜脉中汹涌地流出。

以后曾証实，在刺激交感神經时大多数周圍血管都发生收縮。

有收縮血管作用的神經元的細胞是位于胸髓和腰髓。收縮血管的交感神經从脊髓发出，参与前根的組成，中止于相应的神經节处，然后呈节后神經元到达血管的肌肉組織。

不仅动脉内有收縮血管的交感神經分布，而且連毛細血管和靜脉内也都有。血管系統在不同的水平上受到各种不同部分的交感神經的支配，一般是受到邻近部分交感神經的支配。例如，主动脉及其大分枝的起始部是受心脏神經丛支配，胸腔和腹腔內的血管是受相应的交感神經节的支配，四肢的血管是受邻近的混合神經干的支配，其中既含有植物神經纖維，也含有脊髓神經纖維（交感神經纖維在相应的神經节处中断后呈交通支状进入混合神經干）。

过去曾認為，中等血管和小血管的交感神經是起源于主动脉和大动脉的交感神經丛，随动脉的分枝走行，直达毛細血管。現在証明神經纖維是分布到許多部位的血管的。

特別值得強調的是在較小的和最小的动脉的平滑肌組織內发现有最大量的血管收縮神經纖維末梢。在毛細血管內，神經末梢見于所謂的 Rouget 氏細胞中，即見于毛細血管的开始部（前毛細血管）突入毛細血管腔內并为各肌肉纖維所分开的那些組織中，因而也就是恰好見于那些能在最大的程度上調節組織的毛細血管血液供应的部分。

然而并不是所有的血管都在交感神經冲动的影响下发生收縮。例如，据 Г. В. Анреп(1926)的材料，心脏的冠状血管在刺激交感神經时，不是发生收縮，而是擴張。

^① 巴甫洛夫：生理學講義（1912—1913），由 П. С. Купалов 記錄，1952 年苏联医学科学院出版，第 240 頁（俄文版）。

血管擴張神經是在副交感神經干中發現的(鼓索也屬於副交感神經系統)。1883年巴甫洛夫在“迷走神經是全身血壓的調節者”一文中指出,放過血的動物,如其迷走神經被切斷,則其血壓的下降更為顯著。

後來發現了血管擴張神經是包含在脊髓的後根中。例如,90年代時的英國生理學家 Bayliss 將脊髓的後根切斷,刺激其末梢部分時引起肢體血管的擴張。他曾指出,後根的血管擴張纖維並不移行到交感神經內,而是在脊髓神經干中延伸。

因為在後根中未發現運動纖維(傳出纖維),而只有傳入纖維(感覺纖維),所以曾有过這樣的假定,認為血管擴張沖動是沿着傳入纖維與一般的方向相反地從中樞向末梢傳導的(逆向傳導)。但是在反射性的傳播中興奮僅能按一個方向傳導。因此就不得不假定沿着脊髓神經走行的血管擴張沖動不是按真正的反射方式來傳導,而是按局部神經反應或軸突反射的型式來傳導的。

軸突反射的機制如下:細胞位於脊間節的神經元具有中樞和末梢兩部分,由兩個突起所組成。其中一個(主突)是走向皮膚的知覺末梢,另一個(縱突)則走向血管,使其擴張。中樞部分執行一般的傳入功能;沿末梢部分走行的既有傳入沖動(從脊髓向皮膚),也有傳出沖動(從皮膚傳來不達到脊髓,而沿側枝走向血管)。這些傳出沖動就使血管擴張。

不過,可能血管擴張沖動也沿特殊的傳出纖維走行,這些纖維的細胞位於脊髓灰質後角內。最近証明了在交感神經中有血管擴張纖維。

巴甫洛夫在分析血管擴張和血管收縮神經問題時,得出這樣的結論,即在同一神經干內可能存在着功能相反的神經。但是可能由於生理的或實驗的條件,其中有些神經的功能被其他的神經的功能“掩蓋了”(按巴甫洛夫語)。

血管收縮神經和血管擴張神經對各種不同刺激的反應是不同的,血管運動的反應就是由此來決定。

可以認為,來自中樞神經系統的沖動是沿着副交感和交感系統中的血管擴張纖維向血管傳導的,而脊髓神經內的血管擴張神經以軸突反射的型式發生作用,它僅能完成局部的、末梢性的反應。

血管收縮神經首先決定着血管平滑肌纖維的緊張性或經常收縮的性質,這種性質就表示血管的張力。血管壁張力的增高是血管收縮神經作用增強的結果。血管壁張力的減低則是血管收縮神經作用減弱的結果。血管擴張神經的作用增強也能使血管壁的張力減低,而血管擴張神經的作用減弱也能使血管壁的張力增高。某些生理學家認為血管擴張神經在血管張力的變動中僅起着次要的、輔助的作用。巴甫洛夫曾強調了這兩種使“活栓”(小動脈)縮小和擴大從而調節血壓的“傳動裝置”的重要性。

巴甫洛夫在1882年寫道:“全身血壓調節的事實及其神經機制,很早以來就吸引了我的注意力”。他認為血壓之所以能保持恆定是與兩種神經裝置——加壓裝置和減壓裝置的交互作用有關。

據巴甫洛夫的意見,刺激任何感覺神經都是加壓性的:“無論你們取那一根感覺神經,如果將其切斷,並刺激其中樞端,就會引起血壓的升高。這是因為進入中樞系統的刺激轉移到相應的神經,即是離心神經,並引起動脈的收縮,而後者當然會引起