

· 综 述 ·

颈性高血压研究概况

郑胜明^{1,2}, 张海芬¹, 范炳华²

(1. 浙江医院, 浙江 杭州 310013; 2. 浙江中医药大学 2007 级硕士研究生, 浙江 杭州 310053; 3. 浙江中医药大学, 浙江 杭州 310053)

关键词 颈椎病 高血压 综述

近年来高血压越来越受到人们的重视, 其与颈椎病的相关性也得到了众多学者的关注。目前关于颈性高血压的定义很多, 临床表现除了血压异常外, 伴随的症状可见于各类型颈椎病。笔者就国内近 10 余年有关颈性高血压的相关报道综述如下。

1 临床特点

1.1 血压特点 颈性血压异常(主要为高血压)占颈椎病的 6.7%, 占人群高血压的 15%~21.9%^[1]。潘之清等^[2]经过长期随访发现:①血压变化与颈椎病症状发作同步, 病人出现颈肩痛、头痛或头晕时血压升高, 头、颈椎症状缓解时血压亦随之下降。这一特点在起病初期尤为明显, 病程长者, 此特点逐步减弱。②在高血压之前相当长的时期为低血压或血压不稳, 此过程为 5~30 年, 然后约 70%~80% 的患者变为高血压患者。血压多以收缩压低、舒张压相对高即脉压差小为特征, 血压在 80/60~80 mmHg 范围内相当常见, 甚至出现 100/90 mmHg, 后期若脉压升高则提示伴发大动脉硬化。③对降压药多不敏感, 而针对颈椎病进行相关治疗则疗效显著。韦贵康^[3]研究发现颈性高血压好发于 40~50 岁中年人, 早期血压多波动, 发作常与颈部劳累、损伤等因素有关, 血压波动一般经 2~3 周后缓解, 中后期呈持续性高血压或低血压。高血压表现为舒张压 >95 mmHg; 或 39 岁以下收缩压 >140 mmHg, 40~49 岁收缩压 >150 mmHg, 50~59 岁收缩压 >160 mmHg, 60 岁以上收缩压 >170 mmHg。血压异常表现在双侧上肢血压间差别较大或卧位与坐位血压间差别较大, 通常 >10 mmHg。李巧英等^[4]通过定量分析原发性高血压、颈椎病、颈椎病合并高血压患者及正常人的 24 h

动态血压监测数据, 发现正常人组和颈椎病组动态血压大部分呈勺型模式(夜间血压下降率 $\geq 10\%$), 原发性高血压组和颈椎病合并高血压组则 50% 以上为非勺型(夜间血压下降率 <10%), 尤其是舒张压更为显著, 提示颈椎病对动态血压昼夜节律有一定影响, 同时发现颈椎病合并高血压组的动态血压均值明显高于其他 3 组, 提示颈椎病加重了高血压的损害性。

1.2 伴随症状体征 各类型的颈椎病症状几乎都可以在颈性高血压患者身上出现。先前的研究者认为颈性高血压是由于交感神经受刺激所致, 所以都把颈性高血压归属于交感型颈椎病的范畴, 现在许多学者发现交感神经所受刺激可能是颈椎病其他病变引起的, 包括骨质增生、椎间盘突出、脊髓受压等, 所以颈性高血压的伴随症状可包括各类型颈椎病症状, 但一般以交感神经受刺激症状为主。根据临床统计^[3] 颈性高血压几乎都伴有颈部肌肉的疼痛、酸胀、僵硬感, 同时可能伴有黑朦、眼胀、眼睛易疲劳、眼干涩、视力减退、复视、流泪、畏光、皮肤发红、排汗异常、发热感、肢体发凉怕冷、麻木、声音低下或嘶哑、咽部异物感、心慌、胸闷、胸前胀痛、嗝气等, 中后期多伴有眩晕、头痛、耳鸣, 甚至出现顽固性失眠、多梦、记忆力减退、抑郁或焦虑、霍纳征、偏瘫等。

1.3 辅助检查 颈性高血压的临床辅助检查手段目前主要以 X 线检查为主, 可 X 线检查并不能提供特异性诊断依据。何宗宝等^[5]报道颈性高血压患者的 X 线表现主要为生理曲度改变、颈椎关节移位、寰枢关节紊乱、颈椎骨质增生、颈椎椎间孔狭窄等。宁政等^[6]对 112 例 45 岁以上临床诊断为高血压的病人摄颈椎 X 线片发现, 高血压组在椎体后缘骨赘、钩椎关节增生、椎间孔缩小、韧带钙化等方面发生率明显高于非高血压组。贺俊民^[7]对颈椎解剖位移的 X 线

特点进行了总结:发生解剖位移的颈椎,在侧位片上可见到双边征或双突征或椎体双边征,第一颈椎可见到后环;在正位片上可见到相应的钩椎关节左右不对称或椎间隙左右不等宽;在开口位片上可见到寰齿间隙左右不等宽或寰枢间沟左右宽窄不一,伴沟的相对应缘不甚平滑或寰椎侧块底边左右不等长。

2 病因病机

2.1 发病原因 颈性高血压的病因较为复杂,潘之清等^[2]近 10 年来的统计资料显示:颈性高血压病因中,颈椎失稳或滑脱移位 722 例,占 84%;寰枢关节失稳或半脱位 584 例,占 68%;颈椎前缘增生退变 552 例,占 64%;颈椎间盘陈旧性突出 481 例,占 56%;颈椎管狭窄 236 例,占 27%;钩椎关节增生、颈椎间孔狭窄 215 例,占 25%;项韧带骨化 206 例,占 24%;后纵韧带骨化 157 例占 18%;黄韧带肥厚 137 例,占 16%;椎体融合 77 例,占 9%;脊髓空洞症 69 例,占 8%;寰枕融合 64 例,占 7.5%;强直性脊柱炎(颈椎受累)60 例,占 7%;椎动脉沟环 52 例,占 6%;颈肋 43 例,占 5%;吻棘 43 例,占 5%;颈椎隐裂 17 例,占 2%;颈椎肿瘤 2 例;颈椎压缩性骨折 2 例。可见颈性高血压可发生于各种类型的颈椎器质性病变,但脊髓型颈椎病患者的高血压患病率比髓外型(如神经根型)颈椎病患者高,交感型颈椎病合并高血压亦较多,但颈椎失稳和寰枢关节失稳或半脱位者合并高血压的比例最高,分别为 46% 和 44%。王宗满^[8]分析了 100 例高血压病人的血压与颈椎病的关系后亦发现,棘突偏歪、寰枢关节半脱位、椎体滑脱等椎体位置的改变是引起血压变化的主要原因。刘献祥等^[9]则认为,由于钩椎关节骨质增生,刺激交感神经造成反射性的血管痉挛,从而造成外围血流阻力增加而出现高血压症状。郭金明等^[10]发现椎动脉型颈椎病患者的血压发生率为 22.2%,明显高于正常人群组(8.5%),认为椎动脉型颈椎病可使血压升高。

2.2 发病机制 颈性高血压的发病机理没有定论。潘之清等^[2]认为:①神经根型和交感型颈椎病,由于支配心脑血管的植物神经受骨赘的挤压,引起血压异常、心率失常。②脊髓型颈椎病,由于颈脊髓受压引起脊前动脉缺血,造成侧角内交感神经细胞功能障碍,导致心脑血管舒缩失常引起,心率失常和血压异常。③椎动脉型颈椎病,由于椎动脉供血不足,导致脑干及高位脊髓内的网状结构缺血,引起心率紊乱和血压异

常。④植物神经受累引起继发性神经体液变化。韦贵康^[3]认为颈椎外伤、劳损、炎症、退变等致椎间组织失稳或错位,或组织松弛、肌痉挛、直接或间接刺激颈交感神经、颈内血管,引起血管舒缩中枢功能紊乱,致中枢性血压异常。贺俊民等^[11]采用电刺激和物理刺激家兔颈前交感神经节、颈后交感神经节、椎动脉;结果发现电刺激颈后交感神经节后血压仅有微弱升高,刺激颈前交感神经节后血压有较明显的升高,刺激椎动脉血压略有下降;表明不同刺激作用于颈交感神经节、椎动脉,可以对家兔血压产生不同的影响,说明家兔的血压异常与颈交感神经节和椎动脉有关。孙海波等^[12]实验表明:物理刺激较电刺激更易引起血压变化,而刺激颈前神经节后血压升高明显,刺激颈后神经节血压有升有降,但以降为主,刺激椎动脉则无明显改变。病理刺激通过交感神经传入纤维与躯体神经的感觉纤维到达大脑,再由大脑皮层细胞发出信号,通过有关组织到达相应的脊髓节段的侧角细胞,从此再发出节前纤维到颈交感神经节进行交换后,发出节后纤维到达效应器官而引起各种症状^[2]。颈椎的病损刺激颈交感神经节,颈内动脉神经和椎神经兴奋性增高,丘脑下部的后部缩血管中枢与延髓外侧的加压区受到影响,不断发出异常冲动,交感神经的兴奋性增高,血管平滑肌收缩增强,血压升高;并且由于颈交感神经节有纤维到心脏形成心浅丛和心深丛,分布于窦房结、冠状动脉、心肌等,当交感神经受到颈椎相关结构刺激兴奋性增高时,心跳就会加快,导致血压升高^[3]。另外,因颈部软组织受到牵张、刺激或压迫,出现交感神经功能紊乱及血管痉挛而供血不足时,脑内二氧化碳浓度增高,刺激血管运动中枢,使其兴奋性增强,导致血压异常。

3 治疗方法

颈性高血压的病因在于颈椎的病变,所以临床治疗都是针对颈椎病的治疗。从文献报道来看,在颈椎相关症状得到改善后患者的血压亦得到很好的控制。传统的颈椎病非手术疗法有手法、针灸、理疗、牵引、中药治疗等,但目前临床更为多见的是综合性疗法,如温针灸配合中药离子导入法^[13]、整脊配合针刀治疗^[14]、脊柱调衡手法配合醒脑开窍针刺治疗^[15]、中西医结合治疗^[16]等。治疗主要以纠正颈椎解剖结构,解除对交感神经的压迫或刺激,恢复内环境稳定为主。刘琦^[17]利用正弦调制中频电流治疗交感型颈椎

病伴高血压,通过刺激神经节,反射性作用于中枢以维持内环境稳定,使机体植物神经功能、内分泌功能恢复正常,以达到降低血压的作用。陈晓强^[18]采用定点旋转复位法,在三维角度上纠正颈椎关节位置紊乱,恢复关节耦合运动,解除对椎动脉及其周围交感神经支的刺激和压迫,效果立竿见影。张丁^[19]通过中药制剂配合针拨术治疗颈椎病性高血压,改善了颈部软组织微循环,消除了血管痉挛,改变了其动力平衡,使骨赘压迫和椎体移位得以纠正。

4 评析与展望

颈性高血压概念的提出始于上世纪七八十年代,当时并未得到广大学者的认同,很大一部分患者被误诊为原发性高血压进行治疗,可是治疗效果并不令人满意,而许多患者在接受了颈椎病治疗后惊喜地发现,随着颈椎病相应症状的改善,其血压亦得到了很好的控制。但是令人遗憾的是至今仍没有一个权威的学术团体正式将这一概念规范化,以至于临床上出现了很多相关定义,如“颈源性高血压^[20]”“颈性高血压^[21]”“椎动脉型颈椎病高血压^[22]”“颈型高血压^[23]”“颈椎病性高血压^[24]”“颈椎病假性高血压^[25]”等。定义的混乱对学者开展临床学术交流和研究工作造成了很大影响,因此在学术界为其统一定义是当务之急。

目前关于颈性高血压的发病机理尚没有定论,但颈椎的各种病变直接或间接刺激颈交感神经,使它发出的节后纤维兴奋性改变,从而致使支配的血管壁舒缩运动功能发生改变而致血压异常的观点普遍得到认同。同时实验研究证实上段颈椎病变易致高血压,下段颈椎病变易致低血压。

X 线片上的影像学改变仅可作为相应类型颈椎病的诊断参考依据,并不能证明颈椎病与高血压的相关性,临床上应该提供更为有力的辅助检查手段来证明两者的相关性。颈性高血压的临床治疗方法林林总总,以综合疗法为主,但因为没有统一的疗效评估标准,临床很难比较孰优孰劣,因此为其制定客观的临床疗效评估标准也是当务之急之一。

颈性高血压从刚开始的不被人们所认识到将其归属于交感型颈椎病范畴,再到将其作为一个独立的概念提出来,此过程反映了人们对这一疾病认识的深入。尽管目前临床对于这一疾病还缺乏流行病学统计,对其病因、病理未能达成一致认识,治疗手段亦没

有统一规范,疗效评估方法更是鲜有报道,但是相关工作还是取得了很大进步,比如在颈椎解剖结构的改变与交感神经的关系、颈交感神经节与血压的关系等方面有了深入的研究成果。相信随着科技发展,更先进的检查方法的应用,越来越多相关专业人士的参与,我们对颈性高血压的认识一定会更加深入。

5 参考文献

- [1] 马奎云. 颈源性疾病诊断治疗学[M]. 郑州:河南科学技术出版社,2005:400-401.
- [2] 潘之清,潘旭东. 颈源性高血压四十年研究[C]. 中国康复医学会第八次全国颈椎病学术会议论文集,2004:38-40.
- [3] 韦贵康. 颈椎性血压异常发病特点与中医治疗[J]. 广西中医学院学报,1999,16(4):38-40.
- [4] 李巧英,赵子彦,李志军,等. 颈椎病患者动态血压特点[J]. 中国临床康复,2006,10(8):73-75.
- [5] 何宗宝,吕有魁,陈东昌. 颈椎性血压异常国内研究概况[J]. 中华物理医学与康复杂志,2006,28(9):637-638.
- [6] 宁政,莫瑞嘉. 高血压合并颈椎病的临床 X 线特点[J]. 现代中西医结合杂志,2009,18(22):2709.
- [7] 贺俊民. 颈椎性血压异常的发病机理探究[J]. 现代康复,1998,2(9):932-933.
- [8] 王宗满. 颈椎病与高血压相关性研究[J]. 当代医学,2009,15(6):45.
- [9] 刘献祥,张建新. 颈椎病防治 158 问[M]. 福州:福建科学技术出版社,1998:54.
- [10] 郭金明,赵新梅,伊萨穆丁. 椎动脉型颈椎病与高血压的相关性分析[J]. 山西医药杂志,2008,37(6):546-547.
- [11] 贺俊民,陈忠和,韦贵康,等. 刺激兔颈交感神经节及椎动脉对血压影响的实验观察[J]. 中国骨伤,2000,13(3):144-146.
- [12] 孙海波,周昌伟,刘明辉,等. 颈椎性血压异常动物实验观察报告[J]. 中国伤残医学,2007,15(3):11-12.
- [13] 马丽萍,刘志玲. 温针灸配合中药离子导入法治疗颈性血压升高 30 例[J]. 新疆中医药,2000,18(1):34-35.
- [14] 杨宗胜,田风,陈永亮. 整脊配合针刀治疗颈源性高血压 20 例临床报告[J]. 世界中医骨科杂志,2009,10(2):86-87.
- [15] 姜东升,刘胜. 脊柱调衡手法配合醒脑开窍针刺法治疗颈性高血压[J]. 辽宁中医杂志,2007,34(9):1310-1311.
- [16] 山珍勋. 中西医结合治疗高血压并颈椎病临床观察[J]. 中国农村医学杂志,2007,5(4):36-37.
- [17] 刘琦. 正弦调制中频治疗交感型颈椎病伴高血压[J]. 中国康复,2001,16(4):227.

- [15] Drescher W, Weigert KP, Bonger MH, et al. Femoral head blood flow reduction and hypercoagulability under 24h megadose steroid treatment in pigs[J]. J Orthop Res, 2004, 22(3): 501 - 508.
- [16] Vidal NO, Brändström H, Jonsson KB, et al. Osteoprotegerin mRNA is expressed in primary human osteoblast-like cell; downregulation by glucocorticoids[J]. J Endocrinol, 1998, 159(1): 191 - 195.
- [17] Pierotti S, Gandini L, Lenzi A, et al. Pre-receptorial regulation of steroid hormones in bone cells: insights on glucocorticoid induced osteoporosis[J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 2008, 108(3-5): 292 - 299.
- [18] Bateman TA, Dunstan CR, Ferguson VL, et al. Osteoprotegerin mitigates tail suspension-induced osteopenia[J]. Bone, 2000, 26(3): 443 - 449.
- [19] Miller PD. Anti-resorptives in the management of osteoporosis[J]. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2008, 22(5): 849 - 868.
- [20] Miller PD, Bolognese MA, Lewiecki EM, et al. Effect of denosumab on bone density and turnover in postmenopausal women with low bone mass after long-term continued, discontinued, and restarting of therapy: a randomized blinded phase 2 clinical trial[J]. Bone, 2008, 43(2): 222 - 229.
- [21] Bolon B, Cabpagnuolo G, Feige U. Duration of bone protection by a single osteoprotegerin injection in rats with adjuvant-induced arthritis[J]. Cell Mol Life Sci, 2002, 59(9): 1569 - 1576.
- [22] Bekker PJ, Bekker P, Nakanishi A, et al. The effect of a single dose of osteoprotegerin in postmenopausal women[J]. J Bone Miner Res, 2001, 16(2): 348 - 360.
- [23] Sinclair AM, Elliott S. Glycoengineering: the effect of glycosylation on the properties of therapeutic proteins[J]. J Pharm Sci, 2005, 94(8): 1626 - 1635.
- [24] Fouque - Aubert A, Chapurlat R. Influence of RANKL inhibition on immune system in the treatment of bone disease[J]. Joint Bone Spine, 2008, 75(1): 5 - 10.
- [25] Fahrleitner - Pammer A, Dobnig H, Piswanger - Soelkner C, et al. Osteoprotegerin serum levels in women: correlation with age, bone mass, bone turnover and fracture status[J]. Wien Klin Wochenschr, 2003, 115(9): 291 - 297.
- [26] Childs LM, Paschalis EP, Xing L, et al. In vivo RANK signaling blockade using the receptor activator of NF- κ B:Fc effectively prevents and ameliorates wear debris-induced osteolysis via osteoclast depletion without inhibiting osteogenesis[J]. J Bone Miner Res, 2002, 17(2): 192 - 199.
- [27] Bekker PJ, Holloway DL, Rasmussen AS, et al. A single-dose placebo-controlled study of AMG 162, a fully human monoclonal antibody to RANKL, in postmenopausal women[J]. J Bone Miner Res, 2005, 20(12): 2275 - 2282.
- [28] Hofbauer LC, Zeitz U, Schoppet M, et al. Prevention of glucocorticoid induced bone loss in mice by inhibition of RANKL[J]. Arthritis Rheum, 2009, 60(5): 1427 - 1437.
- [29] McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB, et al. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density[J]. N Engl J Med, 2006, 354(8): 821 - 831.
- [30] Miller PD. Denosumab: anti-RANKL antibody[J]. Curr Osteoporos Rep, 2009, 7(1): 18 - 22.
- [31] Roux C, Bolognese MA, Bianchini G, et al. Relationship between baseline bone turnover marker levels and percent change in BMD at month 12 in postmenopausal women transitioned to denosumab or continuing on long-term alendronate therapy[J]. J Bone, 2009, (44): 476.
- [32] 马培奇. 骨质疏松症治疗药物研究概述[J]. 上海医药, 2008, 29(5): 227 - 230.

(2010-11-28 收稿 2011-01-14 修回)

(上接第 35 页)

- [18] 陈晓强. 针灸正骨治疗颈椎病性高血压 58 例[J]. 颈腰痛杂志, 2008, 29(4): 394.
- [19] 张丁. 中药制剂配合针拔术治疗颈椎病性高血压的疗效分析[J]. 局解手术学杂志, 2008, 17(1): 67 - 68.
- [20] 龚建明. 颈源性高血压 8 例误诊分析[J]. 东南国防医药, 2005, 7(6): 412.
- [21] 皮后炎. 侯氏黑散加减治疗颈性高血压病 53 例[J]. 实用中医内科杂志, 2008, 22(5): 26.
- [22] 颜少敏. 电针治疗椎动脉型颈椎病高血压 30 例[J]. 福建中医药, 2009, 40(4): 20 - 21.
- [23] 王艳红, 世慧娜. 颈型高血压的诊治体会[J]. 现代预防医学, 2007, 34(7): 1394.
- [24] 骆大富, 石凌辉, 李上县. 手法治疗颈椎病性高血压 56 例[J]. 按摩与导引, 2007, 23(9): 33.
- [25] 卢佳娜. 针刺配合牵引治疗颈椎病假性高血压疗效观察[J]. 中西医结合心脑血管杂志, 2009, 7(6): 641.

(2010-07-29 收稿 2010-12-09 修回)