



個案報告與討論： 腎實質性高血壓

楊欣瑜¹ 黃孝先² 劉丕華³

個案報告

葉先生，30歲，身高180公分，體重77公斤，從事印刷業，為B型肝炎帶原者，曾服用中草藥治療，已停藥三年。有高血壓的家族史，過去一年血壓偏高，但未服用降血壓藥物。患者於2012年2月至本院家醫科門診求診，主訴三天前因頭痛且血壓高達200毫米汞柱而至診所就醫，當時心電圖及胸部X光無異常發現，診所醫師開立降血壓藥物予以治療，近日血壓約控制在150/90毫米汞柱，但仍感到頭痛、噁心想吐。理學檢查發現結膜顏色稍微蒼白，此外無頸靜脈怒張、無頸動脈雜音、心跳規則無雜音、無腹部血管雜音、無下肢水腫。實驗室檢查：尿液蛋白(urine protein)3+、血色素10.8 g/dL、肌酐酸(creatinine)10.9 mg/dL、GFR 5.92 ml/min/1.73m² (MDRD公式)、尿素氮99 mg/dL、鈉離子140 mEq/L、鉀離子6.2 mEq/L、鈣離子8.3 mEq/L、總膽固醇443 mg/dL、三酸甘油酯313

mg/dL。病患隨即被轉至腎臟科門診，診斷為慢性腎衰竭第五期合併貧血及高血鉀，當日立即住院治療及進一步評估。

病人住院後立即接受降血鉀藥物治療，另外因貧血合併頭暈疲倦之症狀也接受輸血。血液檢查i-PTH 269 pg/ml、磷離子7.5 mg/dL，24小時尿蛋白4.69g，腎臟超音波顯示兩側腎臟回音增加，右腎97.7mm，左腎93mm，腎臟切片檢查結果為慢性腎絲球腎炎合併活動性腎小管間質腎炎，出院開予降血壓、降血脂、降血鉀藥物、磷螯合劑及類固醇(每日prednisolone 20mg)治療。目前病況穩定，定期在腎臟科門診追蹤。

前言

近年來經濟快速發展，生活型態及疾病的樣式也隨之改變，慢性病已成為威脅國人健康的重要疾病。根據行政院衛生署統計，臺灣高血壓的盛行率逐年增高，而罹病年齡層則有降低趨勢。百分之九十的高血壓病患被診斷為原發性高血壓，無特定致病原因，大多具有遺傳傾向，與環境因素(如飲食、運動、心理社會因素)相關。然而仍有5~10 %左右的高

1 台中榮民總醫院家庭醫學科住院醫師

2 台中榮民總醫院精神科住院醫師

3 台中榮民總醫院家庭醫學科主任

關鍵詞：Secondary hypertension, severe hypertension, renal parenchymal disease, chronic kidney disease.



血壓為續發性高血壓，因此，當確定病人患有高血壓後，臨床上若觀察到以下情況，應適時的作續發性高血壓的篩檢：(1)小於30歲、非肥胖、無高血壓家族史的高血壓病人。(2)突發性的高血壓。(3)頑固性高血壓(使用三種以上適當劑量的降血壓藥仍無法控制)。(4)惡性或加速性高血壓(標的器官受到嚴重傷害)。續發性高血壓中，慢性腎實質病變為最常見的病因。

腎實質疾病

腎實質疾病約佔所有高血壓2~5%的病例。腎絲球疾病、腎小管間質疾病、糖尿病、高血壓、年紀、肥胖、不當用藥皆為腎臟病的危險因子。慢性腎臟病的定義是指超過三個月的腎臟功能受損(如腎絲球過濾率小於 $60\text{mL}/\text{min}/1.73\text{m}^2$)或腎臟傷害(如持續性蛋白尿每日超過300毫克)。根據美國腎臟病資料庫系統(United States Renal Data System, USRDS)近年對全球進行的調查結果指出，臺灣慢性腎臟病盛行率及發生率皆冠於全球。依台灣腎臟醫學會的統計發現，導致慢性腎衰竭的原發病因以糖尿病為首，佔38.7%，慢性腎絲球腎炎次之，佔31.2%，高血壓第三，佔6.3%。其中慢性腎絲球腎炎的成因分為原發性及次發性，次發性病因包含自體免疫疾病、藥物、腫瘤、感染、基因異常等。腎絲球腎炎目前被認為是腎絲球受到傷害後一連串的免疫發炎反應所造成

的，預防感染及避免不必要的藥物可減少其發生的機會。

慢性腎病一旦惡化為末期腎臟病，除了洗腎外，也可能併發多重組織器官損害，深深影響病患個人及其家庭的身心健康，對國家醫療支出也是沉重的負擔。

病理生理學

腎臟具有自我調控腎絲球壓力的機轉，也是調節血壓的重要器官。腎臟損傷會影響排除鹽分及過多水分的能力，更進一步造成體內血管收縮調控系統如腎素-血管收縮素-醛固酮系統(Renin-angiotensin-aldosterone system)及交感神經系統(Adrenergic sympathetic nerve traffic)不正常的活化，使血壓升高。腎實質疾病藉由增加血管收縮因子如內皮素、血管加壓素等，以及損害血管擴張因子如一氧化氮、心房利尿素等兩種主要機轉增加周邊血管阻力(表一)。這些腎絲球傷害所產生的荷爾蒙效應不但會加強血管收縮造成高血壓，更藉由活化發炎性細胞激素而持續惡化腎臟損傷(圖一)。另一方面，高血壓本身亦會加速腎臟傷害進展至腎臟衰竭，形成惡性循環。長期下來，心血管傷害便成為慢性腎臟病最主要的併發症及死亡原因。

臨床症狀及診斷

腎臟疾病的臨床表現非常多變，可

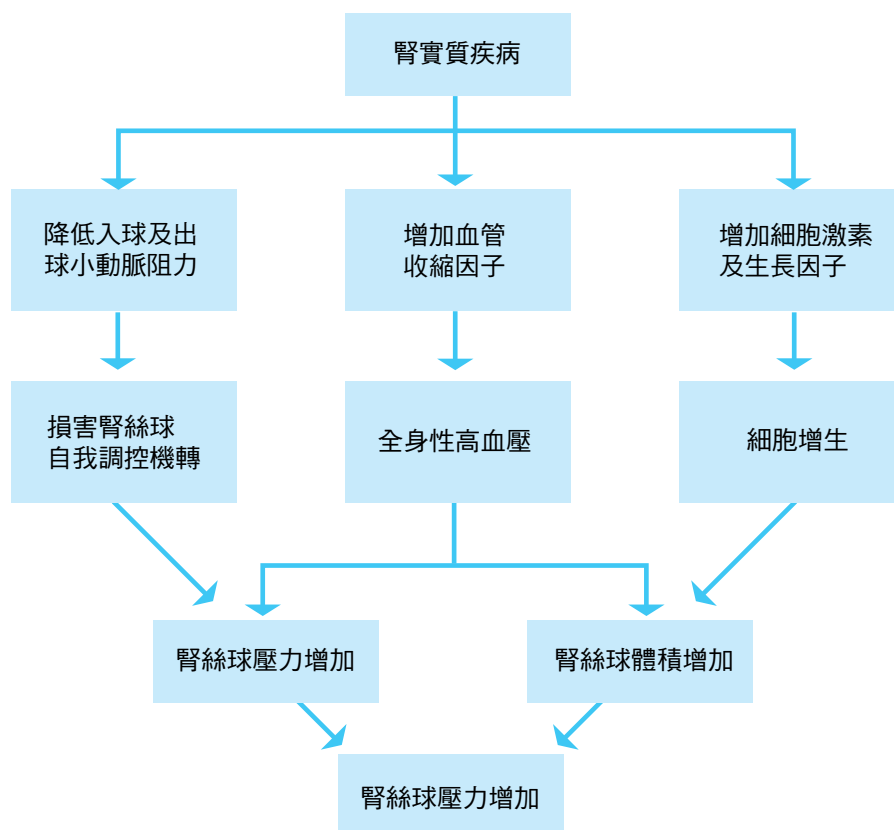


表一 腎實質疾病造成週邊血管阻力增加的主要機轉

增加血管收縮因子	損害血管擴張因子
腎素-血管收縮素系統	一氧化氮(代償受損)
內皮素(Endothelin)	血管擴張性前列腺素 (Vasodilator prostaglandins: prostacyclin 2)
前列腺素(Prostanoids: thromboxane)	
血管加壓素(Arginine vasopressin)	心房利尿素(Atrial natriuretic peptide)
內生性毛地黃類似物：哇巴因 (Endogenous digitalis-like substance: ouabain)	激肽釋放酶-激肽系統 (Kallikrein-kinin system)

資料來源：參考資料2

圖一 腎絲球傷害造成高血壓及腎衰竭的機轉



資料來源：參考資料2

以是跟腎臟傷害直接相關，如蛋白尿、血尿、後腰疼痛、多尿、頻尿或尿量減少等，也可以是全身性的症狀，如高血

壓、水腫、尿毒症等。仔細詢問特定的徵候及病程可以幫助我們鑑別診斷腎臟疾病的病因，例如：突發性迅速惡化的高血



壓，應強烈懷疑腎血管性高血壓；出現多尿、夜尿、肌肉無力的症狀，應考慮是否有新陳代謝的異常如原發性醛固酮分泌過多造成低血鉀所致。然而，大部分罹患慢性腎臟病的病人並無症狀，而是經由常規尿液檢查或血液肌酸酐檢查異常而意外發現腎臟功能受損。

由於腎臟傷害與高血壓的關係密切，臨床上面對高血壓病人我們應該提高警覺以鑑別診斷出腎實質高血壓。病史上需小心詢問腎臟疾病相關症狀，包括解尿是否有血尿、泡泡尿，詢問尿量及頻率，是否有水腫、下背痛、腎絞痛或腎臟外傷，甚至有無貧血、噁心嘔吐、食慾不振、衰弱無力等末期腎衰竭的全身性表徵。理學檢查方面除高血壓外，應注意眼結膜是否蒼白、是否有背部敲痛及下肢水腫等腎臟傷害之異常徵候。實驗室檢查初步可安排尿液常規檢查來看是否有不正常之蛋白質、紅血球、變形紅血球、紅血球細胞圓柱體等，另外可抽血檢查肌酸酐並計算腎絲球過濾率來評估腎功能，若有異常可進一步作24小時尿液分析、腎臟超音波、甚至腎臟切片來確診腎實質高血壓，以及早針對病因治療、減緩病程進展。

治療

腎實質性高血壓除了針對原發性腎臟疾病對症下藥以外，嚴格的血壓控制更是延緩腎功能惡化及預防心血管併發症的

不二法則。理想血壓應控制在130/80毫米汞柱以下，尤其以收縮壓的控制較為重要。大多數慢性腎病的高血壓病患需要三種以上的降壓藥物治療，而血管張力素轉化酶抑制劑(ACE inhibitors)或血管張力素受體拮抗劑(ARB)可降低腎絲球內壓力及蛋白尿，為此類病患降壓藥物的首選用藥，但需注意在使用初期可能因為使腎絲球出球小動脈擴張而造成短暫腎功能惡化現象，長期使用則幫助維護腎功能。而病患因腎臟損傷，常導致體內過多水分滯留，可合併使用利尿劑來加強降壓效果。Dihydropyridine類的鈣離子阻斷劑會使入球小動脈相對擴張，進而增加腎絲球內壓力及進一步造成腎絲球傷害，應避免單獨使用。

一般人40歲之後，隨著年紀增加，腎絲球過濾率約每年下降0.75-1.00 mL/min/1.73m²，而慢性腎病患者腎絲球過濾率可每年降低超過4 mL/min/1.73m²。因此，醫療上應注意避免腎毒性藥物、顯影劑、非類固醇止痛藥、含磷之瀉腸藥的使用，避免過多的水分給予，藥物依腎功能調整劑量給予，可保護病患避免腎臟功能進一步惡化及產生不必要的併發症。若進展至尿毒症時，針對因腎衰竭產生的各種症狀，需及時評估及治療，例如：使用磷螯合劑、維他命D矯正副甲狀腺功能亢進，使用紅血球生成素治療貧血，使用Desmopressin治療因血小板功能異常所造成的出血傾向。



生活型態改善上，飲食部分要注意鹽分、水分及蛋白質的控制，避免菸酒，保持理想體重，適度運動，避免過度依賴止痛藥、濫用抗生素或服用偏方，以免腎臟再度受到傷害。

結語

高血壓是家醫科門診最常見的慢性病之一，而慢性腎臟疾病為台灣目前低自覺性，高盛行率的疾病，根據台灣國家衛生研究院近年統計，台灣罹患慢性腎臟性疾病的患者推估高達12%，全國約有兩百多萬患者，但是知道自己罹患慢性腎臟病的人只有3.5%。腎臟疾病可以是高血壓的成因或併發症。臨床醫師面對高血壓病患除了應仔細詢問病史、觀察臨床表徵、詳細的身體理學檢查外，也應評估病患的腎功能，一方面可篩檢出續發性高血壓，治療潛在病因；另一方面亦可以早期防治慢性腎病，延緩病人進入末期腎臟病及透析治療，改善國人目前慢性腎臟病的現況。

參考資料

1. McCullough PA: Interface between Renal Disease and Cardiovascular Illness. Bonow RO, et al, eds. Philadelphia: Bonow: Braunwald's Heart Disease - A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Elsevier Saunders, 2011:1934-48.
2. Textor AC: Renal Parenchymal Disease and Hypertension. Wilcox CS ed. Atlas of disease of the Kidney. Volume Three. United States of America: Blackwell Science. 2000; 2:1-15.
3. Blumenfeld JD, Liu F, Laragh JH: Primary and Secondary Hypertension. Taal MW et al, eds. Brenner and Rector's The Kidney. 9th ed. United States of America: Elsevier Saunders. 2011; 1670-751.
4. Levey AS, Coresh J: Chronic kidney disease. Lancet 2012;14: 165-80.
5. Williams B, Poulter NR, Brown MJ et al: British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): summary. BMJ 2004;328:634-40.
6. Textor S: Who should be evaluated for renovascular or other causes of secondary hypertension? UpToDate. 2012.
7. Mann JFE: Overview of hypertension in acute and chronic kidney disease. UpToDate. 2012.
8. Post TW: Diagnostic approach to the patient with acute or chronic kidney disease. UpToDate. 2012.
9. 林明彥、黃尚志：台灣慢性腎臟病／末期腎臟病流行病學過去、現在與未來。腎臟與透析 2007；19：1-5。