

现代偏瘫治疗学

赵 铎 主编

XIANDAI PIANTAN

ZHILIAOXUE

人民军医出版社

现代偏瘫治疗学

XIANDAI PIANTAN ZHILIAOXUE

主 编 赵 钦
编 者 赵 钦 李恩江

人民军医出版社

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

现代偏瘫治疗学/赵钛主编;李恩江编著.-北京:人民军医出版社,1996.4
ISBN 7-80020-617-3

I. 现… I. ①赵… ②李… II. 偏瘫-治疗学 IV.R742.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(95)第 13404 号

人民军医出版社出版
(北京复兴路 22 号甲 3 号)
(邮政编码:100842 电话:8222916)
北京丰华印刷厂印刷
新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:20.5·字数:496 千字

1996 年 4 月第 1 版 1996 年 4 月(北京)第 1 次印刷

印数:1~4000 定价:45.00 元

ISBN 7-80020-617-3/R·550

[科技新书目:373-058③]

(购买本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社负责调换)

ISBN 7-80020-617-3



9 787800 206177 >

内 容 提 要

本书共分 7 章,内容包括偏瘫诱因、偏瘫原因、偏瘫心理障碍、偏瘫运动障碍、偏瘫感觉障碍、偏瘫认知障碍、偏瘫共济障碍、偏瘫言语障碍、偏瘫并发症和偏瘫前状态的治疗以及偏瘫的预防。内容新颖全面,具有较强的临床实用性,适合神经内科、康复科及有关临床科室的医师参考。

责任编辑 姚 磊

前 言

从 20 世纪 50 年代以来,人类的疾病谱发生了质变。全世界范围内的烈性传染病已经得到控制,而脑卒中、恶性肿瘤和冠心病却成为人类迄今死亡率最高的三大疾病。近几年国内外对偏瘫的研究皆发现,脑卒中的发病率有上升的趋势,并且正趋向年轻化。近年统计,我国脑卒中的患病率为 719/10 万,年发病率为 217/10 万,高于西方国家和日本,全国每年脑卒中发病人数逾越 150 万人,而绝大多数急性脑卒中患者均有不同程度的偏瘫,约 75% 的脑卒中存活患者又留有偏瘫后遗症。偏瘫不仅给患者带来痛楚和生活不便,而且还给国家、单位和家庭带来沉重负担。目前,治疗偏瘫的研究已是当今世界十分活跃的热点,许多西方发达国家对偏瘫的研究工作率先进入分子生物学水平。尽管国内外治疗偏瘫的文献资料较多,但比较分散,尚不能满足临床医师对治疗偏瘫的需求。为此,我们查阅了国内外近几年治疗偏瘫的文献,结合我们的临床实践,编著成本书奉献给神经内科、康复科及有关临床科室的医师们。

据记载,我国人民采用中药和针灸等治疗偏瘫已有两千多年的历史,历代医学家对治疗偏瘫积累了丰富的经验。20 世纪 80 年代,国内外采用蛇毒制剂、脑细胞代谢激活剂等治疗偏瘫的疗效较满意。本书的内容旨在既反映国外偏瘫治疗水平,又反映我国中西医结合治疗偏瘫的现状,为读者提供全新的治疗信息。

我们从 1988 年 10 月起开展对偏瘫防治工作的研究,积累了一定的临床治疗经验和文献资料,为本书的写作奠定了基础。

由于我们水平有限,本书错误或疏漏难免,诚恳希望广大读者提出宝贵意见。另外,对在本书编写过程中曾给予支持和帮助的有关同志们,我们在此表示感谢。

赵 钖

1995 年 4 月 28 日

目 录

第一章 绪论	(1)
第二章 偏瘫诱因	(3)
第一节 高血压	(3)
一、动脉血压的形成	(3)
二、动脉血压的测量	(5)
三、高血压的分类和分期	(5)
四、高血压的治疗	(7)
第二节 心脏病	(12)
第三节 糖尿病	(17)
一、糖尿病的分类	(18)
二、糖尿病的诊断	(19)
三、糖尿病性脑血管病	(20)
四、高胰岛素血症	(21)
五、糖尿病的治疗	(21)
第四节 高脂血症	(25)
一、高脂血症的诊断	(26)
二、高脂血症与偏瘫的关系	(27)
三、高脂血症的治疗	(28)
第五节 血液高粘滞综合征	(34)
一、血液流变学测定	(35)
二、影响血液粘度的因素	(37)
三、血液高粘滞综合征的分型	(38)
四、血液高粘滞综合征的治疗	(40)
第六节 A 型行为	(44)
一、A 型行为的评定	(44)
二、A 型行为与偏瘫	(45)
三、A 型行为的矫正	(47)
第七节 颈椎病	(49)
一、颈椎病的分型和诊断标准	(50)
二、颈椎病的典型临床表现	(51)
三、颈椎病的治疗	(52)
第八节 痛风	(54)
第九节 A 型血型	(55)
第十节 吸烟	(55)

第十一节 恶劣气候	(56)
第十二节 偏瘫的其它诱因	(57)
第三章 偏瘫原因	(60)
第一节 蛛网膜下腔出血	(60)
一、病因及发病机制	(60)
二、诊断与鉴别诊断	(62)
三、蛛网膜下腔出血的治疗	(64)
第二节 脑出血	(67)
一、病因及发病机制	(67)
二、诊断与鉴别诊断	(68)
三、脑出血的治疗	(72)
第三节 硬膜外出血	(75)
第四节 硬膜下出血	(76)
第五节 脑血栓形成	(76)
一、病因及发病机制	(77)
二、诊断与鉴别诊断	(81)
三、脑血栓形成的治疗	(86)
第六节 脑栓塞	(99)
一、病因及发病机制	(99)
二、诊断与鉴别诊断	(100)
三、脑栓塞的治疗	(101)
第七节 腔隙性梗死	(102)
第八节 血管性痴呆	(105)
第九节 短暂性脑缺血发作	(107)
一、病因及发病机制	(108)
二、诊断与鉴别诊断	(109)
三、短暂性脑缺血发作的治疗	(111)
第十节 高血压脑病	(112)
第十一节 颅内动脉瘤	(114)
第十二节 颅内血管畸形	(116)
第十三节 脑动脉炎	(118)
第十四节 脑动脉盗血综合征	(121)
第十五节 烟雾病	(122)
第十六节 颅内静脉窦血栓形成	(123)
第十七节 脑静脉血栓形成	(124)
第十八节 脑动脉硬化症	(125)
一、病因及发病机制	(125)
二、诊断与鉴别诊断	(126)
三、脑动脉硬化症的治疗	(128)

第十九节 颅内肿瘤	(129)
第二十节 偏头痛	(130)
第二十一节 偏瘫的其它原因	(131)
第四章 偏瘫的治疗	(134)
第一节 心理障碍	(135)
一、心灵创伤	(136)
二、心理障碍的表现	(136)
三、情感障碍	(138)
四、述情障碍	(138)
五、临床症状自评量表(SCL-90)	(138)
六、医院焦虑抑郁(HAD)情绪测定	(142)
七、偏瘫的心理治疗	(144)
八、偏瘫的心理护理	(149)
九、偏瘫的心理康复	(151)
第二节 运动障碍	(153)
一、联合反应	(155)
二、共同运动	(156)
三、紧张性反射	(156)
四、异常的肌张力	(158)
五、痉挛状态	(159)
六、病理反射	(160)
七、上肢与下肢的差别	(160)
八、临床神经功能缺损程度评定	(162)
九、徒手肌力评测法	(163)
十、Fugl-Meyer 评价法	(164)
十一、Lindmark 评定法	(174)
十二、ADL 评价	(178)
十三、ROM 测定	(179)
十四、脉搏图检查	(180)
第三节 偏瘫的治疗方法	(181)
一、促通技术	(182)
二、生物反馈疗法	(186)
三、针灸疗法	(190)
四、推拿疗法	(198)
五、物理疗法	(200)
六、作业治疗	(204)
七、运动疗法	(205)
八、高压氧治疗	(211)
九、低能量氦氖激光血管内照射	(213)

十、紫外线照射充氧自血回输疗法	(214)
十一、中医辨证论治	(215)
十二、西药治疗	(219)
第四节 偏瘫的分期治疗	(223)
一、偏瘫急性期的治疗	(223)
二、偏瘫痉挛期的治疗	(226)
三、偏瘫相对恢复期的治疗	(230)
四、偏瘫后遗症期的治疗	(233)
第五节 感觉障碍	(234)
第六节 认知障碍	(238)
一、意识障碍	(238)
二、智力障碍	(239)
三、记忆障碍	(241)
四、失用症	(243)
五、失认症	(244)
六、偏瘫认知障碍的治疗	(245)
第七节 共济障碍	(246)
第八节 言语障碍	(249)
一、言语障碍的类型	(250)
二、言语障碍的评估标准	(253)
三、汉语失语症检查法	(254)
四、构音障碍的评价	(257)
五、失语症的治疗	(257)
六、构音障碍的治疗	(263)
第五章 偏瘫的并发症	(265)
第一节 偏瘫性肩痛	(265)
一、偏瘫性肩痛的原因	(265)
二、偏瘫性肩痛的治疗	(267)
第二节 废用综合征	(269)
一、废用性肌肉萎缩	(269)
二、废用性骨质疏松	(270)
三、关节挛缩畸形	(271)
四、褥疮	(271)
五、便秘	(274)
六、尿失禁	(276)
七、起立性低血压	(278)
八、指(趾)甲病变	(278)
九、失眠	(279)
十、白发	(281)

第三节 误用综合征	(282)
第四节 癫痫	(283)
第五节 口臭	(284)
第六节 心理性阳痿	(285)
第七节 其它并发症	(288)
一、异位性骨化	(288)
二、脑萎缩	(289)
三、骨折	(289)
四、其它	(289)
第六章 偏瘫前状态	(290)
第一节 偏瘫先兆症状的治疗	(290)
一、突然发生眩晕	(290)
二、突然发生剧烈头痛	(292)
三、步态异常	(293)
四、哈欠连绵	(294)
五、剃须修胡征	(294)
六、呛咳或吞咽困难	(294)
七、突然出现半身麻木	(294)
八、一过性黑蒙	(295)
九、高血压患者的鼻出血	(295)
十、血压异常	(295)
十一、停药综合征	(295)
十二、其它先兆症状	(295)
第二节 偏瘫前血液成分的改变	(295)
一、红细胞的改变	(295)
二、血小板的改变	(296)
三、纤维蛋白原的改变	(296)
第三节 血栓前状态的分子标志物	(297)
一、血管内皮细胞受损的分子标志物	(297)
二、血小板激活的分子标志物	(297)
三、凝血和抗凝血因子激活的分子标志物	(298)
四、纤溶活性减低的分子标志物	(298)
第四节 中风先兆的中医治疗	(298)
第七章 偏瘫的预防	(300)
第一节 营养素供应、合理的膳食结构与偏瘫的预防	(300)
一、营养素的来源、功能及供给量	(300)
二、谷类食物的营养价值	(306)
三、合理膳食结构的基本要求	(308)
第二节 无机盐、微量元素与偏瘫的预防	(310)

一、几种无机盐的生理作用和摄入量	(310)
二、部分微量元素的生理功能与摄入量	(311)
三、偏瘫与微量元素的关系	(312)
第三节 吸烟、饮酒与偏瘫的预防	(312)
一、吸烟与偏瘫的预防	(312)
二、吸烟对脑血管系统的影响	(313)
三、饮酒与偏瘫的预防	(313)
参考文献.....	(314)

第一章 绪 论

偏瘫(hemiplegia)是由脑血管病、脑外伤、脑肿瘤、脑炎和脑膜炎等脑内病变所引起的以半身瘫痪或单肢瘫痪为主要临床表现的综合征。由脊髓横贯性病变所引起的截瘫(paraplegia)和由大脑发育不全所引起的脑性瘫痪(cerebral palsy)不属于本书研究的内容。中医称偏瘫为脑中风(cerebral apoplexy)或脑卒中(stroke),我国民间称偏瘫为半身不遂或偏枯。

1987年12月7日,全国残疾人抽样调查领导小组、中华人民共和国国家统计局《关于全国残疾人抽样调查主要数据的公报》中指出:全国各类残疾人的总数约有5164万人,其中肢体残疾约755万人;由脑内病变所引起的肢体残疾约118万人,占全部肢体残疾患者的15.63%。1991年10月8日,健康报(第3489期)报道:我国每年脑中风发病人数达150万之众。1994年4月15日,健康报报道,我国黑龙江省卫生厅在全省城乡40个区点开展了21.8万多人的生命统计抽样调查,结果脑血管病(cerebrovascular disease, CVD)由五六十年代死因顺位的第9位上升到第1位。由于CVD多数突然发病,故有人称CVD为脑血管意外(cerebrovascular accident, CVA)。据近年调查统计,我国的CVD患病率为719/10万,病死率为116/10万,大约有75%的存活患者遗留不同程度的偏瘫。因此,有效地防治CVD是个重要的研究课题。

近年来的研究证明,脑血栓形成(cerebral thrombosis)正趋向年轻化。在亚洲其它国家的报告中,40岁以下的年轻人患脑血栓形成者占全部脑血栓形成患者的27.2%~30%。在我国有人报告126例脑血

栓形成患者中,有13例是40岁以下的年轻人,占整组患者的10.3%。在我们收治的经颅脑CT确诊的脑血栓形成患者中,年龄最小者仅6岁。从战争时期死亡的青年士兵的解剖中发现,他们中的一些人的大动脉已有显著的粥样硬化。据观察,大约有80%以上的儿童肥胖症会转为成年人的肥胖症,而过于肥胖又易导致早发性脑动脉硬化有利于脑血栓形成。因此,有效地防治年轻人患脑血栓形成是当今国内外研究十分活跃的热点。

神经细胞(nerve cell)又叫神经元,分化(differentiation)程度很高,人出生后一般不再分裂增多。当CVD时,病灶中央的神经细胞即发生坏死(necrosis),而已经坏死的神经细胞是无法恢复的,坏死神经细胞的功能无法由其它种类的细胞代替。因此,从目前国内外的医疗水平来说,已经坏死的脑神经细胞是不能治愈的。近年来的研究证实:在病灶中央的周围,从坏死细胞至正常脑细胞之间,有大量受到损伤但未发生坏死的细胞,这些脑细胞水肿、代谢紊乱、功能暂时消失,这个部位叫“半暗带”。目前,通过及时消除“半暗带”内的脑水肿和合理改善“半暗带”内脑细胞的代谢,可使受损伤的脑细胞恢复其正常功能,使病灶缩小,临床表现减轻。如果病灶中央的坏死细胞数量较少,或仅是功能不重要的细胞受到破坏,其它的神经细胞发挥了代偿作用,因而患者的临床表现可以不明显。因此,正确地治疗CVD可有效地降低偏瘫的发生率和致残率。

据记载,我国人民采用中药治疗偏瘫已有两千多年的历史,积累了丰富的临床经验。应用体针、耳针、头针、眼针、舌针、电针、磁化针、激光针,推拿按摩和气功等治疗

偏瘫,也取得了较好的效果。20世纪80年代初,我国采用蛇毒制剂治疗偏瘫,疗效较满意。近几年来,日本、美国等西方国家对偏瘫的研究工作已经进入分子生物学水平。因此,采用中西医结合治疗偏瘫可有效地提高偏瘫的治愈率。

偏瘫在急性期之后,绝大部分患者仍能继续生存,而且不少患者可以活得相当长久,长达数年乃至数十年。但是,由于偏瘫患者的CVD并未得到根治,而脑组织本身又几乎没有供能物质的贮备,因此约有 $\frac{1}{4} \sim \frac{1}{3}$ 的患者2~5年内可以复发(relapse),其中复发1次者约占74%。在我们收治的偏瘫患者中,最多复发8次,而且随着复发次数的增多偏瘫

的表现加重。据统计,偏瘫后1年以内的复发率最高约占30%,1~3年内的复发率约占25%,3~5年内的复发率约占16%,5年以上的复发率约占29%。在CVD中,脑出血(cerebral hemorrhage)的复发率约为6%~10%,蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage)的复发率约为19%~65%,脑血栓形成的复发率约为17%~32%。因此,有效地防治CVD复发是偏瘫治疗的关键环节之一。

目前,偏瘫的治疗在国外许多发达国家中已经成为临床工作的常规,而国内在这方面的工作尚不够深入,亟需进一步完善。

第二章 偏瘫诱因

偏瘫诱因(hemiplegic predisposing cause)是指在偏瘫发生之前,人体内外已经存在的一切有利于发生偏瘫的诱发因素,又称危险因素(risk factor)或危险信号(dangerous signal)。虽然对于任何一个人,存在一个或几个偏瘫诱因并不意味着即发生偏瘫,而不存在偏瘫诱因者也并不意味着不会发生偏瘫,但是毫无疑问,存在偏瘫诱因者其偏瘫发生的可能性却大大地增加了。在众多的偏瘫诱因中,有些是遗传的,不易改变,如A型行为;有些则是受环境的影响,是能够预防的,如感染;有些是个体生活嗜好,是可以控制的,如吸烟、饮酒;还有一些是遗传与环境共同作用而可以进行治疗的,如高血压、糖尿病。在偏瘫诱因中,一定会引起偏瘫的叫绝对偏瘫诱因,可能会引起偏瘫的叫相对偏瘫诱因,只和偏瘫有间接关系的叫附加偏瘫诱因。根据世界卫生组织(World Health Organization, WHO)在1989年许多国家和地区的大系列流行病学调查结果看出,虽然一些偏瘫诱因有地区差异,但大体上是相同的。

第一节 高血压

高血压(hypertension)是WHO确定的首要偏瘫诱因。任何年龄及性别,不论是收缩压增高还是舒张压增高,都与偏瘫的发生率呈正比。1990年Harmsen等对瑞典哥特堡的7494名志愿者进行了前瞻性研究,发现高血压与脑梗死、脑出血均有关系,而与蛛网膜下腔出血无关。1988年Boysen等对丹麦的19327名自愿者进行了研究,发现脑中风的危险系数不是随血压升高而逐渐升高,而是在收缩压较低范围内的危险系数近乎相同,

在收缩压较高范围内的危险系数逐渐增加。1987年我国全军脑血管病流调协作组对我国29个省、市、自治区的199个调查点的5814851人进行了脑血管病学调查,发现高血压无论对脑梗死还是脑出血均为危险因素。1984年我国上海市和青岛市流行病学调查发现,脑中风前有高血压病史者占60%~70%。有资料报道,高血压患者中有20%~30%死于脑中风,心电图有左心室肥大表现的高血压患者脑梗死的危险增加9倍。日本和中国由于高血压患者多,所以脑出血偏瘫的发生率居世界前列。近几年研究发现,无症状高血压患者的偏瘫发生率比有症状(头痛、头晕和失眠等)的高血压患者高出4倍,因而无症状高血压是更危险的偏瘫诱因。

一、动脉血压的形成

血液在血管内流动时,对血管壁产生的单位面积的侧压叫血压(blood pressure, BP)。临床上测量血压,一般是测量动脉血压。

1959年国务院发布《关于统一计量制度的命令》确定血压的计量单位是毫米汞柱(millimeters of mercury, mmHg)。1984年2月27日国务院又颁布了《中华人民共和国法定计量单位》,按照规定血压的计量单位改为千帕斯卡(kPa)。1mmHg=0.1333kPa。换算口诀:kPa换算成mmHg,原数乘30除以4;mmHg换算成kPa,原数乘4除以30。我国人动脉血压的正常参考值见表1。

(一)动脉血压形成的影响因素

1. 心输出量(cardiac output):心肌收缩是形成血压的原动力,衡量心肌收缩力的大小是以左心室收缩时射入主动脉的血量多少

来实现的。在其它影响因素不变时,每搏心输出量越大,主动脉内血量越多,收缩压(SP)越高,但舒张压(DP)升高不多,故脉压(PP)增大。因此,心输出量的大小主要影响 SP。

表 1 我国人动脉血压的正常参考值 kPa(mmHg)

年龄	收缩压			舒张压			脉压
	低值	平均值	高值	低值	平均值	高值	
15~19	14.0(105)	15.6(117)	17.2(129)	9.7(73)	10.3(77)	10.8(81)	5.3(40)
20~24	14.4(108)	16.0(120)	17.6(132)	10.0(75)	10.5(79)	11.1(83)	5.5(41)
25~29	14.5(109)	16.1(121)	17.7(133)	10.1(76)	10.7(80)	11.2(84)	5.5(41)
30~34	14.7(110)	16.3(122)	17.9(134)	10.3(77)	10.8(81)	11.3(85)	5.5(41)
35~39	14.7(110)	16.4(123)	18.0(135)	10.4(78)	10.9(82)	11.5(86)	5.5(41)
40~44	14.9(112)	16.7(125)	18.3(137)	10.5(79)	11.1(83)	11.6(87)	5.6(42)
45~49	15.3(115)	16.9(127)	18.5(139)	10.6(80)	11.2(84)	11.7(88)	5.7(43)
50~54	15.5(116)	17.2(129)	18.9(142)	10.8(81)	11.3(85)	11.9(89)	5.9(44)
55~59	15.7(118)	17.5(131)	19.2(144)	10.9(82)	11.5(86)	12.0(90)	6.0(45)
60~64	16.1(121)	17.9(134)	19.6(147)	11.1(83)	11.6(87)	12.1(91)	6.3(47)

2. 阻力血管(resistant vessels):阻力血管收缩是形成血压的总外周阻力。在其它影响因素不变时,阻力血管(外周小动脉)的口径越小,总外周阻力越大,DP 越高,但 SP 升高不如 DP 明显,故 PP 减小。因此,阻力血管的收缩主要影响 DP。

3. 动脉弹性(arterial elasticity):主动脉和大动脉具有弹性贮器作用。在其它影响因素不变时,大动脉弹性越差,SP 越高,DP 越低,结果导致 PP 增大。在伴有动脉硬化(arteriosclerosis)时,总外周阻力增大,此时 SP 和 DP 均增高。

4. 心率(heart rate):在其它影响因素不变时,心率加快可使 SP 和 DP 均增高,但 DP 比 SP 增高明显,故 PP 减小;而心率减慢可使 SP 和 DP 均降低,但 DP 比 SP 降低明显,故 PP 增大。因此,心率的快慢主要影响 DP。

5. 血管充盈(angioplerosis):保持足够的血管充盈是动脉血压形成的基础。当循环血量显著减少或血管容量增大时,循环系统平均充盈压(mean circulatory filling pressure, MFP)降低,出现 ABP 下降。当循环血量增加时,可提高 MFP 使静脉回心血量增加、心输出量增加;通过外周血管的自身调节(auto regulation)机制,可使阻力血管收缩,

总外周阻力升高,出现 ABP 上升。

(二)动脉血压形成的调节

动脉血压形成的调节,不仅可以使人在静息状态时的血压保持正常,而且可以使人在应激状态(stress state)下的血压发生满足机体需要的改变。

1. 压力感受器反射(pressorreceptor reflex):目前,公认的压力感受器有两个,即在颈动脉窦和主动脉弓血管壁外膜下,此处有丰富的感觉神经末梢,其末端膨大呈卵圆形。当动脉血压由低而逐渐升高时,血管壁受到牵张,压力感受器发放的冲动便增多,通过抑制延髓血管运动中枢,使心输出量和总外周阻力降低,保持动脉血压在较低的水平。当动脉血压突然降低时,压力感受器又可通过血管运动中枢使动脉血压回升。因此,压力感受器反射又叫缓冲反射(buffer reflex),它在动脉血压的调节中起着重要作用。

2. 化学感受器反射(chemoreceptor reflex):化学感受器位于颈动脉体和主动脉体。当血压下降到 10.6kPa(80mmHg)以下时,血液中 O_2 分压下降、 CO_2 分压和 H^+ 浓度升高均可激活化学感受器,使其发放冲动兴奋延髓血管运动中枢,引起心率加快和阻力血管收缩使血压回升。因此,化学感受器反

射在防止动脉血压出现大的下降中起着重要作用。

3. 脑缺血反应(cerebral ischemic reaction):又叫中枢缺血反应(central nervous system ischemic reaction)。当血压下降至脑供血不足时,脑细胞的代谢产物(CO_2 、乳酸和其它酸性物质)堆积,直接刺激延髓血管运动中枢,引起阻力血管高度收缩使动脉血压急剧升高。因此,脑缺血反应在保证脑部供血中起着调节动脉血压的作用。

4. 体液调节(humoral regulation):是指血液和组织中所含的一些化学物质对动脉血压的调节作用。比较重要的体液因素有:①肾上腺素和去甲肾上腺素,主要来自肾上腺髓质。肾上腺素既能和 α -受体结合,又能和 β -受体结合。而去甲肾上腺素主要与 α -受体结合;②血管紧张素,当动脉血压降低而使肾血流量减少时,可刺激肾脏入球小动脉壁中的近球细胞释放肾素入血。肾素可水解血浆中的血管紧张素原成为血管紧张素 I。后者在肺部经转换酶的作用形成血管紧张素 II,它可使动脉血压升高;③前列腺素,全身各部组织细胞均可产生,它可使动脉血压降低;④激肽,它可使动脉血压降低;⑤抗利尿激素,由下丘脑视上核的神经元合成,它可使动脉血压升高。

5. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system):当血量持续增多而使血压升高时,肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活动减弱,使肾脏对水和 Na^+ 的排出增加引起动脉血压下降。当血量持续减少时,则肾素-血管紧张素-醛固酮的生成都增加,使肾脏减少对水和 Na^+ 的排泄引起动脉血压升高。因此,肾脏对水和 Na^+ 的排泄在动脉血压的调节中起着重要的作用。

二、动脉血压的测量

目前,国内外测量人体的动脉血压多以

间接测量法为主。血压测量的准确性既取决于血压计是否标准,更取决于测量人员的技术水平和是否认真操作。

血压计的精确度直接影响着测量结果。美国心脏病学会一直推荐使用不同规格的气囊。各型气囊大小及适用范围见表 2。不同宽度的袖带应用于不同周径的上臂时,可出现血压误差,此时可用血压校正值计算实际血压。不同袖带宽度与不同上臂周径的血压校正值见表 3。

表 2 各型气囊大小及适用范围

上臂周径 (cm)	袖带标记	气囊宽度 (cm)	气囊长度 (cm)
5.0~7.5	新生儿	3	5
7.5~13.0	婴儿	5	8
13.0~20.0	儿童	8	13
20.0~32.0	成人(普通)	13	24
32.0~42.0	成人(大号)	17	32
42.0~50.0	大腿	20	42

肱动脉是临床上最常用的血压测量部位。在 1977 年前历次高血压、心血管疾病会议均规定以右臂肱动脉所测得之血压值为准,在基础护理教科书中也指出应测定右臂肱动脉血压为准。近几年国内有人用自身对照的方法证实,正常人左、右臂肱动脉血压测值无显著差异。我们按照 WHO 规定的要求,测量了 288 人次脑梗死偏瘫患者两上臂肱动脉的血压,发现脑梗死偏瘫患者健侧上臂的收缩压和舒张压与瘫痪侧上臂无显著差异,任何一侧因脑梗死发生瘫痪上臂的血压,都有等于、高于、低于对侧上臂血压的情况(表 4)。因此,临床上对正常人或患者都应测量两上臂肱动脉的血压,并以较高侧上臂肱动脉的血压值为准。

三、高血压的分类和分期

1993 年 WHO 和国际高血压学会提出了新的高血压分类标准(表 5)。

表3 不同袖带宽度与不同上臂周径的血压校正值 kPa(mmHg)

上臂周径(cm)	袖带宽度(cm)					
	12		15		18	
	收缩压	舒张压	收缩压	舒张压	收缩压	舒张压
26	+0.7(5)	+0.4(3)	+0.9(7)	+0.7(5)	+1.2(9)	+0.7(5)
28	+0.4(3)	+0.3(2)	+0.7(5)	+0.5(4)	+1.1(8)	+0.7(5)
30	0(0)	0(0)	+0.5(4)	+0.4(3)	+0.9(7)	+0.5(4)
32	-0.3(2)	-0.1(1)	+0.4(3)	+0.3(2)	+0.8(6)	+0.5(4)
34	-0.5(4)	-0.4(3)	+0.3(2)	+0.1(1)	+0.7(5)	+0.4(3)
36	-0.8(6)	-0.5(4)	0(0)	+0.1(1)	+0.7(5)	+0.4(3)
38	-1.1(8)	-0.8(6)	-0.1(1)	0(0)	+0.5(4)	+0.3(2)
40	-1.3(10)	-0.9(7)	-0.3(2)	-0.1(1)	+0.4(3)	+0.1(1)
42	-1.6(12)	-1.2(9)	-0.5(4)	-0.3(2)	+0.3(2)	+0.1(1)
44	-1.9(14)	-1.3(10)	-0.7(5)	-0.4(3)	+0.1(1)	0(0)
46	-2.1(16)	-1.5(11)	-0.8(6)	-0.4(3)	0(0)	0(0)
48	-2.4(18)	-1.7(13)	-0.9(7)	-0.5(4)	-0.1(1)	-0.1(1)
50	-2.8(21)	-1.9(14)	-1.2(9)	-0.7(5)	-0.1(1)	-0.1(1)

注：“+”为测得血压值须加上该数字即实际血压；

“-”为测得血压值须减去该数字即实际血压。

表4 288人次脑梗死偏瘫患者两上臂血压情况

血压	两侧上臂血压相等		健侧上臂血压高于瘫痪侧		瘫痪侧上臂血压高于健侧	
	人次	百分比(%)	人次	百分比(%)	人次	百分比(%)
收缩压	24	8.33	156	54.17	108	37.50
舒张压	24	8.33	174	60.42	90	31.25

表5 按血压水平高血压分类 kPa(mmHg)

分类	收缩压	舒张压
正常血压	<18.7(140)	和 <12.0(90)
轻度高血压	18.7~24.0(140~180)	和(或) 12.0~14.0(90~105)
亚组:临界高血压	18.7~21.3(140~160)	和(或) 12.0~12.7(90~95)
中、重度高血压	>24.0(180)	和(或) >14.0(105)
单纯收缩期高血压	>21.3(160)	和 <12.0(90)
亚组:临界单纯收缩期高血压	18.7~21.3(140~160)	和 <12.0(90)

(一) 临界高血压(borderline hypertension, BH)

其标准是收缩压 18.7~21.3kPa(140~160mmHg) 和(或) 12.0~12.7kPa(90~95mmHg)。既往曾用“前期高血压”(prehypertension) 或“不稳定性高血压”(labile hypertension) 来描述 BH, 现已不用。Antonory 等报告, 美国 20 岁以上人群 BH 的患病率为 10%。我国 15 岁以上人群普查

BH 的患病率为 2.88%, 估计全国约有 2 千万 BH 患者。近年来研究发现, BH 患者细胞内的 Na^+ 浓度明显增加, 可继发引起细胞内 Ca^{2+} 浓度升高, 触发血管平滑肌收缩。经超声多普勒检查证实, 部分 BH 患者的小血管壁增厚。因此, BH 也可发展为高血压而引起 CVD 诱发偏瘫。

(二) 高血压

轻度高血压的标准是收缩压 18.7~