

高血壓與腦出血

趙 雅 一 合 著
曹 汶 海

啓業書局印行

高血壓與腦出血

啟業書局印行

高血壓與腦出血

定價：新臺幣五十元

編者：趙雅一·曹汝海 合編

出版者：啓業書局有限公司
發行人：戴新

台北：三〇——三二八號信箱
電話：三五——二四一四號
郵購劃撥帳戶第一四六〇四號
印刷者：壹元印刷廠

版權所有
翻印必究

地址：台北雙園街七八號一弄一號
電話：三八——三四八二號
經銷處：東南亞各大書局

中華民國六十六年二月初版

行政院新聞局登記證：局版台業字第〇九〇二號

目 錄

第一章 高血壓病

第一節 血壓正常及過高的概念·····	1
第二節 高血壓病與症狀性高血壓·····	2
第三節 發病機制·····	3
第四節 臨床表現與診斷·····	5
第五節 治療·····	8

第二章 高血壓危象與高血壓腦危象

第一節 腦血循環的病理生理·····	20
第二節 高血壓危象·····	23
第三節 高血壓腦危象·····	24
一 腦血管痙攣·····	24
二 高血壓腦病·····	25
三 暫時性腦缺血·····	27
第四節 治療·····	38
第五節 高血壓腦危象與腦卒中的關係·····	41

第三章 高血壓動脈硬化性腦出血

第一節 病因、病理與發病機制·····	45
---------------------	----

第二節 臨床表現與臨床分型	49
第三節 實驗室檢查	62
第四節 診斷與鑒別診斷	63
第五節 預防後遺症	67
第六節 治療與護理	68

〔急性期的治療與護理〕

一、中醫對中風的辨證施治	68
二、腦水腫與腦缺氧的治療	70
三、呼吸衰竭的治療	88
四、控制過高血壓	93
五、增強凝血	95
六、防治感染	96
七、維持營養及水電解質的平衡	98
八、循環系統合併症的搶救與治療	99
九、外科治療	101
十、急性期的病情觀察與護理	101

〔恢復期的治療〕

一、偏癱的治療	107
二、失語的治療	112
三、其他療法	112

第四章 關於高血壓病與腦出血的預防問題

114

第一章 高血壓病

高血壓病是一種常見的、以血壓升高為特徵，繼而產生複雜內臟病變的全身性疾病。

我國醫學對於高血壓病及其併發症，早在古代醫籍中就有詳細的描述。如：“頭痛”、“眩暈”、“肝陽”、“肝風”、“中風”諸症所指，均包括或近似現代的高血壓病。

高血壓病，多發於40歲以上，體質肥胖的人。男女發病率相差無幾。城市居民、腦力勞心者比鄉村農民和勞力者發病率較高。腦力勞心緊張的人，如：司機、電訊、統計人員和噪音車間工作人員等，發病率亦較高。

第一節 血壓正常及過高的概念

血壓是指流動的血液對血管壁產生的側壓。它是血流動力和阻力之間的對立統一的結果。動力取決於心臟血液輸出量（與心縮力、回心血量，心跳頻率有關），並以此推動血液前進；外周阻力（與小動脈口徑、血液粘稠度、血液與血管壁之間摩擦力有關），則阻止血流前進，因而產生了壓力。主動脈在心臟收縮時的彈性擴張，能緩沖收縮壓不致過高；在心臟舒張時其彈性復位，又可增加血流推進的力量，維持舒張壓不致過低。

血壓的正常數值，以毫米汞柱（mmHg）計算，在生理狀態下，隨起居、飲食、體位、活動、情緒變化而有所差異。不同種族、地區、性別、年齡的人，血壓的數值也不盡相同。由於動脈壁的彈力隨着年齡的增高而減退，因而緩沖收縮壓和維持舒張壓的作用亦遞減。故年齡越大收縮壓越高，而舒張壓卻無明顯升高。我國成人，於安靜狀態下，肱動脈血壓平均為110/70毫米汞柱，幼童稍低，40歲以上的人，隨年齡每增長10歲，收縮壓可增加10毫米汞柱，

高血壓：一般指40歲以下成人，收縮壓超過140毫米汞柱，舒張壓超過90毫米汞柱；或40歲以上，隨年齡每增加10歲，收縮壓增加超過

10 毫米汞柱者，均稱為高血壓。

1959 年 12 月世界心血管學術會議上，曾確定診斷高血壓的範圍，節錄如下供參考：

1 凡舒張壓持續超過 90 毫米汞柱者，不論其收縮壓如何，均列為高血壓。

2 按年齡收縮壓超過以下標準，而舒張壓在 80 毫米汞柱以上者，均列為高血壓：

39 歲以下，	超過 140 / 80 毫米汞柱
40—49 歲，	超過 150 / 80 毫米汞柱
50—59 歲，	超過 160 / 80 毫米汞柱
60 歲以上，	超過 170 / 80 毫米汞柱

3 凡有以下情況之一者，應列為高血壓可疑：

(1) 不論其收縮壓如何，舒張壓持續在 86—90 毫米汞柱者。

(2) 收縮壓雖未超過正常範圍，而有以下情況者：

39 歲以下，	132 ~ 140 / 超過 80 毫米汞柱
40—49 歲，	142 ~ 150 / 超過 80 毫米汞柱
50—59 歲，	152 ~ 160 / 超過 80 毫米汞柱
60 歲以上，	162 ~ 170 / 超過 80 毫米汞柱

第二節 高血壓病與症狀性高血壓

高血壓只是一種表現，部分病人的血壓升高，僅是某些原發疾病的許多症狀之一，臨床上稱為症狀性高血壓或繼發性高血壓。而高血壓病（舊稱原發性高血壓）是一種原因尚未十分清楚，沒有原發的器質性病變，開始以血壓升高為特徵，繼而引起心、腎、腦等重要臟器病變的、獨立的全身性疾病。它約佔血壓升高病人中的 75—80 %。兩者發病原因和機制不同，前者不屬高血壓病，應予區別。

症狀性高血壓多見于：

1 腎臟病變，如腎小球腎炎，腎盂腎炎，腎動脈狹窄等。

2 某些內分泌疾病，如：嗜鉻細胞瘤，腎上腺皮質增生或腫瘤，柯興氏症候群等。

3 某些顱腦疾患，如腫瘤、創傷、發炎所致的高顱壓，延髓灰質炎等。

4 某些心血管疾病，如主動脈縮窄（上肢血壓升高），動靜脈瘤或瘻，主動脈閉鎖不全（僅收縮壓高）。

以上列舉的疾病都有血壓升高的症狀，因此在診斷高血壓病時，都應一一摒除。

第三節 發病機制

高血壓病的發病原因，尚未十分清楚。近代醫學認為，高血壓病多起因於高級神經功能失調，主要原因是客觀外界的不良因素反覆而持久地刺激，長期的精神活動過度緊張和疲勞，強烈的情緒激動，造成了高級神經活動障礙，興奮和抑制出現不平衡現象。初期抑制減弱，以後轉為興奮過程減弱，血管運動中樞及交感神經興奮性增高。因而引起全身小動脈痙攣，血壓升高，且波動明顯。隨後，血管壁也因自養動脈的痙攣，而出現營養障礙，加之類脂質的沉積，逐漸發生廣泛的小動脈硬化，血壓持續升高，波動幅度很小。繼而引起心、腦、腎等器官缺血和營養不足而遭受器質性損害和機能障礙。

在高級神經活動失調後，垂體—腎上腺皮質系統功能紊亂。由於交感神經興奮性增加，垂體促皮素的分泌量和腎上腺皮質激素的分泌增加，同時腎上腺髓質也因交感神經的興奮，增加去甲腎上腺素的分泌。腎上腺皮質激素（尤其是去氫皮質酮）有保鈉排鉀的作用，去甲腎上腺素則有收縮小動脈的作用，因而是次發的使血壓升高的附合因素。我國學者已從試驗中證明：早期高血壓病人血中即有去甲腎上腺素增加，並和血壓升高有相應關係，同時有鈉、鉀離子的改變。

高血壓又使腎小動脈痙攣，最後硬化，腎臟血流量減少。缺血的腎臟可以產生體液性加壓物質（可能不止一種），有人認為是血管興奮物（V. E. M. ），或是血壓支持素（pherentasin ），但發現較早，證明較多

的是腎素（Renin），它是一種蛋白的水解酶，可使血漿中高血壓素原（是一種球蛋白）分解為高血壓素（一種多肽）。高血壓素可引起小動脈收縮，使血壓更高，維持高血壓狀態。但是腎臟缺血不是高血壓病的原因，而是高血壓病的結果。因而腎素—高血壓素系統，可認為是高血壓病進程中參與了增高血壓的機制。

綜上所述，在高血壓病的發病中，大腦皮質—內臟機理起着主導作用，垂體—腎上腺系統紊亂是次發的附合因素，腎素—高血壓素系統是病程中的附加因素，它們又和大腦皮質間形成惡性因果轉化，使產生高血壓的機制持續不休（見圖1）。

由于高血壓病人血壓升高的機制，主要是小動脈的口徑縮小（外周阻力增加），因此，臨床上主要是舒張壓的改變。所以，在高血壓病的診斷、分期、療效判定上，重要的看舒張壓的高度。

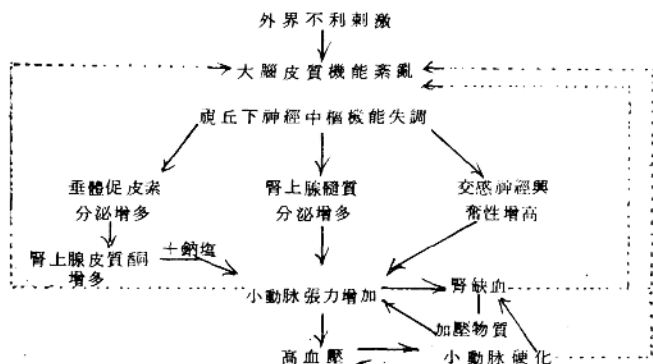


圖1 高血壓病發病機理圖解

我國醫學對本病的記載，最早見于《黃帝內經》，創立了“外風”學說，以後又產生了與“外風”相對立的“內風”、“非風”學說。認為高血壓病的發生以“肝經”和“腎經”（包括命門）的陰陽不平衡為中心。以“肝陽上亢”或“肝腎陰虛”為其主要發病機制。而“心經”與“奇經”（任冲）的陰陽不平衡也是發病的重要因素。

“肝經”、“心經”的某些徵候似可初步理解為神經系統的表現。“命門”似可初步理解為腎上腺皮質機能。“任冲”與性激素有某些相似之處。以上與現代醫學對高血壓病發病機制的認識，頗有接近之處。

第四節 臨床表現與診斷

按照高血壓病病程進展的速度，可分為緩進型和急進型兩種。臨床上曾經把前者稱之為“良性高血壓”，後者稱之為“惡性高血壓”。

一、緩進型

病程發展緩慢，常達 10 — 20 年以上。整個病程由小動脈痙攣，小動脈硬化至繼發性臟器病變。可分為三期。

一期：患者大多數時間血壓超過規定的正常範圍，舒張壓一般波動在 90 — 100 毫米汞柱之間。大部分患者無症狀，僅在檢查時偶然發現；若有頭痛、頭暈、耳鳴、失眠、健忘、煩躁及易倦等症狀僅列為參考；頭痛的程度和血壓升高的程度不完全一致，一般為搏動性頭痛，常在上額部或枕部，是早期多見的症狀。除了眼底血管可能有痙攣外，沒有心、腦、腎的器質性改變。此類患者的血壓在經過適當休息或鎮靜治療後的表現不同，故又可分為：

A 期：血壓可波動下降至正常範圍以內者。

B 期：血壓持續在正常範圍以上者。

二期：此期患者主要是血壓持續升高，合併有心、腦、腎血管輕度器質性改變。

血壓經常持續在正常範圍以上，舒張壓一般持續超過 100 毫米汞柱，休息後或鎮靜治療後不能降至正常，並合併有下列一項或一項以上改變：

1. 眼底有輕早或輕中度小動脈硬化。

2. 心臟 X 綫檢查有明顯輕度肥大（左心肥大）或心電圖有輕度 ST—T 波改變（左心勞損）或左心電壓增高。聽診時主動脈瓣區第二音亢進，在心尖部或主動脈瓣區可有收縮期雜音。

3. 由于腎小動脈硬化，腎臟有輕度器質性改變，尿內持續有蛋白（+）

或沉渣，持續有少數紅血球，但腎功能無明顯損傷。

4 明顯的暫時性腦缺血等高血壓腦危象症狀或體徵。

若舒張壓持續在 110 毫米汞柱以上，眼底血管已有痙攣，雖無心、腎、腦器質性改變也應列為二期高血壓。

三期：此期患者主要是血壓一般持續升高，合併有心、腦、腎小動脈器質性改變，並引起機能衰竭或器官損傷。

血壓一般在正常範圍以上，舒張壓多在 110 毫米汞柱以上，合併有下列一項以上的病變：

1 眼底有中度或以上小動脈硬化，可有出血或滲出物；

2 心臟 X 綫檢查有明顯肥大或在心電圖上有中度以上左心室肥厚或勞損，或出現明顯左心衰竭症狀及體徵，或有嚴重的心律失常，或有心絞痛、心梗死等冠心病的症狀及體徵。

3 腎臟機能有明顯損傷，尿蛋白持續在（++）或以上。尿中有較多的紅血球，腎功檢查非蛋白氮（N.P.N.）、尿素氮重複兩次高於正常 20% 或明顯升高，或酚紅排泄明顯降低，靜脈注射法 15 分鐘內酚紅排泄少於 25 %，或尿濃縮功能明顯降低。

4 腦出血、腦血栓形成或其後遺症，反覆有暫時性腦缺血等高血壓腦危象發作者。

二、急進型

本型多見於青年或中年患者，發病率約佔高血壓病的 1 %，其中男性佔多數，少數可由緩進型突然轉變而來。主要表現為血壓顯著持續升高，合併有特異性眼底改變或急劇進展的心或腎功能衰竭。臨床特點為：

1 病程發展急速，不易區別三期的界限。

2 血壓持續在 200 / 130 毫米汞柱或以上者。

3 合併有下列一項病變：

(1) 眼底有視乳頭水腫，常有眼底出血或滲出物。

(2) 腎功能急劇減退，表現為顯著血尿及蛋白尿（++~+++），尿中有大

量紅血珠及管型，尿比重固定，重者出現尿毒症，或有急劇的左心肥大及左心衰竭。

4. 容易出現高血壓腦病和高血壓危象。

表 1 高血壓病分期簡表

	血壓（舒張壓）	腦、心、腎、眼底器質性損傷	附 註
一期	大部分時間波動在 90—100 毫米汞柱，休息後可降至正常。	無	
二期	持續超過 100 毫米汞柱，休息後不降至正常，或大部分時間波動在 90—100 毫米汞柱。	輕 度 （一項或一項以上）	舒張壓持續在 110 毫米汞柱以上，雖無腦、心、腎、眼底器質性損傷者，亦列為二期。
三期	持續在 110—120 毫米汞柱，或持續超過 120 毫米汞柱。	中度以上 （一項或一項以上）	合併或曾患腦血管併發症，心力衰竭或尿毒症而並無其他原因者，亦列為三期。

三、中醫辨證

我國醫學中記述有關高血壓病的三十多種主症中，以眩暈、心悸、弦脈、薄白或紅絳舌苔最為多見。根據中醫辨證論治的原則，對高血壓病進行中醫分型，有利于診斷和治療。其發病過程是由實而虛，最初表現為陽亢，繼而是陰虛陽亢，再進則是陰虛，最後是陰陽兩虛。

我國醫學對高血壓的分型各家主張不一，下表分型已包括主要類型。中西醫對照，肝熱型相當于一期高血壓；陰虛陽亢在第二期前一階段佔多數；肝腎陰虛型和陰陽兩虛型分佈在第二期較後階段為多。中風型多分佈在第三期。中醫將中風視為高血壓病後期的一個類型。可見我國醫學早已明確高血壓病與中風的密切關係。

表 2 高血壓病的中醫分型

類 型	主 症
肝 熱 型	頭痛、頭脹、眩暈、面赤、口乾、舌燥、目赤多眵、便秘、口渴、形體俱實、神志不寧、煩躁、惡熱、舌苔黃燥、脈弦數有力。
陰虛陽亢型	頭暈、眼花、頭重脚輕、耳鳴、煩躁易怒、肢體麻木、雙手抖動、舌質紅、舌苔薄白、脈弦細。
肝腎陰虛型	頭暈、眼花、耳鳴、腰酸腿軟、夜尿頻、形氣較虛、遺精、萎泄、足跟痛、舌淨無苔、脈沉細、尺脈弱。
陰陽兩虛型	除肝腎陰虛症以外，尚有怕冷、肢涼、心悸、氣短、胸悶或有陽萎、早泄、腹瀉等，舌質淡或紅、苔淨，脈有結代，尺脈弱。
中 風 型	半身不遂、口眼歪斜、肢麻、頭暈、動轉失靈。

高血壓病的診斷並不困難。遇經常頭痛、頭暈、頭脹、耳鳴、心慌、失眠的病人，要注意檢查血壓。發現血壓升高，要確定是否因為植物神經機能的不穩定或情緒緊張所引起的一過性高血壓。這種情況多見於青年人。如偶然測得一次血壓稍高後，非常緊張，以後在測壓時，甚至見到血壓計時，就情緒緊張，心率加快，血壓隨之增高，臨床上不應診斷為高血壓。對於經過反覆多次檢查均有血壓升高的病人，應進一步周密細致地排除某些能引起血壓增高的疾病，如腎臟和某些內分泌疾病以及顱腦疾患等，方可診斷為高血壓病。

第五節 治 療

高血壓的治療，是一個比較複雜的問題，應採取中西醫配合，糾正機體平衡失調，降低血壓，鞏固療效，三者兼顧的綜合療法。反對單憑降壓藥物不看整體的做法，才能收到滿意的效果。高血壓病人多有全身症狀，

特別是神經系統的症狀，中醫認為高血壓病人陰陽失調，多屬於“陰虛陽亢”，因而在治療中單憑看血壓的數字，是不符合客觀實際的。某些病人經用降壓藥物治療後血壓降低了；可是頭痛、頭暈等症狀不見改善，或者由于血壓下降過猛，反而加重頭暈、乏力等症狀。臨床經驗證明：西藥的降壓效果比較明顯，而中藥對解除症狀療效較好，因此，必須中西醫配合，取長補短，兼顧降壓和解除症狀，才能找到一些提高療效的新療法。

一、消除和本病有關的不利因素

1. 一般患者：尋找和消除致病心理因素，如精神情緒創傷，腦力勞動過度緊張等。同時要消除對本病不利的因素，如戒烟、戒酒，食用低塩、低脂肪和低胆固醇飲食，對預防動脈硬化有益，應少吃蛋黃、肥肉、肝、魚子等。

2. 肥胖型患者：對超體重的高血壓病人應長期減少食量，限制熱量，以減輕體重。標準體重可參照下式估計：

$$\text{身長(厘米)} - 110 = \text{體重(公斤)}$$

3. 青年期緊張性患者：青年期血壓升高，有少數是繼發性高血壓，和部分的早期高血壓患者。尚有一部分人，系緊張性高血壓，原因是植物神經功能不穩定及情緒過度緊張所致。對於這類病人，應詳細解釋病情，解除疑慮，避免過多測壓。隨着年齡的增長，植物神經功能穩定後，血壓即可正常。

4. 更年期患者：某些婦女在絕經期前後1—3年中，有血壓波動性增高和其他內分泌機能紊亂的症狀。可應用丙酸睪丸酮，每次25毫克，每周二次，肌肉注射。視病情可用藥3—6個月。

二、合理使用降壓藥物，遏止病情進展

除消除致病心理因素和本病有關的不利因素外，合理地應用一些降壓藥物和其他的輔助藥物，對於緩解症狀，遏制病情進展，防止合併症，有一定效果。因此應根據具體情況，選擇應用。

1 降壓藥物的應用原則：

(1)一般採用兩種或多種降壓藥物小劑量聯合使用，以取一藥之長補它藥之短。可減少副作用，增強療效。

(2)觀察降壓效果時，應以坐位測壓為標準。如根據臥位血壓掌握用藥劑量，往往矯枉過正，並可能出現體位性低血壓，甚至昏厥。

(3)防止濫用降壓藥，如青年期緊張性血壓升高，應以消除精神因素，加強體育鍛鍊，調節機體機能為主。必要時配合使用小量鎮靜藥，不一定使用降壓藥物，血壓常可恢復。

(4)不宜驟然停藥，當血壓降至正常或接近正常後，必須繼續用藥一個時期，以鞏固療效，防止“血壓反跳現象”。

2 常用降壓藥：

(1)利血平和降壓靈：為蘿芙木製劑，有安定降壓作用，其降壓機制是使交感神經末梢釋放去甲腎上腺素趨于耗竭所致。作用溫和、緩慢、持久。一般口服3—6日後生效，2—3周後發揮最大效力。停藥後作用尚可能維持數周，副作用較多，少數病人長期服用後，可發生精神抑鬱症，或可激發潰瘍出血，須加注意。

用法：一般先用利血平，因其作用較強。每次0.125—0.25毫克，每日2—3次。如因副作用不能耐受時，可改用降壓靈（作用溫和，副作用亦小），每次4—8毫克，每日3次。

(2)肼苯噻嗪或雙肼苯噻嗪，能直接擴張外周血管，也有抑制下視丘交感神經中樞的作用，因而使血壓下降。單獨使用作用不強，常與利血平合用。冠狀動脈疾患和心力衰竭者禁用，副作用有頭痛、心悸、足軟、嚴重時可引起類風濕性關節炎和紅斑狼瘡。其中雙肼苯噻嗪（血壓達靜）作用及毒性均略小於肼苯噻嗪。

用法：肼苯噻嗪或雙肼苯噻嗪，每次25毫克，每日3次。愛達芬（每片含雙肼苯噻嗪10毫克，利血平0.1毫克）每次一片，每日3次。降壓靜（每片成分同愛達芬，另加雙氫克尿噠12.5毫克）每次一片，每日三次。

(3)地巴唑：有擴張周圍血管、解痙和興奮脊髓的作用，降壓作用不顯，副作用很少。用于高血壓腦血管痙攣，心絞痛，效果較好。

用法：每次 10—20 毫克，每日三次。

(4)雙氫氯噻嗪（雙氫克尿噻）和氯噻酮：降壓機制可能和利尿排鉀有關。常與利血平、胍苯噻嗪，或神經節阻滯劑合併應用。成藥有複方降壓片、複方利血平（降壓靜）等，有增強降壓的效果。長期服用，可致低血鉀，故須同時服用氯化鉀 0.25—1 克，每日三次。氯噻酮作用類似，但維持時間較長。

用法：雙氫克尿噻，每次 12.5—25 毫克，每日三次。氯噻酮，每次 25—50 毫克，每日 1—2 次。複方降壓片，每日 1—2 片，每日三次，降壓靜用量相同。

(5)神經節阻滯劑：降壓作用強烈而迅速，主要用于嚴重高血壓，須要快速降壓者。副作用亦較嚴重，常見口渴、便秘、視力模糊、頭暈、體位性低血壓、尿潴留等。本類藥物可產生耐藥性。重度腦動脈硬化，冠狀動脈疾患，腎功能障礙，青光眼等病人忌用，老年人慎用。其制劑及用法如下：

溴化六經季銨（Hexamethonii Bromidum）10—25 毫克，肌肉注射；或用 25—50 毫克溶于 5% 葡萄糖 250—500 毫升中，緩慢靜脈滴注，並密切觀察血壓。

鹽酸美加明每次 2.5—7.5 毫克，每日 2—3 次，口服。

安血定（酒石酸戊四吡銨）每次 20—40 毫克，每日三次，口服。

潘必定（酒石酸五甲嘔啉）每次 1.25—2.5 毫克，每日三次，口服。

伊可里（Ecolid）作用強大，比潘必定大 2—3 倍，持續時間長 2 倍。口服：開始每日量 10 毫克，以後遞增至每日 50 毫克。肌肉注射：初次不大于 2.5 毫克，以後遞增，但不超過 10 毫克。

(6)節後交感神經抑制劑：降壓效果較強而持久，同時使心排血量減少，心率減慢。其最主要的副作用是直立性低血壓，常于起床時發生昏厥。可囑患者起床時不要突然站起，以預防之。嗜鉻細胞瘤所致的高血壓忌用。

其制劑與用法如下：

硫酸胍乙啶（依斯邁林，Ismelin），開始每次 2.5—5 毫克，每日三次。根據反應情況，可逐漸增量達 20 毫克，每日三次。

硫酸胍生：從小量開始，逐漸增至 10—20 毫克，一日三次。

本品一般不單用，常與利血平、雙氫克尿噻等伍用。

(7) 氧化酶抑制劑：降壓效果與副作用與胍乙啶相似，常與雙氫克尿噻合用，可增強效果，減少副作用。其制劑與用法：

優降寧（巴吉林，pargyline）每次 10—20 毫克，每日 1—3 次，每次可遞增藥量至 40—50 毫克。本藥不可與甲基多巴、丙米噠合用。

硫酸胍氯酚（Cuanoclor Sulfas）每次 10—20 毫克，每日三次。

(8) 去羧酶抑制劑：降壓效果中等，不影響腎血流量及濾過率，故對腎功能不佳者可用。與雙氫克尿噻合用，可加強療效。副作用較輕，有眩暈、口乾、腹脹等。

用法：甲基多巴（愛道美）每次 0.25 克，每日三次。以後視病情可逐漸減少藥量。

(9) 鎮靜劑：輕症病人主要用一般鎮靜劑和適當休息。常用的有苯巴比妥 0.015—0.03 克，每日三次。或溴合劑（配方比例不同，一般為 0.5—5% 溴化鈉溶液 200 毫克加入苯甲酸鈉咖啡因 0.05—1.0 克）每次 10—15 毫升，每日三次。或奮乃靜 2—4 毫克，每日三次。或眠爾通 0.2 克，每日三次。

(10) 輔助藥：常用複方路丁（含路丁和維生素 C），可改善血管脆性。其他尚有維生素 B₆、B₁、B₁₂、維生素 E、谷維素、益壽寧、肌醇和肌醇脂、三磷酸腺苷（A.T.P.）、輔酶 A 等，可酌情選用。

三、中草藥和針灸醫療法

1. 辨證施治

(1) 肝熱型：宜平肝清熱。用龍胆瀉肝湯加減：龍胆草、黃芩、梔子、