

# 第十一章 水 肿

人体血管外组织间隙过多体液积聚时，则形成水肿，此种液体称为水肿液。不包括内脏器官的水肿，如脑水肿、肺水肿等。

产生水肿的主要因素有：① 钠和水的异常潴留；② 毛细血管滤过压升高；③ 毛细血管通透性增加；④ 血浆胶体渗透压降低；⑤ 淋巴回流受阻碍；⑥ 组织压力降低。

临床上全身性水肿的主要病理生理学基础是钠和水的异常潴留。一般认为，首先是钠潴留，其次才是水潴留。引起水和钠潴留的机制，如水、钠潴留中的肾性因素（如肾小球的滤过功能与排钠的关系、肾小管的重吸收功能与排钠的关系），水肿形成的内分泌因素（如醛固酮、抗利尿激素与水、钠潴留的关系等），容量感受器（volume receptor）、容量自体稳定（volume homeostasis）与水肿的关系等问题受到注意。

有人认为局限性水肿的发生，取决于该处毛细血管的压力梯度（pressure gradient），即驱使液体离开血管的压力与重新进入血管的压力之差。

在大多数水肿中，肾性水钠异常潴留是水肿发生的主要原因，而毛细血管的压力梯度仅决定水肿的定位。依照水肿的性质可区分为下列几种：

## （一）压陷性水肿与非压陷性水肿

压陷性水肿是由于体液渗聚于皮下疏松结缔组织间隙所致；非压陷性水肿是由于慢性淋巴回流受阻（如丝虫病象皮肿）、黏液性水肿等所致。

## （二）炎症与非炎症水肿

炎症与非炎症水肿临床一般不难鉴别，炎症水肿以局部潮红、灼热、疼痛与压痛为特征，属于局部性水肿。

## （三）全身性水肿与局限性水肿

当身体内各部分（主要是皮下组织）的血管外组织间隙均有体液积聚时，称为全身性水肿。由于水肿液在体内各组织中呈弥漫性分布，即使有一定量的液体潴留，早期仍可无肉眼可见的水肿，但患者体重可增加。因此，如患者有迅速的体重增加，而无任何原因可解释时，可认为是水肿的最早表现。体液积聚于局部组织间隙中时，称为局限性水肿。

临床上能引起全身性或局限性水肿的疾病繁多（表11-1）。现分节讨论于下。

表 11-1: 水肿疾病的分类

<b>I. 全身性水肿</b> 一、心病性水肿 二、肾病性水肿 三、肝病性水肿	四、营养不良性水肿(低蛋白血症、维生素 B <sub>1</sub> 缺乏症) 五、妊娠中毒症所致的水肿 六、结缔组织病所致的水肿 (一) 系统性红斑狼疮
(二) 硬皮病 (三) 皮肤病 七、血清病所致的水肿 八、内分泌障碍疾病所致的水肿 (一) 垂体前叶功能减退症 (二) 黏液性水肿 (三) 水肿型甲状腺功能亢症 (四) Cushing 综合征 (五) 原发性醛固酮增多症 (六) 经前期紧张综合征 (七) 糖尿病 九、药物所致的水肿 十、特发性水肿 十一、其他原因所致功能性水肿	<b>II. 局限性水肿</b> 一、局部炎症所致的水肿 二、肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎 三、下肢静脉曲张所致的水肿 四、慢性上腔静脉阻塞综合征 五、慢性下腔静脉阻塞综合征 六、淋巴回流受阻所致的象皮肿 (一) 丝虫病所致的象皮肿 (二) 非特殊性淋巴管炎 (三) 淋巴结切除后 七、流行性腮腺炎并发胸骨前水肿 八、血管神经性水肿 九、神经营养障碍所致的局限性水肿 十、局部黏液性水肿

37 全身性水肿

一、心病性水肿

心病性水肿一般认为是右心衰竭的表现。主要是心衰引起有效循环血量减少、肾血流量减少、继发性醛固酮增多引起钠水潴留，以及静脉淤血、毛细血管滤过压增高、组织液回吸收减少所致。前者确定水肿程度，后者决定水肿部位。由于心力衰竭程度不同，心病性水肿可自轻度的踝部水肿以至严重的全身性水肿。水肿的先兆往往表现为体重迅速增加。

心病性水肿的特点是首先发生于下垂部位，为压陷性。非卧床患者的水肿首先出现于下肢，尤以踝部较明显；卧床患者的水肿则首先出现于骶部。严重患者可发生全身性水肿合并胸腔、腹腔及心包积水。如心力衰竭患者出现面部水肿，表明病情严重，且常提示合并营养不良及肝脏受损所致血清白蛋白过低的情况存在。

心病性水肿的诊断主要根据患者的心脏病病史、体征及慢性右心衰竭的临床表现，一般不难确定。

慢性缩窄性心包炎也可引起水肿、淤血性肝大、腹水等体征。若其临床表现不典型，可误诊为肝硬化。慢性缩窄性心包炎有显著的静脉压升高，虽可有肝功能损害，但其程度较轻，肝大而表面平滑。

原发性心肌病在慢性病程中可出现充血性心力衰竭的临床病象，或表现为类似慢性缩窄性心包炎的临床病象，常伴有水肿（主要发生于下肢）。

二、肾病性水肿

肾病性水肿的特点是疾病早期只于早晨起床时发现眼睑或颜面水肿，逐渐发展为全身性水肿。

水肿、血压升高与尿改变（血尿、蛋白尿与管型尿），一般是诊断肾炎性水肿的有力证据。钠水潴留是肾性水肿的基本机制。急性肾炎引起水肿的机制几乎是肾性钠水异常潴留。肾病综合征常以重度全身性水肿、重度蛋白尿、低蛋白血症与血清胆固醇增高等为特征，其水肿的分布与体位关系不大。肾病综合征水肿的机制主要是大量蛋白尿所致的低蛋白血症，以及钠水潴留、肾小管重吸收钠过多等，后者可能由于血容量减少引起继发性醛固酮增多所致。肾病性水肿需与心病性水肿相鉴别，鉴别要点见表11-2。

表 11-2: 肾脏性水肿与心病性水肿的鉴别

	肾病性水肿	心病性水肿
水肿发生的快慢	迅速,开始即可有全身性水肿	水肿逐渐形成
水肿开始部位	从眼睑、颜面而遍及全身	从下肢开始而遍及全身
水肿性质	软而易移动	比较坚实,移动性较小
其他临床表现	伴有其他肾病的征象,如高血压、高胆固醇血症、蛋白尿、血尿、管型尿、眼底改变等	伴有心力衰竭的征象,如心脏增大、心杂音、肝大、颈静脉怒张、肝颈征阳性、静脉压升高等

三、肝病性水肿

肝硬化在腹水出现之前可先有轻度下肢水肿，疾病发展严重时可出现腹水，甚至全身水肿。低蛋白血症、门脉高压症、肝淋巴回流障碍、继发醛固酮增多等因素是水肿和腹水形成的主要机制。肝脏病时出现全身水肿，常提示有营养不良与较重的肝功能损害存在。

四、营养不良性水肿

营养缺乏性水肿主要由于长时间负氮平衡，低蛋白血症引起血管胶体渗透压降低所致。水肿发生前常有消瘦、体重减轻，一般给予高热量高蛋白膳食，水肿不久便消退，据此不难确定诊断，但营养缺乏水肿不少合并维生素 B<sub>1</sub> 缺乏症，这也可作为水肿的附加原因。

维生素 B<sub>1</sub> 缺乏症伴有水肿者称为湿性型脚气病。可累及消化、神经、心血管系统，其主要症状为纳差、手足麻木感、衰弱、四肢运动障碍、膝反射消失与全身性水肿等。重病者可出现心脏症状（脚气病性心脏病），如不积极治疗，可危及生命。维生素 B<sub>1</sub> 缺乏症所致的水肿往往首先出现于踝部，病情进展时向上发展。下肢、阴囊、腹壁等处的水肿以及浆膜腔积液并不罕见。患者平卧时下肢水肿减少，但可蔓延及颜面。尿量减少，但无蛋白尿，这可与肾病性水肿鉴别。维生素 B<sub>1</sub> 主要来源于食物，询问病史如存在维生素 B<sub>1</sub> 摄入减少或丢失消耗过多的情况有助于诊断本病（例如长期吃精白大米与偏食习惯，慢性腹泻以致吸收障碍，发热以及其他慢性消耗疾病以致需要增多等）。应用维生素 B<sub>1</sub> 治疗后，而病情迅速改善者，对诊断有一定帮助。

维生素 B<sub>1</sub> 缺乏可引起周围小动脉扩张, 心搏出量增多, 静脉压升高, 这时不论有无心肌功能损害都可以出现水肿。

## 五、妊娠中毒症所致的水肿

妊娠中毒症可发生于妊娠 20 周后, 多发生于妊娠 24 周以后, 初产妇常见。水肿程度可自轻度至全身性水肿。水肿、蛋白尿、血压升高与眼底改变是此症的主要表现, 严重时可出现抽搐与昏迷。水钠潴留和毛细血管渗透性增加等因素, 被认为是水肿的重要原因。

正常妊娠中期以后, 孕妇也常有不同程度的下肢水肿, 这主要由于增大的子宫压迫盆腔静脉, 引起下肢静脉回流障碍所致, 但无蛋白尿与血压升高, 这可与妊娠中毒症相区别。

## 六、结缔组织病所致的水肿

### (一) 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮是侵犯皮肤和多脏器的一种全身性自身免疫性疾病, 发病可急可缓, 早期轻症的患者往往仅有单一系统或器官受累的不典型表现, 随着病程的发展可表现为多个系统和器官受累的临床症状。可能出现轻度水肿, 以面部及踝部较多见, 也可为全身性。水肿形成与全身性血管病变及血清白蛋白降低有关。当合并狼疮性肾炎时亦可出现类似肾源性水肿的表现。

### (二) 硬皮病

硬皮病是少见的疾病, 起病常缓慢。可分弥漫型、局限型及肢端硬化型三型。弥漫型的早期, 患者感觉全身不适、关节痛、神经痛、微热以及皮肤病变, 首发症状多为肢端动脉痉挛现象(雷诺现象)。病程中逐渐出现肺、消化道、肾脏及心脏等脏器损害。

此病典型的皮肤病变经过三个时期: 水肿期、发硬期及萎缩期。

#### 1. 水肿期

皮肤肥厚及紧张, 光滑发亮, 先由手部及足部开始, 手指常呈“腊肠样”, 伴晨僵, 可有关节痛, 并可出现腕管综合征。病变发展逐渐累及颈、面及躯干。此种弥漫性水肿属于非压陷性水肿, 表现为两侧皮肤呈淡黄色或黄白色的对称性肿胀而失去皱纹。患者呈一种黄白色而有蜡样光泽的水肿面容。

#### 2. 发硬期

病程经过中皮肤因纤维性变而变硬, 紧张度增加, 不易被捻起, 手指屈伸不自如, 面部皮肤板硬而缺乏表情。皮色黄褐, 有时发生灰褐色色素沉着。

#### 3. 萎缩期

经年累月之后,皮肤色素沉着及发硬程度逐渐加重,全身皮肤、皮下组织与肌肉均萎缩,毛发脱落,汗闭,易继发顽固性溃疡。面颈部皮肤受累时,可形成“面具脸。”

皮肤活体组织检查对此病的诊断有重要帮助。

### (三) 皮肤炎

皮肤炎,尤其是急性皮肤炎常出现轻度水肿(参见第 2.2 节)。

## 七、血清病所致的水肿

血清病是由于注射动物血清而引起的 III 型变态反应性疾病。患者注射动物血清(最常为马血清)经一定的潜伏期后(多为 1~3 周),出现发热、皮疹、关节痛、淋巴结肿痛等症状。有些患者出现眼睑、面部、手足等处的水肿,体重增加,极少数患者可出现喉头水肿。肾功能一般正常。尿液检查可有短暂的蛋白尿与少数管型。

## 八、内分泌代谢障碍疾病所致的水肿

### (一) 垂体前叶功能减退症

垂体前叶功能减退症大多由产后大出血引起。当促甲状腺激素减少或缺乏时,患者可出现典型黏液性水肿的面容,呈皮肤水肿、增厚、干而有鳞屑,毛发脱落、稀疏。

### (二) 黏液性水肿

甲状腺功能减退症(简称甲减)发生时,黏多糖在组织和皮肤堆积,表现为黏液性水肿,可见于儿童或成年人。幼年型黏液性水肿多为原发性。成人型黏液性水肿多为继发性,可见于:① 甲状腺功能亢进症治疗后(手术、放射性核素  $^{131}\text{I}$  治疗、长期服过量抗甲状腺药物);② 继发于垂体前叶功能减退症或(及)下视丘损伤;③ 与慢性甲状腺炎或甲状腺自身免疫疾病有关。原因未明的所谓特发性甲减并不少见,常易漏诊。临床上特别是年轻人原因未明的水肿,须注意本病的可能性,以免漏诊。

黏液性水肿的特点是皮肤呈非压陷性水肿,水肿处皮肤苍白或蜡黄,轻者颜面及下肢出现水肿,严重病例全身皮下组织均可累及,甚至可出现心包积液、胸腔与腹腔积液。患者可有特征性的面部表现:表情淡漠呆板、脸面水肿,鼻宽,唇厚,舌大,言语缓慢,发音不清。临床上如患者有未能解释的全身乏力、怕冷、皮肤苍黄而干燥、水肿、毛发脱落、反应迟钝、便秘、女性月经紊乱与中等度贫血等情况时,应考虑本病。

实验室检查发现 TSH 增高,  $\text{TT}_4$ 、 $\text{FT}_4$  减低,原发性甲减诊断可成立;如 TSH 正常,  $\text{FT}_4$  减低,考虑为垂体性甲减或下丘脑性甲减,需做 TRH 试验来区分。

黏液性水肿须与假性黏液性水肿鉴别。后者可发生于患有持久性高血压的患者,是发生于面部、手部或足部的轻度水肿,面色苍白,常兼有肥胖症,而并无心、肾、肝各脏器功能不全的病征。假性黏液性水肿用甲状腺素治疗无效。

### （三）水肿型甲状腺功能亢进症

本型甲状腺功能亢进症罕见，患者有甲亢的表现，并伴有水肿。水肿常自下肢胫前开始，向上蔓延，为非压陷性，利尿药治疗疗效不佳。但在甲亢病情控制之后，水肿亦随之消退。

### （四）Cushing 综合征

因肾上腺皮质分泌过多皮质素，引起水钠潴留，少数病例出现面部及下肢轻度水肿，水肿可为早期症状，易误诊为慢性肾炎，但患者通常有向心性肥胖、肌肉消耗、皮肤紫纹、骨质疏松、糖耐量低下等。

### （五）原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症时，由于肾上腺皮质分泌醛固酮及去氧皮质酮过多，肾小管钠水重吸收增加，出现高血压、低血钾、高血钠、血浆容量增加、多尿等症状，少数病例可出现下肢及面部轻度水肿。但非本病的主要症状。

### （六）经前期紧张综合征

本综合征的临床表现颇为复杂，水肿是常见的症状，但神经症症状最常见而突出——患者兴奋性增高、烦躁、易怒、常失眠，常有弥漫性头痛，有时偏头痛，易疲乏、懒散、思想不集中。体重可增加 1~2kg 或更多，伴眼睑、踝部与手部轻度水肿。可有乳房胀痛与盆腔部沉重感，偶尔出现胆道运动功能障碍。上述症状多于月经开始前 7~14 天出现，而于月经来潮时消退，但少数也可于月经周期或其他期间出现。月经来潮之后，患者排尿量增加，水肿和其他症状逐渐消退。

### （八）糖尿病

水肿发生原因是多方面的，如糖尿病性肾病、周围神经炎、营养不良、肥胖、药物等原因。

## 九、药物所致的水肿

由于应用药物而引起的水肿临床上并不少见，其特点是水肿在用药后发生，停药后不久消失。例如应用肾上腺皮质激素、甘草、雄激素、雌激素、胰岛素、硫脲、过氯酸钾、萝芙木等药物时，均可引起钠水潴留而导致水肿。

## 十、特发性水肿

如水肿发生而无任何明显的、已知的原因，称为特发性水肿。特发性水肿目前已作为一种有些特殊的、原因未明或原因尚未确定的（可能有一种以上原因）综合征。此综合征几乎只发生于妇女，水肿往往有和月经有关的周期性，其主要发病机制曾被考虑为内分泌功能失调以及对直立体位的反应异常。患者在直立位时血浆中

肾素活性增高,显著超过正常人,提示继发性醛固酮增多症。继发性醛固酮增多症似是肾小管重吸收增加与肾性水钠潴留的重要原因,但水肿的真正原因迄今尚未明了。

特发性水肿患者的体位适应性,与健康女性比较有明显的差别。患者晨间与晚间的体重差别较大,晨起体重较晚间明显减轻。患者取直立位时收缩压下降较多,下肢体积增加较多,血浆肾素活性较高,尿中醛固酮排量较多。多数患者无排卵周期,并有孕酮不足与雌激素相对增多。多数有月经前水肿。直立位的血流动力学与内分泌反应促进了病情,并引起过度的钠潴留,这种反应可促发已存在着的潜在性因素而发生水肿。

诊断特发性水肿须仔细除外其他病因,如心、肾、肝等脏器疾病以及营养不良所导致的水肿。采取卧床休息,弹性长袜,限制食盐,应用拟交感神经药、盐类利尿剂、醛固酮抑制剂、孕酮等,可使水肿消退。

立卧位水试验\*可有助于特发性水肿的诊断。特发性水肿时此试验常呈现阳性。

特发性水肿兼有单纯性肥胖症,则为水潴留性肥胖症。

\*立卧位水试验嘱患者清晨空腹排尿后,于20分钟内饮水1000ml,然后每小时排尿一次,连续4次,测定总尿量。第一天取卧位(不用枕头),第二天取直立位(即活动或工作)以同样方法测定尿量,立位时尿量低于卧位尿量50%以上为阳性。

## 十一、其他原因所致的功能性水肿

有些人在高温环境下有发生轻度水肿的倾向,并可于夏季出现,反复多年。这可能由于温热刺激引起的体表血管扩张,动脉血流量增加和浅静脉的扩张、淤滞,致毛细血管滤过压增高,体液在皮下疏松结缔组织间隙渗聚而形成轻度水肿。水肿通常发生于足、手等处。

肥胖者的水肿倾向往往大于消瘦者。其原因主要有:①脂肪是良好的隔热体,肥胖者散热比较困难,因而往往须借助于周围血管的扩张;②肥胖者不喜活动,也促使下肢静脉压升高,致毛细血管滤过压升高;③皮下脂肪组织增多,可减弱对浅静脉的支撑作用,而易于扩张、淤滞。

“旅行者水肿”可见于久坐或长时间站立行走的旅行者。其原因过去认为坐或站立时间较长,由于重力的关系,下肢(及下垂的上肢)静脉回流受影响,致增加了毛细血管的滤过压,体液在皮下组织间隙渗聚所致。近年发现直立位时醛固酮分泌增加,对水肿形成有关。

“老年性水肿”是由于老年人体质及器官功能随年龄的增长而逐渐衰减,机体代谢逐渐减低,维持内环境稳定的能力下降。因此即使在心、肝、肾、肺及内分泌功能尚未达到衰竭的状态时,在某些因素的影响下,如环境、体位、水钠过度负荷等,都可能促进水肿的发生。

间脑综合征可出现轻度水肿,多累及下肢。水肿也可为一侧性,提示和自主神经功能紊乱有关。

## 38 局限性水肿

### 一、局部炎症所致的水肿

由于疖、痈、丹毒、蜂窝织炎等局部炎症所致的水肿,常伴有局部红、热及压痛,诊断不难。

## 二、肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎

肢体静脉血栓形成是静脉内有血栓形成；血栓性静脉炎是静脉发炎伴有血栓形成。两者均可出现局限性水肿。肢体浅组织静脉血栓形成和血栓性静脉炎的重要区别是：后者除有局限性水肿外，还有局部炎症表现。深部组织静脉血栓形成或血栓性静脉炎时，因两者局部均有疼痛、压痛与水肿等表现，故较难区别，但前者多无发热而后者常有发热。

## 三、下肢静脉曲张所致的水肿

下肢静脉曲张多发生在小腿，静脉呈高度扩张、弯曲、隆起，尤以站立时更明显，患肢踝部及足背往往出现水肿，其发生与静脉回流不畅、局部血管流体静压增高有关。晚期局部皮肤可有萎缩、色素沉着及慢性溃疡形成。

## 四、慢性上腔静脉阻塞综合征

本综合征国内报告大多由恶性肿瘤（肺癌、恶性淋巴瘤）引起；少数为“良性”阻塞，由慢性结核性纵隔炎、原发性上腔静脉血栓形成和白塞病等引起。鉴别其为恶性或“良性”，对治疗与预后有重要意义。

水肿出现于面、颈、上肢及上胸部，形成所谓“披肩状”水肿。患者颈静脉怒张，前胸部表浅静脉扩张、血流方向向下，也常有肝大，或兼有发绀、气促、咳嗽与声音嘶哑。上肢静脉压显著升高。严重病例可有全身性水肿、胸水、腹水。上腔静脉造影可显示阻塞的部位。

本综合征如由慢性纵隔炎或血栓性静脉炎引起，患者有上肢静脉压高、水肿、肝大等表现，而心脏正常、X线检查又无纵隔增宽的征象，易与慢性缩窄性心包炎混淆，选择性上腔静脉造影术有助于鉴别诊断。

## 五、慢性下腔静脉阻塞综合征

引起下腔静脉阻塞的原因有血栓形成、恶性肿瘤压迫或肿瘤组织侵入静脉内引起阻塞等。本综合征有腹胀、腹壁静脉曲张、下肢与阴囊水肿，伴有肝或脾大，临床上易被误诊为肝硬化，但有下列不同点可资鉴别：① 本综合征腹壁静脉曲张的血流均向上，而肝硬化时脐以上水平者血流向上，而脐以下水平者血流向下；② 本综合征时下肢水肿出现较早或与下肢静脉曲张同时出现，同时下肢静脉压升高；③ 本综合征时有精索静脉曲张；④ 本综合征时肘静脉血氨与腹壁静脉血氨数值相近，而肝硬化时腹壁静脉血氨可较肘静脉者为高；⑤ 必要时作下腔静脉造影，本综合征显示阻塞现象。

## 六、淋巴回流受阻所致的水肿

淋巴回流受阻可引起该处淋巴系统回纳区域的局限性水肿。其中以丝虫病所致的慢性淋巴管炎最常见，以后并可演变成象皮肿。



### （一）丝虫病所致的象皮肿

丝虫寄生于淋巴系统引起淋巴管炎及淋巴结炎，由于影响淋巴液回流以致出现局部性水肿。如淋巴血流长期受阻合并反复继发性感染时，便可逐渐形成象皮肿。

象皮肿是晚期丝虫病特征性表现之一，患部皮肤粗糙与增厚，如皮革样，并起皱褶，皮下组织也显著增厚。象皮肿以下肢最常见，次为阴囊、阴唇、上肢等部。马来丝虫主要寄生于浅部淋巴系统，故以四肢淋巴管炎与象皮肿较为常见。班氏丝虫不仅寄生于四肢淋巴系统，同时还寄生于泌尿生殖系的淋巴系统，故除下肢与阴囊出现淋巴管炎、象皮肿外，还可有乳糜尿或乳糜血尿。诊断须根据患者的临床表现、血中检出微丝蚴以及患部皮肤活组织检查所见等。

### （二）非特异性淋巴管炎

非特异性淋巴管炎及其后所引起的局部性水肿，临床上少见，且诊断大多困难。

### （三）淋巴结切除后

在癌性、结核性等淋巴结肿大切除术后，有时也可引起淋巴回流受阻，而出现类似象皮肿的局部性水肿。例如乳腺癌根治术后，可发生同侧上肢水肿甚至象皮肿样改变。淋巴造影有助于诊断。

## 七、流行性腮腺炎并发胸骨前水肿

流行性腮腺炎并发胸骨前水肿临床上少见。水肿多为凹陷性，其范围大小不等，有时直径可达 7.5cm，水肿常在病期第 5~6 天发生，平均持续约 5 天而消退。水肿的皮肤大致正常，有时可呈暗红色，可有明显压痛或无压痛。其产生原因可能与胸骨上区的淋巴回流受阻有关。本病多见于流行性腮腺炎流行期间的严重患者。

## 八、血管神经性水肿

血管神经性水肿属于变态反应性疾病，患者往往有对药物、食物或周围环境过敏的历史，发病前少有前驱症状。该病水肿的特点是突然发生的、无痛的、硬而富有弹性的局限性水肿。水肿的皮肤呈苍白色或蜡样光泽，水肿的中央部微凹下，边缘无明显的界限。

遗传性血管性水肿（HAE）是一种常染色体显性遗传病，但文献报告约 20% 患者无家族病史。遗传性血管性水肿可发生于任何年龄，但多见于成年早期。常在外伤或受撞击后 10 余小时发生皮肤水肿，多见于面部及四肢，持续 1~3 天可自行消退，但可反复发作，如累及咽喉部可发生喉头水肿引起猝死。血清酯酶抑制蛋白、C4 抗原、C2 抗原测定值降低提示本病的可能性。C4 抗原量减少是诊断普通型 HAE 的重要依据。

血管神经性水肿分两型：

### 1. 普通型

此型水肿的常见症状是颜面、口唇和舌等部位的皮肤或黏膜呈急性暂时性局限性水肿；如水肿侵及喉头声门时，可引起致命的声门水肿。

## 2. 神经精神型

此型较单纯型少见。其常见的症状是患者突然发生的倦怠、头痛、发作性嗜睡、头晕、暂时性眼肌瘫痪与视力减退等症状。

本病的诊断主要根据：① 发病突然，无任何前驱症状，部分患者过去有同样发作的病史；② 水肿的性质如上述，局部淋巴结不肿大，体温无改变，白细胞总数一般不增多，但嗜酸性粒细胞可稍增多；③ 除外外伤、感染及昆虫咬伤等所致的局限性水肿。

## 九、神经营养障碍所致的局限性水肿

某些中枢神经系统疾病（如脑出血后），其瘫痪或麻木的患肢可发生轻度乃至中度的水肿，此可能由于神经营养障碍引起局部毛细血管渗透性增加所致。

## 十、局部黏液性水肿

局部黏液性水肿是较少见的内分泌疾病，大概占甲状腺功能亢进症的 4%。国内已有多例报告。多发生于突眼性甲状腺肿中年纪较大的男性。以甲状腺手术后或复发病例较多见，也可见于甲状腺功能正常或减退者。局部黏液性水肿多发生在下肢，尤多见于胫骨前与足背的皮肤，此外，眼睑、阴囊、前额、肩部或背部也可出现。皮肤结节状增厚隆起，质硬，呈红、棕、紫或正常颜色，粗糙，毛孔粗大如猪皮样，局部温度较低，不痛，多对称发生。病因可能与垂体分泌促甲状腺素过多，引起局部透明质酸分泌较多有关；局部注射透明质酸酶可使患处结节减退并皮肤凹陷。近年来也有人提出，可能与体内产生的自身免疫抗体——长效甲状腺刺激素（longacting thyroid stimulator, LATS）有关。

此病须与下肢象皮肿区别，一般结合病史及体征不难鉴别，皮肤活体组织检查也有助于确诊。

## 参考文献

1. Bahloul M, Chaari AN, Kallel H, et al. Neurogenic pulmonary edema due to traumatic brain injury: evidence of cardiac dysfunction. *Am J Crit Care*, 2006; 15 (5): 462-70.
2. Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, et al. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment. *Surv Ophthalmol*, 2009; 54 (1): 1-32.
3. Bork K. Angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am*, 2014; 34 (1): 23-31.

## 第十二章 高血压

高血压(hypertension)系一种以体循环动脉压升高为主要生物标志,多种危险因素相互作用所致的、复杂的、不断进展的心血管综合征,可导致心、脑、肾等多个重要器官功能与结构的改变。

人群中血压水平呈连续性正态分布,正常血压和高血压的划分并无明确界线,因而高血压的标准是根据流行病学及临床资料人为界定的。当前,我国采用国际上较为统一的高血压标准,即收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及(或)舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$  称为高血压。我国高血压的定义和分类标准见表12-1。<sup>1</sup>

表 12-1: 我国高血压的定义和分类 (2010)

分类	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
正常血压	$<120$ 和	$<80$
正常高值	120~139 及(或)	80~89
高血压:	$\geq 140$ 及(或)	$\geq 90$
1 级高血压(轻度)	140~159 及(或)	90~99
2 级高血压(中度)	160~179 及(或)	100~109
3 级高血压(重度)	$\geq 180$ 及(或)	$\geq 110$
单纯收缩期高血压	$\geq 140$ 和	$<90$

高血压是常见的心血管疾病,可分为原发性高血压(essential hypertension, 又称高血压)和继发性高血压(secondary hypertension, 又称症状性高血压)两大类。临床上以原发性高血压多见和常见,继发性高血压尽管比例不高,但绝对人数仍相当多,其病因亦相当多,见表12-2。

下列情况可助于高血压及其病因鉴别的参考:

### (一) 血压测定

血压的变化主要是通过外周动脉(常为肱动脉)的测量来确定,因此准确的测量方法对高血压的诊断及鉴别诊断非常重要,以求除外“白大衣高血压”或“单纯性诊所高血压”。因为:① 血压对内、外环境影响较大,

<sup>1</sup>若患者的 SBP 与 DBP 分属不同级别时,则以较高的分级为准;单纯收缩期高血压也可按照收缩压水平分为此级;将 120~139/80~89mmHg 列为正常高值是根据我国流行病学数据分析的结果。血压处在此范围内者,应认真改变生活方式,及早预防,以免发展为高血压

表 12-2: 高血压疾病的分类

I. 高血压(原发性高血压)	(一) 皮质醇增多症(Cushing 综合征)
II. 继发性高血压(症状性高血压)	(二) 嗜铬细胞瘤
一、肾性	(三) 原发性醛固酮增多症
(一) 肾实质性	(四) 甲状腺功能亢进
1. 肾小球肾炎	(五) 巨人症和肢端肥大症
(1) 急性肾小球肾炎	(六) 肾素分泌增生性肿瘤
(2) 急进性肾小球肾炎	(肾球旁细胞癌、肾母细胞癌、肾细胞癌)
(3) 慢性肾小球肾炎	(七) 经绝期高血压
2. 慢性肾盂肾炎	三、心血管性
3. 肾脏囊性疾病	(一) 主动脉粥样硬化
(1) 先天性肾脏囊性疾病	(二) 主动脉瓣关闭不全
(2) 获得性肾脏囊性疾病	(三) 动脉导管未闭
4. 梗阻性肾病	(四) 体循环动静脉瘘
(1) 肾结核	(五) 主动脉缩窄
(2) 肾肿瘤	(六) 围生期心肌病
(3) 肾结石	(七) 高原病(高山病)
(4) 巨大肾盂积水	(八) 完全性房室传导阻滞
5. 糖尿病肾病	(九) 原发性高动力性综合征
6. 风湿性疾病肾损害	(十) 脚气病性心脏病
(1) 系统性红斑狼疮	(十一) 畸形性骨炎
(2) 结节性多动脉炎	四、神经性
(3) 系统性硬化病(硬皮病)	(一) 颅内高压症
(4) 多发性大动脉炎	(二) 间脑综合征
7. 肾淀粉样变	五、其他原因
8. 放射性肾病	(一) 妊娠期高血压疾病
9. 先天性肾发育不良	(二) 药物性高血压
(二) 肾血管性	(三) 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征
1. 肾动脉疾病(肾动脉粥样硬化、肾动脉炎、肾动脉肌纤维病等)	(四) 卟啉病
2. 肾动脉受压	(五) 真性红细胞增多症
二、内分泌性	(六) 围手术期高血压

所以有条件最好在不同环境、不同时间多次测量；② 青年人青春期的血压变化较大，仅凭偶测血压增高诊断高血压，其患病率可能大大高于实际患病率；③ 老年人由于动脉硬化难以被水银柱式袖套血压计的气囊压迫阻断血流，可获得较高的间接测压读数，此时应怀疑或排除“假性高血压”，必要时须用肱动脉穿刺直接测压以确定血压水平；④ 动态血压监测（ABPM）通常由自动的血压测量仪器完成，测量次数较多，无测量者误差，可避免白大衣效应，并可测量夜间睡眠期间的血压，既可更准确地测量血压，也可评估血压短时变异和昼夜节律，如条件允许可以此为诊治依据；⑤ 家庭自测血压：家庭自测血压相对真实，可排除环境等因素对血压的影响，如用于鉴别“白大衣高血压”或“单纯性诊所高血压”等。

## (二) 年龄

年轻高血压患者，年龄越小，血压越高，继发性高血压的可能性越大，需注意肾小球肾炎、肾血管（尤其肾动脉）性疾病或先天性血管性疾病所致。青少年高血压如为单纯收缩期高血压，多为高动力循环状态的原发性高血压。老年人如若表现为顽固性高血压者，肾动脉粥样硬化性肾动脉狭窄和原发性醛固酮增多症最常见，隐性甲状腺功能减退者也不少见。

## (三) 病史

高血压患者多因头痛、头晕或心悸就医而发现，或无症状（约占一半）因体检或其他疾病就医时测量血压后才偶然发现血压增高。病史中如若有下列情况考虑或提示为原发性高血压：

1. 有高血压家族史者 多数学者认为，高血压与显性遗传和多基因遗传有关，父母均有高血压者其子女高血压发生概率高达 46%，约 60% 高血压患者可询问到有高血压家族史，特别是一级亲属发病年龄 < 50 岁的患者。

2. 生活习惯 摄盐越多，血压水平和高血压患病率越高，低钙饮食，高脂、高蛋白饮食，每天超量饮酒（乙醇 > 50g/d）者高血压患病率增高。

3. 有多种危险因素者 即四高一抽：高脂血症、高体重（肥胖）、高血糖（糖尿病、胰岛素抵抗）、高尿酸（痛风）、抽烟者易患高血压病。

4. 长期精神应激易患高血压。

5. 病史中无引起高血压的任何疾病者 提示为原发性高血压可能。病史中如有下列情况时须考虑或提示继发性高血压：① 以往有水肿及（或）尿成分改变（蛋白尿、血尿、管型尿等）病史者，常提示肾小球肾炎性高血压；② 有泌尿系统感染者或脓尿、白细胞尿，其高血压可能为肾盂肾炎性；③ 有多年反复血尿史者，多考虑先天性多囊肾性高血压，有时也可由于肾结石、肾结核引起；④ 在无血尿的肾绞痛之后出现的高血压，须考虑肾破裂出血的可能性；⑤ 高血压伴周期性麻痹或瘫痪者，见于原发性醛固酮增多症；⑥ 阵发性高血压而伴有多汗者，应考虑嗜铬细胞瘤的可能性；⑦ 孕妇孕 20 周后发生高血压，且伴高度水肿、高体重、高蛋白尿，常为妊娠高血压综合征（统称妊高征）；⑧ 口服避孕药或雌（孕）激素且伴有高血压需考虑药物性高血压；⑨ 高血压伴急性腹痛者，需注意腹主动脉夹层分离、嗜铬细胞瘤、结节性多动脉炎、过敏性紫癜、急性血卟啉病、肾结石、慢性铅中毒等；⑩ 重度打鼾伴高血压，须注意阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（OSAS）。

## （四）体格检查

① 急进型高血压者虽无明显贫血，但往往呈苍白面容；缓进型高血压者常呈壮实体型，颜面常因皮肤充血而发红；② 女性高血压伴有颜面潮热/红发作者，常提示为绝经期高血压或更年期高血压；③ 真性红细胞增多症时颜面潮红更明显，可呈砖红色；④ Cushing 综合征有特征性向心性肥胖、满月脸、水牛背、皮肤紫纹等；⑤ 肢端肥大、典型面貌（头围增大、唇肥厚、鼻增宽、舌大、眉弓和颧骨过长等）的高血压者为肢端肥大症；⑥ 腹部闻及动脉粗糙杂音高血压者，常提示肾血管性高血压或腹部主动脉缩窄；⑦ 高血压伴周围血管搏动征者，常见于主动脉瓣关闭不全与高动力性综合征（如甲状腺功能亢进等）；⑧ 伴足背动脉搏动减弱或消失者，常为主动脉缩窄。

## （五）实验室检查

① 高血压伴有脓尿、肾功能损害，高血压可能与泌尿系感染、肾盂肾炎有关；② 高血压伴有低血钾、血尿酸固酮增多，需考虑原发性醛固酮增多症；③ 高血压伴尿糖血压增高，可见于嗜铬细胞瘤、Cushing 综合征糖尿病肾病等；④ 高血压伴肝、肾及多器官功能损害，需考虑风湿性疾病；⑤ X 线照片、超声波、放射性核素、CT、MRI、血管造影术可提示或诊断肾血管肾实质性、内分泌性等继发性高血压。

## （六）血压特点

1. 原发性高血压的血压变化特点 ① 初期血压呈波动性，可暂时性升高，仍可自行下降或降至正常；② 血压高多与情绪改变、精神紧张、体力活动、气候、饮食等有关，休息或去除诱因血压便可下降；③ 在一天中，血压亦可明显变化；④ 随病程迁延，尤以有靶器官损害或合并症后，血压呈趋稳定持久升高；⑤ 部分患者有“白大衣高血压”或“单纯性诊所高血压”。高血压在发展过程任何阶段和其他疾病急症时，可出现危及生命的血压升高。

2. 嗜铬细胞瘤可有阵发性血压升高、血压波动大为特点，也可有突然发生低血压或休克。

3. 血压改变（增高为多）与休克表现（烦躁不安、面色苍白、大汗淋漓、皮肤湿冷、脉快而弱、发绀等）呈不平行性为特点，需考虑高血压伴主动脉夹层分离。

4. 收缩压升高、舒张压偏低或降低，除考虑单纯收缩性高血压外，还需考虑由于高动力性综合征所致高血压，例如甲状腺功能亢进、脚气性心脏病、体循环动静脉瘘、畸形性胃炎、原发性高动力性综合征等。

# 39 高血压

原发性高血压是临床上常见的一种高血压，占高血压的 95% 以上，我国估计高血压患者已超过 2 亿人，虽然经过了几十年的努力，我国人群高血压知晓率、治疗率、控制率依然很低，分别为 30.6%、24.7% 和 6.1%，在接受治疗的患者中控制率也仅达 25%。

高血压患者绝大多数起病缓慢，早期多无症状；约一半患者仅在体检或因其他病就诊时才发现血压增高，

少数患者在有靶器官损害的并发症时才发现；患者可有头痛（常呈搏动性）、头晕、心悸、耳鸣、眼花、失眠及手指麻木等，病程后期心、脑、肾、外周血管等受损或有并发症时，可出现相应症状，但症状的轻重与血压的高度不成正比。

高血压诊断：① 临床表现，见上述。② 并发症表现。心：左心室肥厚可有抬举性心尖搏动，主动脉瓣第二心音亢进带有金属音调，合并冠心病时可有绞痛、心肌梗死和猝死，晚期可有心力衰竭。脑：可有一过性脑缺血发作（TIA）、脑血栓形成、脑栓塞、脑出血等，血压极度升高可出现高血压脑病的相应表现。肾：持久血压升高可致肾动脉进行性硬化及肾功能减退表现。血管：除心、脑、肾血管病变外，严重者可促使形成主动脉夹层分离、颈动脉及眼底血管受累表现。③ 血压准确测量。目前评价血压水平的方法有 3 种。诊所偶测血压（诊所血压）：测血压前，受试者应至少坐位安静休息 5 分钟，30 分钟内禁止吸烟或饮咖啡，排空膀胱。应相隔 1~2 分钟重复测量，取 2 次读数的平均值记录。如果收缩压或舒张压的 2 次读数相差 5mmHg 以上，应再次测量，取 3 次读数的平均值记录。测量血压袖带宽窄适宜，扎的松紧适度，袖带充气至收缩压以上 20~30mmHg，收缩压是指清晰听到心搏时的压力读数，舒张压为 Korotkoff V 相（即心音消失时的压力）读数。＜12 岁儿童、妊娠妇女、严重贫血、甲状腺功能亢进、主动脉瓣关闭不全及柯氏音不消失者，以柯氏音第 IV 时相（变音）作为舒张压读数。自测血压（家庭测压）：一般稍低于诊所血压，其正常上限是 135/85mmHg，是诊所血压的重要补充。动态血压监测（ABPM）：由仪器自动定时测量血压，连续测 24 小时或更长，ABPM 能较敏感和客观反映实际水平。ABPM 参考标准值为：24 小时平均血压值＜130/80mmHg，白昼均值＜135/85mmHg，夜间＜125/75mmHg，夜间血压均值比白昼降低＞10%，若降低＜10%，则认为血压昼夜节律消失。ABPM 广泛应用于高血压的诊断（包括是否为“白大衣高血压）、高血压严重程度的判断、了解血压变异性和昼夜变化规律、指导降压治疗，以及评价降压药物疗效。④ 高血压危险度的分层和影响预后因素，一旦高血压诊断成立，必须鉴别是原发性还是继发性，如为原发性高血压还需做有关实验室检查，以评估其危险度和预后。

高血压在临床上可分为缓进型（良性）和急进型（恶性）两类：

1. 缓进型高血压特点 ① 占高血压绝大多数；② 往往有家族史；③ 体质常较壮实；④ 多见于中老年；⑤ 起病隐匿、病情进展缓慢；⑥ 病程长达 10 多年至数十年。

2. 急进型高血压特点 ① 占高血压 1%~5%；② 多见于年轻人，发病经常在 40 岁以下；③ 周围血管阻力和舒张压均明显增高，舒张压多持续在 120~130mmHg 以上；④ 常有视网膜出血、渗出物及视乳头水肿；⑤ 病情发展迅速，易合并心脑肾损害而出现心力衰竭、肾功能不全、高血压脑病、主动脉夹层分离等并发症，若不积极治疗，多在半年到 1 年死亡（1 年生存率仅为 10%~20%）；⑥ 少数危重患者可有弥散性血管内凝血（DIC）及微血管性溶血性贫血征，面色苍白等。

急进型高血压的诊断要点：

- (1) 多数患者有原发性或继发性高血压病史。
- (2) 血压显著及持续升高，舒张压持续  $\geq 130\text{mmHg}$ 。
- (3) 眼底有视网膜渗出，新鲜出血，伴或不伴视乳头水肿。
- (4) 常有急剧肾功能损害、蛋白尿、血尿、管型尿及尿毒症，或有左心衰竭，或卒中。

高血压在疾病发展过程中，或某些诱因作用下，使血压突然升高，病情急剧恶化，可发生高血压危象，包括高血压急症和高血压亚急症：

高血压急症（hypertensive emergencies）是指血压严重升高（BP  $> 180/120\text{mmHg}$ ）并

伴发进行性靶器官功能不全的表现。高血压急症需立即进行降压治疗以阻止靶器官进一步损害。高血压急症包括高血压脑病、颅内出血、急性心肌梗死、急性左室衰竭伴肺水肿、不稳定型心绞痛、主动脉夹层动脉瘤等。这类患者应进入监护室，持续监测血压和尽快应用适合的降压药。静脉输注降压药，降压目标是1小时使平均动脉血压迅速下降但不超过25%，在以后的2~6小时内血压降至约160/100mmHg。如果这样的血压水平可耐受且临床情况稳定，在以后24~48小时逐步降低血压达到正常水平。下列情况应除外：急性缺血性卒中，没有明确临床试验证据要求立即抗高血压治疗；主动脉夹层应将收缩压迅速降至100mmHg左右（如能耐受）。

高血压亚急症（hypertensive urgencies）是指高血压严重升高但不伴靶器官损害。可用口服降压药将血压逐渐降至正常水平。

1. 特殊人群的高血压

（1）青少年高血压：多为轻、中度血压升高，常无明显临床症状，不易被发现。50% 以上的儿童高血压伴有肥胖，43% 的儿童高血压20年后会发展成为成人高血压。左心室肥厚是儿童原发性高血压最突出的靶器官损害，占儿童高血压的10%~40%。

对血压明显升高者需注意继发性高血压的可能性（表12-3）<sup>2</sup>。

表 12-3: 中国儿童血压评价标准

中国儿童血压评价标准—男(mmHg)

年龄 (岁)	SBP			DBP-K4			DBP-K5		
	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>
3	102	105	112	66	69	73	66	69	73
4	103	107	114	67	70	74	67	70	74
5	106	110	117	69	72	77	68	71	77
6	108	112	120	71	74	80	69	73	78
7	111	115	123	73	77	83	71	74	80
8	113	117	125	75	78	85	72	76	82
9	114	119	127	76	79	86	74	77	83
10	115	120	129	76	80	87	74	78	84
11	117	122	131	77	81	88	75	78	84
12	119	124	133	78	81	88	75	78	84
13	120	125	135	78	82	89	75	79	84
14	122	127	138	79	83	90	76	79	84
15	124	129	140	80	84	90	76	79	85
16	125	130	141	81	85	91	76	79	85
17	127	132	142	82	85	91	77	80	86

<sup>2</sup>定义：正常高值血压（high normal）：P<sub>90</sub> ≤ SBP 及（或）DBP < P<sub>95</sub>，或12岁及以上儿童，SBP 及（或）DBP ≥ 120/80mmHg；高血压（hypertension）：P<sub>95</sub> ≤ SBP 及（或）DBP < P<sub>99</sub>；严重高血压（severe hypertension）：SBP 及（或）DBP ≥ P<sub>99</sub>



表 12-3: 中国儿童血压评价标准

中国儿童血压评价标准—女 (mmHg)

年龄 (岁)	SBP			DBP-K4			DBP-K5		
	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>	P <sub>90</sub>	P <sub>95</sub>	P <sub>99</sub>
3	101	104	110	66	68	72	66	68	72
4	102	105	112	67	69	73	67	69	73
5	104	107	114	68	71	76	68	71	76
6	106	110	117	70	73	78	69	72	78
7	108	112	120	72	75	81	70	73	79
8	111	115	123	74	77	83	71	74	81
9	112	117	125	75	78	85	72	76	82
10	114	118	127	76	80	86	73	77	83
11	116	121	130	77	80	87	74	77	83
12	117	122	132	78	81	88	75	78	84
13	118	123	132	78	81	88	75	78	84
14	118	123	132	78	82	88	75	78	84
15	118	123	132	78	82	88	75	78	84
16	119	123	132	78	82	88	75	78	84
17	119	124	133	79	82	88	76	78	84

(2) 老年高血压: 年龄超过 65 岁, 其血压持续或非同日 3 次以上达到或超过高血压 ( $\geq 140/90\text{mmHg}$ ) 诊断标准, 称为老年高血压。我国 60 岁以上老年中有 49% 的人患有高血压, 其血压特点: ① 多数为单纯性收缩性高血压, 脉压增大, 血压波动大, 血压昼夜节律异常的发生率高, 多伴有动脉硬化, 表现为外周血管阻力增高明显, 心输出量正常或降低; ② 多为低肾素型高血压; ③ 若由中年原发性高血压延续而来, 则多属收缩压和舒张压均增高的高血压; ④ 以舒张压增高为主的高血容量型高血压少见; ⑤ 白大衣高血压和假性高血压增多; ⑥ 心、脑、肾、外周血管受累及并发症 (心肌梗死、脑卒中、肾功能不全, 心力衰竭等) 常见, 预后较差。

(3) 女性高血压: 特点: ① 女性更年期前高血压患病率显著低于男性, 更年期后骤升, 接近或超过男性; ② 老年妇女比同龄男性更能耐受升高的收缩压; ③ 生育年龄妇女口服避孕药可升高收缩压, 故有高血压的生育年龄妇女应采用其他避孕方法; ④ 孕前有高血压妇女, 妊娠期易并发妊高征, 最好控制好血压后才妊娠; ⑤ 社会环境、精神因素易影响女性高血压。

2. 特殊情况的高血压

(1) 顽固性高血压 (“难治性” 高血压): 在改善生活方式和使用足量的包括利尿剂在内的至少 3 种抗高血压药治疗的措施下, 持续 3 个月以上仍不能将收缩压及 (或) 舒张压控制在目标水平时, 称为难治性高血压又称顽固性高血压。此仅占少数 ( $< 5\%$ ), 在对这类特殊高血压诊断前, 需注意几点: ① 有无诱因及病因, 比如高盐、高热量、高体重、高度不顺从性治疗的 “四高情况。② 有无继发性高血压, 如肾血管性狭窄、原发性醛固酮增多症等。③ 有无服用升高血压的食物及药物等。④ 有无正规或合理的治疗。

(2) 高血压合并糖尿病、高血压合并高脂血症、高血压合并高尿酸血症、高血压合并冠心病。诊断及鉴别诊断需加以考虑，为处理提供依据。

(3) 高血压合并冠心病、高血压合并脑血管疾病及脑血管意外、高血压合并左室肥厚、高血压合并颈动脉狭窄、高血压合并左心衰竭、高血压合并心律失常、高血压合并肾功能不全。

(4) 高血压合并哮喘、高血压合并鼻出血、高血压合并围生期或围术期等临床状况，需一一加以考虑。

## 40 继发性高血压

继发性高血压（症状性高血压）是指有明确病因引起的高血压。既往认为继发性高血压约占高血压总患病率的 5%~10%，但随着诊断技术的发展，这一比例在近年有所上升。由于继发性高血压是有病因可循、通过病因治疗可以治愈或获得改善的疾病，早期诊断和早期治疗在继发性高血压的诊治中就显得尤其重要。因此，临床上患者有下列继发性高血压的诊断线索时，要给予高度重视，并进行全面详细的筛查，明确继发性高血压的可能：

1. 中、重度高血压，年轻人或体质瘦弱者的高血压。
2. 高血压伴有尿频、尿急、血尿、脓尿、蛋白尿、肾绞痛、水肿或肾功能不全。
3. 高血压伴内分泌、代谢性功能障碍，如体重增加或消瘦、怕热、多汗，或多食、多尿等。
4. 高血压伴肢体脉搏搏动不对称性减弱或消失，腹部或腰背部血管杂音。
5. 伴发全身性疾病的高血压。
6. 发生于妊娠后期、产后或更年期的高血压。
7. 难治性高血压，或治疗过程中血压从控制良好变为难以控制。
8. 急进性和恶性高血压患者。

根据引起继发性高血压的主要疾病和病因，将继发性高血压分为以下几类：

### 40.1 肾原性高血压

#### 40.1.1 肾实质性高血压

肾实质性高血压是最常见的继发性高血压，所有肾脏疾病终末期肾病阶段 80%~90% 以上均有高血压，其诊断要点：① 肾脏实质性疾病病史；蛋白尿、血尿及肾功能异常多发生在高血压之前或同时出现；② 体格检查往往有贫血貌、肾区肿块等；③ 常用的实验室检查包括：血、尿常规；血电解质（钠、钾、氯）、肌酐、尿酸、血糖、血脂的测定；24 小时尿蛋白定量或尿白蛋白/肌酐比值（ACR）、12 小时尿沉渣检查，如发现蛋白尿、血尿及尿白细胞增加，则需进一步行中段尿细菌培养、尿蛋白电泳、尿相差显微镜检查，明确尿蛋白、红细胞来源及排除感染；肾脏 B 超：了解肾脏大小、形态及有无肿瘤；如发现肾脏体积及形态异常，或发现肿物，则需进一步做肾脏 CT/MRI 以确诊并查病因；必要时应行肾脏穿刺及病理学检查，这是诊断肾实质性疾病的“金标准”。肾实质性高血压与原发性高血压鉴别见表 12-4。

#### 一、肾小球肾炎

表 12-4: 肾实质性高血压与原发性高血压鉴别诊断

	肾实质性高血压	原发性高血压
年龄	儿童/青少年	中老年
病史	多有肾实质病病史	无
贫血	明显贫血貌	无
水肿	面/眼睑水肿	无
蛋白尿	大量蛋白尿	无/轻微蛋白尿
尿镜检	红细胞/红细胞管型,脓尿	无/少许红细胞
血浆蛋白	低蛋白血症	基本正常
眼底改变	轻/无	明显高血压眼底

(一) 急性肾小球肾炎

本病诊断：① 链球菌感染病史及证据，血清链球菌溶血素“O”抗体阳性。② 链球菌感染 1~3 周内出现三大症状：尿改变（血尿、蛋白尿、少尿、管型尿）、水肿和高血压，是诊断本病的重要依据。其中高血压为混合型（收缩压和舒张压均增高），80% 是一过性的轻、中度高血压，少数可出现严重高血压，甚至高血压脑病。③ 肾功能改变：少数患者可有少尿及一过性轻度氮质血症。④ 血清 C3 及总补体下降，8 周内逐渐恢复正常。

(二) 急进性肾小球肾炎

本病诊断：① 急性肾炎综合征（急性起病，出现严重尿少、水肿、高血压、蛋白尿、血尿）伴肾功能急剧恶化，无论是否达到少尿性急性肾衰竭，应疑及本病。② 肾活检：新月体肾小球肾炎。

(三) 慢性肾小球肾炎

本病诊断：① 多发生于青中年男性；② 多数起病缓慢、隐袭，病史长达一年以上，肾功能逐步减退，后期出现贫血、电解质紊乱，血尿素氮、血肌酐升高；③ 临床表现多样性，但仍有三大基本临床表现：尿液异常（蛋白质、血尿、管型尿）、水肿和高血压，血压可轻度增高，也可持续中度程度以上升高（特别是舒张压）。

二、慢性肾盂肾炎

少部分慢性肾盂肾炎患者可发生高血压。本病诊断：肾盂肾炎病程超过半年，同时伴有下列情况之一者：① 在静脉肾盂造影片上可见肾盂肾盏变形、缩窄；② 肾外形凹凸不平，且两肾大小不等；③ 肾小管功能有持续性损害。

常见有下列五型：

1. 复发型

常多次急性发作，发病时可有全身感染症状、尿路局部表现及尿液变化等，类似急性肾盂肾炎。

## 2. 低热型

以长期低热为主要表现，可伴乏力、腰酸、纳差、体重减轻等。

## 3. 血尿型

可以血尿为主要表现，呈镜下或肉眼血尿，发病时伴腰痛、腰酸和尿路刺激症状。

## 4. 隐匿型

无任何全身或局部症状，仅有尿液变化，尿菌培养可阳性，又称无症状性菌尿。

## 5. 高血压型

在病程中出现高血压，偶可发展为急进性高血压，常伴贫血，但无明显蛋白尿和水肿等。

### 三、肾脏囊性疾病

多囊肾目前病因分类为两类：① 遗传性：包括常染色体隐/显性遗传多囊性肾病，伴有多种畸形疾病的肾囊肿、青年肾髓质囊性疾病等；② 非遗传性：包括多囊性肾脏（发育异常）、多房或单纯性囊肿性肾病、髓质海绵肾、获得性肾囊性疾病、肾盂囊肿等。

#### （一）先天性肾脏囊性疾病（多囊肾）

1. 常染色体显性遗传多囊性肾病诊断依据 ① 绝大多数 30 岁后方出现症状，有人称为成人型多囊肾，最常见；② 临床“三联症”：血尿、高血压（占 50%~70%，多为中重度）、腹部包块；③ 其他并发症：腹胀、腹痛、肾结石（占 20%），肾绞痛、尿路感染、肾功能不全，部分患者合并肝、脾、胰等器官囊肿；④ 影像学：B 超和 CT 诊断最为准确。

2. 常染色体隐性遗传多囊性肾病旧称婴儿型较少见，多靠 B 超显像及（或）CT 确诊。

3. 肾髓质囊性疾病罕见遗传病诊断靠家族病史及各种影像学检查。

4. 先天性肾病综合征又称婴儿型微囊性肾病，为罕见小儿先天性肾病。

#### （二）获得性肾脏囊性疾病

##### 1. 单纯性肾囊肿

单纯性肾囊肿可能为肾小管憩室发展而致。可单或双侧肾脏出现，多无症状和体征，可能因做健康体检发现，也有少数合并囊内感染，查体腹部可扪及包块。影像学、CT、静脉肾盂造影可诊断。

##### 2. 髓质海绵肾

髓质海绵肾囊肿呈不规则球形或卵圆形，使肾脏酷似一团多孔的海绵故得名。诊断要点：① 出生时已存在，但无症状，仅体检发现；② 多在 30 岁后发现症状，或偶然得以诊断；③ 临床可合并结石、囊性感染、血尿、肾功能不全等；④ B 超显像、CT 有助于检查确诊。

##### 3. 获得性肾囊性疾病

多为持续性血液透析所致。

## 四、梗阻性肾病

梗阻性肾病的病因可分为：①先天性泌尿系统畸形；②炎症：如输尿管结核，淋病性尿道炎所致尿道狭窄；③结石：肾输尿管、膀胱、前列腺及尿道等结石；④肿瘤：原发性泌尿系统肿瘤，子宫或盆腔恶性肿瘤浸润或转移、压迫输尿管；⑤其他：包括神经源性或医源性。梗阻性肾病晚期可发生高血压。临床常见的梗阻性肾病有：

### 1. 肾结核

肾结核其诊断要点：①多见于青壮年，20~40岁，男性稍多于女性。②有肺或其他肾外结核临床表现或病史。③泌尿系统症状：膀胱刺激症状占75%、血尿63%，肾绞痛或排尿失禁等。④实验室检查：尿常规呈酸性反应、蛋白尿（±）~（+），白、红细胞；24小时尿沉渣找抗酸杆菌阳性率70%。抗结核前晨尿培养结核菌，阳性率80%~90%；结核的尿聚合酶链式反应（PCR-TB-DNA），阳性率高。X线、超声波、CT检查均有重要诊断意义。⑤肾结核后期可出现肾功能不全，伴高血压，个别为重度高血压。

### 2. 肾肿瘤

肾肿瘤发生率较低，仅占全身肿瘤的~4%左右，但近年有明显上升趋势，且90%的肾肿瘤是恶性。目前肾肿瘤分为：①良性：包括肾腺瘤、错构瘤、嗜铬细胞瘤、血管肌肉脂肪瘤；②恶性：肾细胞瘤、肾母细胞瘤、肾盂瘤等；③继发性恶性肿瘤等。

诊断要点：①部分患者有血尿、腰或腹痛、肿块的“三联症”；②肾外症状如发热、消瘦、血液或其他内分泌功能改变；③高血压，占25%左右；④实验室检查、尿细胞学、X线、B超、CT、逆行尿路造影有助于诊断。

### 3. 肾结石肾结石诊断要点

①病史及家族史：患者及家族成员中有无肾绞痛、发热、排石史等；②临床症状、肾绞痛、血尿、急性梗阻性少/无尿、慢性肾衰竭；③体征：相应患侧肾区叩痛、触痛，及尿毒症相应体征；④实验室检查：血尿、脓尿，腹部平片、静脉肾盂造影、核素肾图/扫描、超声扫描、逆行肾盂造影、CT、磁共振均有诊断意义。有时可引起高血压，但较少见。

### 4. 巨大肾盂积水

肾盂积水肾积水系指肾盂腔内积尿而扩张，巨大肾盂积水常于患侧腰部可触及光滑的囊样肿块，由于尿从肾脏排出受到障碍，引起肾内压力增高，肾盂扩张，肾实质受压而萎缩，形成肾积水。急性单侧巨大肾盂积水梗阻可引起高血压，可能与血浆肾素增高有关。慢性单侧梗阻发生高血压比例不多，占5%~6%左右，其高血压可能和肾素活性无关，有学者认为可能由于巨大肾积水牵引肾蒂血管，使其扭转造成肾缺血，于晚期致高血压，但少见。双侧巨大肾盂积水引起高血压，通常系体内水钠潴留引起体液容量扩张所致。

## 五、糖尿病肾病

是常见的继发性肾小球病之一，也称为糖尿病微血管病变之一。糖尿病肾病发生发展分为五期：①Ⅰ期：糖尿病初期，以肾小球滤过率增高和肾体积增大为特征；②Ⅱ期：肾小球毛细血管基底膜增厚和系膜基质增加；

③Ⅲ期：早期肾病，微量白蛋白尿，尿白蛋白排泄率(UAER)在 $20\sim 200\mu\text{g}/\text{min}$ (正常人 $< 10\mu\text{g}/\text{min}$ )；④Ⅳ期：临床肾病， $\text{UAER} > 200\mu\text{g}/\text{min}$ ，这一期的特点是大量白蛋白尿，水肿和高血压，肾功能逐渐减退；⑤Ⅴ期：尿毒症，肾脏滤过功能进行性下降，导致肾功能衰竭。Ⅰ、Ⅱ期患者GFR增高，UAER正常，故此二期不能称为糖尿病肾病。Ⅳ及Ⅴ期临床出现明显高血压。

## 六、风湿性疾病肾损害

### 1. 狼疮性肾炎(LN)

狼疮性肾炎是指系统性红斑狼疮(SLE)合并双肾不同病理类型的免疫性损害，同时伴有明显肾脏损害临床表现的一种疾病。SLE致肾损害有临床症状占70%~75%，而肾活检有肾病理学改变占90%以上，临床表现除SLE全身表现外，有：①尿成分改变，蛋白尿、血尿、管型尿；②肾性高血压，多出现在肾病综合征或慢性肾衰竭期；③肾功能不全等。

### 2. 结节性多动脉炎

结节性多动脉炎(PAN)是一种累及中、小动脉的坏死性血管炎。PAN肾脏受累最多见。以肾脏血管损害为主，急性肾衰竭多为肾脏多发梗死的结果，可致肾性恶性高血压，收缩压可高达 $\geq 190\text{mmHg}$ ，但波动较大。疾病的急性阶段可有少尿和尿闭，也可于数月或数年后发生。肾血管造影常显示多发性小动脉瘤及梗死。由于输尿管周围血管炎和继发性纤维化，可出现单侧或双侧输尿管狭窄。

### 3. 系统性硬化病

系统性硬化病是进行性系统硬化，旧称硬化病。系统性硬化病的肾脏病变以叶间动脉、弓形动脉及小动脉为最显著，其中最主要的是小叶间动脉。血管内膜有成纤维细胞增殖、黏液样变、酸性黏多糖沉积及水肿，血管平滑肌细胞发生透明变性。血管外膜及周围间质均有纤维化，肾小球基底膜不规则增厚及劈裂。临床表现不一，部分患者有多年皮肤及其他内脏受累而无肾损害的临床表现；有些在病程中出现肾危象，即突然发生严重高血压、急进性肾衰竭。实验室检查发现肌酐正常或增高、蛋白尿及(或)镜下血尿，可有微血管溶血性贫血和血小板减少。

### 4. 多发性大动脉炎

多发性大动脉炎系指主动脉任何部位及其分支的慢性非特异性炎症引起不同部位的狭窄或闭塞。临床上根据临床表现分为五型：①脑缺血型；②高血压型；③肢体缺血型；④动脉瘤型；⑤心肺血管和内脏血管受累型。其中高血压型主要为肾血管性高血压，以舒张压升高为著，且伴下肢收缩压较上肢高 $20\sim 40\text{mmHg}$ ，80%患者腹部或肾区可闻及血管性杂音(收缩期或收缩期及舒张期血管性杂音)。如有以下情况需考虑本病：①年轻女性，血压时高时低；②双侧上下肢血压收缩压差 $> 20\text{mmHg}$ ；③无脉症，有特异性眼底改变(约占14%)；④近期发生高血压或顽固性高血压，上腹有2级以上高调血管性杂音；⑤原因不明的低热，伴有血管性杂音、四肢脉搏异常改变者；⑥超声、MRI、CT发现血管壁厚度变化。

## 七、肾淀粉样变

肾淀粉样变往往是全身性淀粉样病变的部分表现，可发生高血压，但很少有重症高血压。遇有下列情况时，应考虑肾脏淀粉样变的可能：①40 岁以上，新近发生蛋白尿或肾病综合征，尤其是同时出现其他器官受累时；②慢性感染性疾病或类风湿关节炎的患者发生蛋白尿或肾病综合征；③多发骨髓瘤或其他恶性肿瘤患者发生大量蛋白尿。肾组织学检查是诊断淀粉样变性最可靠的手段之一。

## 八、放射性肾病

放射性肾病系由于接受或进行放射线过量照射所致，临床上表现为急性、缓慢性、慢性肾病型三种。急性型患者在接受较大剂量放射线后 0.5~1 年内出现急进型高血压。缓慢性患者接受较大放射线后数年，逐渐出现中等度血压升高，且伴轻度蛋白尿，也可由良性高血压基础上突然发展为急进型高血压。慢性肾病型临床表现通常与慢性肾小球肾炎相似。

## 九、先天性肾发育不良

先天性肾发育不良可为遗传或家族性，临床较少见。可为单侧，也有双侧性，症状出现较早，有血尿、高血压及肾功能受损，高血压以轻、中度为多，可行超声波或腹部 CT 等检查，得以诊断。

### 40.1.2 肾血管性高血压

肾血管性高血压约占全部高血压患者的 1%~10%，在恶性高血压合并肾功能不全者其发病率升至 30%~40%。尸检发现 27% 的 50 岁以上者肾动脉狭窄程度超过 50%。欧美等国家的肾动脉狭窄患者中 60%~70% 是由动脉粥样硬化所致（尤其在老年人）。纤维肌性发育不良约占 25% 以上，是年轻患者最主要的原因。在我国，大动脉炎是年轻患者肾动脉狭窄（renal artery stenosis, RAS）的重要原因之一，约占 40.5%~66.6%。近期国内有研究资料显示我国肾血管性高血压病因已和欧美国家类似：动脉粥样硬化成为第一病因，而大动脉炎次之。大动脉炎是一种世界性疾病，东亚、南亚及拉丁美洲的发病率要高于其他地区；在我国多见于北方农村寒冷地区。纤维肌性发育不良在我国较少见。吸烟和高胆固醇是动脉粥样硬化造成肾动脉狭窄的重要诱因。

肾血管性高血压有如下临床特点：①多见于青壮年（< 30 岁），女性为多，肾动脉粥样硬化则多见于 45~55 岁以上，男性多于女性；②发病突然、病程短（< 2 年）；③较少见高血压家族史；④血压特点，高血压发展迅速，难以控制，以舒张压增高为主（> 110mmHg）或原发性高血压近期急剧恶化，或发生高血压危象；⑤既往有肾或周围组织外伤或手术史，查体腰背或胁腹部疼痛；⑥眼视网膜病变，视力常迅速减退，常发生视乳头水肿、渗出、出血；⑦肾功能损害：高血压的出现不能解释肾功能损害及严重蛋白尿，而用 ACEI 治疗可使氮质血症改善；⑧高血压伴低钾血症（25%），由继发性醛固酮增多所致；⑨查体腹部或肋脊角可听到高音调收缩期或连续性血管杂音（50%）。

如有上述临床特征，为得以确诊，可做进一步辅助检查，其辅助检查分筛选性与确诊性两大类：

筛选检查包括：腹部 X 线平片、快速连续静脉肾盂造影、放射性核素肾显像、周围血浆肾素活性（PRA）测定，转化酶抑制试验（captopril 试验）等，其检查目的是为了检测由肾动脉狭窄引起的双侧肾功能差异，但由于假阳性率较高，为了更好确诊，需用下述的新方法。

确诊性检查：① 肾动脉造影：是诊断肾血管性高血压最可靠的方法，能确定病变部位、范围、程度，确定手术方法，估计介入或手术治疗效果；② 多普勒超声肾扫描：非创伤性，其敏感性及特异性高达 85%~95%；③ 磁共振血管显像术（MRA），无创伤性，无禁忌证，其确诊准确性与肾动脉造影相似。

## 40.2 内分泌障碍疾病

可以发生高血压的内分泌障碍疾病很多（见表12-2），兹重点介绍如下：

### 一、皮质醇增多症（Cushing 综合征）

Cushing 综合征即皮质醇增多症，其主要病因分为 ACTH 依赖性或非依赖性库欣综合征两大类；前者包括垂体 ACTH 瘤或 ACTH 细胞增生（即库欣病）、分泌 ACTH 的垂体外肿瘤（即异位 ACTH 综合征）；后者包括自主分泌皮质醇的肾上腺腺瘤、腺癌或大结节样增生。

本病（综合征）并不少见，成人多见于儿童，好发于青壮年（20~40 岁），女：男为 2：1，高血压是其常见的症状。临床诊断要点为：① 起病缓慢，常伴高血压（约 75%~85% 以上）；② 特征性体征：向心性肥胖、满月脸、皮肤紫纹、毛发增多、部分水肿、痤疮等；③ 女性月经失调、男性阳痿；④ 其他：骨质疏松、骨折、易感染、乏力、激动等；⑤ 实验室检查：24 小时尿 17 羟及 17 酮皮质类固醇增高；地塞米松抑制试验及肾上腺皮质激素兴奋试验阳性；颅内蝶鞍 X 线检查、超声波、CT、MRI、肾上腺 CT 扫描及放射性碘化胆固醇肾上腺扫描等可助于定性或定位诊断。

### 二、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤是一种起源于肾上腺嗜铬细胞的过度分泌儿茶酚胺，引起持续性或阵发性高血压和多个器官功能及代谢紊乱的肿瘤。嗜铬细胞瘤可起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位的嗜铬组织。嗜铬细胞瘤 90% 以上为良性肿瘤，80%~90% 嗜铬细胞瘤发生于肾上腺髓质嗜铬细胞，其中 90% 左右为单侧单个病变。起源肾上腺以外的嗜铬细胞瘤约占 10%，恶性嗜铬细胞瘤约占 5%~10%，可造成淋巴结、肝、骨、肺等转移。嗜铬细胞瘤间断或持续的释放儿茶酚胺激素作用于肾上腺素能受体后，可引起持续性或阵发性高血压，伴典型的嗜铬细胞瘤三联症，即阵发性“头痛、多汗、心悸”，同样可造成严重的心、脑、肾血管损害；肿瘤释放的大量儿茶酚胺入血可导致剧烈的临床症候如高血压危象、低血压休克及严重心律失常等称为嗜铬细胞瘤危象。但如果能早期、正确诊断并行手术切除肿瘤，它又是临床可治愈的一种继发性高血压。典型临床症状发作有高血压及代谢紊乱，为诊断本病提供重要线索。

如有下列情况之一者应考虑嗜铬细胞瘤的可能性：

1. 高血压为阵发性、持续性或持续性高血压伴阵发性加重；压迫腹部、活动、情绪变化或排大、小便可诱发高血压发作；一般降压药治常无效。
2. 高血压发作时伴头痛、心悸、多汗三联症表现。
3. 高血压患者同时有体位性低血压。
4. 高血压患者伴糖、脂代谢异常、腹部肿物。
5. 高血压伴有心血管、消化、泌尿、呼吸、神经系统等相关体征。



对于有上述高血压特点和代谢紊乱患者,应进行以下检查:① 发作时血、尿儿茶酚胺及其代谢物测定:香草基杏仁酸(也称 3-甲氧基-4-羟基苦杏仁酸 VMA)、甲氧基肾上腺素(MN)和甲氧基去甲肾上腺素(NMN)的总和(TMN)浓度皆升高。② 药物试验:对持续性高血压或阵发性高血压患者发作时可做酚妥拉明试验以助诊断,如阵发性一直等不到发作者,可考虑用冷压试验加胰升糖素激发试验。③ 影像学检查:B超、CT扫描、MRI、放射性核素标记的间碘苄胍(MIBG)闪烁扫描、放射性核素标记的奥曲肽闪烁扫描、静脉导管术,可做定位诊断。

在临床上,尚需做特殊类型的嗜铬细胞瘤的诊断:

### 1. 无症状的嗜铬细胞瘤

由于释放儿茶酚胺量很少而症状轻微或缺如,或癌/瘤体缺少儿茶酚胺代谢的酶系统使 MN、NMN、VMA 等减少。

### 2. 症状特殊表现的嗜铬细胞瘤

① 以心、脑、外周血管病的症状为表现;② 以严重代谢紊乱为突出表现:糖尿病、甲亢、高钙血症等;③ 以消化道症状为突出表现:结肠炎、巨结肠、顽固便秘、胆石症等;④ 异位激素综合征,多见于恶性嗜铬细胞瘤;如分泌血管活性肠肽血清素、前列腺素则致腹泻、低血钾;分泌降钙素致血钙增高;分泌神经肽、胺类致潮热、腹泻;分泌 ACTH 致皮质醇增多;分泌甲状旁腺激素致高血钙;分泌促红素引起红细胞增多症。

### 3. 恶性嗜铬细胞瘤

侵犯肾上腺外为多(系侵犯肾上腺内 3~15 倍),膀胱嗜铬细胞瘤以恶性为多。

### 4. 儿童嗜铬细胞瘤

多为常染色体显性遗传性疾病,男孩多见,肿瘤常为多发性,肿瘤多在肾上腺内,少数可在肾上腺外。

### 5. 家族性嗜铬细胞瘤及(或)增生常染色体显性遗传疾病

男女皆可得病,好发于儿童,表现多种多样,同一家族患者表现较恒定。

### 6. 妊娠期嗜铬细胞瘤

原有隐匿性嗜铬细胞瘤,妊娠时发作,再妊娠再发作;有的妊娠使病情缓解,此情况罕见,原因不明;妊娠后期胎儿发生神经母细胞瘤。

临床尚需注意肾上腺髓质增生。其临床表现、辅助实验室检查与嗜铬细胞瘤颇相似,有人把二者统称为“儿茶酚胺增多症”,有时 B 超、CT、MRI 等较难鉴别,需行组织学病理检查方能区别。肾上腺髓质增生分两型:单纯型和多发性内分泌腺瘤 II 型,单纯型双侧增生占 70%~80%,有高血压及其表现;多发性内分泌腺瘤 II 型双侧增生占 40%,1/3~1/2 有高血压症状及体征。

### 三、原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症是由于肾上腺自主分泌过多醛固酮，而导致水钠潴留、高血压、低血钾和血浆肾素活性受抑制的临床综合征，常见原因是肾上腺腺瘤、单侧或双侧肾上腺增生，少见原因为腺癌和糖皮质激素可调节性醛固酮增多症（GRA）。以往将低血钾作为诊断的必备条件，认为原醛症在高血压中的患病率 $<1\%$ ，但近年的报告显示：原醛症在高血压中占 $5\%\sim 15\%$ ，在难治性高血压中接近 $20\%$ ，仅部分患者有低血钾。建议对早发高血压或血压水平较高，特别是血压 $>180/110\text{mmHg}$ 的患者；服用3种以上降压药物而血压不能达标的难治性高血压；伴有持续性或利尿剂引起的低血钾（血钾 $<3.5\text{mmol/L}$ ）或肾上腺意外瘤的高血压；有40岁以前发生过脑血管意外家族史的高血压患者和原醛症一级亲属中的高血压患者进行原醛症的筛查。建议上述患者做血浆醛固酮与肾素活性测定并计算比值（ARR）进行初步筛查，阳性者进一步进行确诊试验；确诊试验包括口服盐负荷试验（oral sodium loading test）、盐水输注试验（saline infusion test）、卡托普利试验（captopril challenge test）等，试验前应停用对测定有影响的药物；低血钾、心功能不全和严重高血压的患者禁做高钠负荷试验，如上述1~2个试验证实醛固酮不被抑制则可确诊。可进一步行肾上腺CT薄层（2~3mm）扫描来进行原醛症亚型分类及定位，鉴别腺瘤与增生，除外肾上腺皮质癌。

原醛临床类型有：

#### 1. 肾上腺醛固酮瘤（APA）

即Conn综合征，最多见占 $60\%\sim 85\%$ ，多为一侧腺瘤，双侧仅占 $10\%$ ，个别一侧为腺瘤，另一侧增生。

#### 2. 特发性醛固酮增多症（IHA，简称特醛）

占成人原醛中第二位，约 $15\%\sim 40\%$ ，双侧肾上腺球状带增生，时有结节。特醛可能与神经系统中某些血清素能神经元的活性异常增高，也可能系球状带对AT II的敏感性增强有关。

#### 3. 糖皮质激素可治（抑制）性醛固酮增多症（GRA）

罕见，多见于青少年男性，为常染色体显性遗传性疾病，临床特点：高血压、低血钾程度轻，用生理替代性糖皮质激素数周后，醛固酮分泌量、血压、血钾及肾素活性恢复正常。

#### 4. 醛固酮癌

少见，占原醛的 $1\%\sim 2\%$ ，其特点：①癌体积大，直径 $>5\text{cm}$ ；②同时分泌醛固酮、糖皮质激素、性激素，形成混合性征群；③生化明显异常，严重低钾和碱中毒，ACTH和钠负荷试验无反应；④除原醛症状外，伴有腹部包块、低热、乏力、腹痛等；⑤CT、B超可显示包块，但 $^{131}\text{I}$ 标记胆固醇扫描不能显示包块。

#### 5. 原发性肾上腺皮质增生（PAH）

是原醛的一种新类型，约占 $1\%$ ，为双侧肾上腺球状带增生，与醛固酮瘤的生化改变相似，用螺内酯治疗反应良好，单侧或次全切除肾上腺疗效显著。

#### 四、甲状腺功能亢进（简称甲亢）

甲亢系指多种原因引起的甲状腺功能亢进及（或）血液循环中甲状腺激素水平增高的一组内分泌疾病。临床甲亢的诊断：① 临床高代谢的症状和体征：多汗、多食、心率快、体重减轻；② 甲状腺体征：甲状腺肿及（或）甲状腺结节。少数病例无甲状腺体征；③ 血清激素：TT<sub>4</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>3</sub> 增高，TSH 降低，一般 < 0.1mIU/L。

由于过多甲状腺素分泌于血液中，新陈代谢旺盛，心脏收缩力增强，心输出量增多，引起收缩压明显增高，而周围血管阻力下降使舒张压降低，从而导致脉压增宽，但要注意甲亢可与原发性高血压并存，尤以年龄较大者为多。

甲亢分类：

##### 1. 甲状腺性甲亢

自身功能亢进，激素合成分泌增多，包括：① 弥漫性甲状腺肿伴甲亢（Graves 病），占全部甲亢的 90%，是一种自身免疫性甲状腺疾病；② 多结节性甲状腺肿伴甲亢；③ 自主性高功能性甲状腺瘤或结节，以中年女性多见，T<sub>3</sub> 型甲亢为多；④ 新生儿甲亢，患甲亢孕妇分娩的婴儿可得甲亢，但出生后 1~3 个月常可自行缓解；⑤ 碘甲亢，长期过量摄碘所致；⑥ 原发性甲状腺癌致甲亢。

##### 2. 继发性甲亢

可分为：① 垂体性甲亢：垂体癌分泌大量 TSH，常伴高泌乳素及肢端肥大症；② 异位 TSH 分泌综合征；③ 异源性甲亢，如卵巢甲状腺肿致甲亢、甲状腺转移性癌/瘤等；④ 药源性甲亢，如服过多甲状腺素、含碘药物（如胺碘酮）；⑤ 甲状腺炎甲亢。

#### 五、巨人症和肢端肥大症

生长激素（GH）分泌过多，在骨骺闭合之前引起巨人症，在骨骺闭合之后导致肢端肥大症。同一患者可兼有巨人症和肢端肥大症。

巨人症临床表现：常始于幼年，生长较同龄儿童高大，持续生长直到性腺发育完全、骨骼闭合，身高可达 2 米或 2 米以上；若缺乏促性腺激素，可表现为面部皮肤粗糙、手脚增厚、增大、心肺、内脏增大；若垂体瘤发展，导致垂体功能减退，精神不振，全身无力，毛发脱落，性欲减退，生殖器萎缩。

肢端肥大症临床表现：有特征性外貌，如面容丑陋、鼻大唇厚、手足增大、皮肤增厚、多汗和皮脂腺分泌过多，晚期更有头形变长、眉弓突出、前额斜长，下颌前突，门齿疏和反咬合，枕骨粗隆增大后突，前额和头皮多皱褶，桶状胸和驼背等。

实验室检查：① 血清 GH、IGF-1 水平的测定；② 垂体的功能检测：PRL、FSH/LH、ACTH 及其相应靶腺功能测定；③ 影像学检查：鞍区 MRI 和 CT 扫描可以了解是否患有垂体 GH 腺瘤以及肿瘤大小和腺瘤与邻近组织的关系，若 MRI 未发现垂体腺瘤或术后垂体病理检查为垂体 GH 细胞增生时，应检查是否可能来自下丘脑、胸部、腹部或盆腔的分泌生长激素释放激素（GHRH）的肿瘤，X 线检查有助于了解骨、骨关节病变。

巨人症和肢端肥大症引起高血压的原因可能是钠潴留，细胞外容量增加，肾素-血管紧张素-醛固酮系统

(RAAS) 活性降低, 交感神经系统兴奋。也有学者认为可能与胰岛素抵抗和生长激素引起血管壁增生、重构有关。

## 六、肾素分泌增高性肿瘤

### 1. 肾球旁细胞瘤

肾球旁细胞瘤良性肾素分泌肿瘤, 较少见, 罹患于青壮年、儿童, 女性较多, 高血压严重而持久, 对降压药物反应差, 手术切除肿瘤或换肾后, 血压可恢复正常。同时伴有高血浆肾性活性 (PRA ↑)、高醛固酮血症、低血钾, 而肾功能多为正常, B 超、CT 及分侧肾静脉血浆 PRA 测定可做定性和定位诊断。需与原发性醛固酮增多症鉴别。

### 2. 肾母细胞瘤

肾母细胞瘤也称 Wilms 瘤, 具有自主分泌肾素的功能, 由于此病分泌的异肾素分子量大, 需经酸化才具活性, 所以本病引起高血压尚需其他附加因素, 如若手术切除肿瘤或放疗后, 血压可以控制, 如若肿瘤复发或转移时, 又出现高血压。

### 3. 肾细胞癌

肾细胞癌又称肾癌, 占肾实质恶性肿瘤 85%, 占人体恶性肿瘤 3%, 好发于 60 岁以上老年, 男性发病率是女性的 2~3 倍, 肾癌能分泌多种激素, 肾素分泌率术前较术后增高 37%。血尿、腹痛、肿块“三联症”仅占 10%, 有高血压占 25%, 高血压的发生可能是癌细胞产生大量肾素及 (或) 压迫肾动脉所致。

## 七、绝经期高血压

女性绝经期卵巢逐渐退化, 功能发生变化, 促性腺激素及促甲状腺素反而分泌增多, 肾上腺髓质过度活动, 引发交感神经活性增高, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS) 激活致血压升高。其临床特点: ① 女性绝经期前后 1~3 年出现血压增高, 且血压波动大, 随情绪激动、体力劳动等因素而波动; ② 精神不稳定, 情绪易冲动, 失眠等; ③ 可出现阵发性潮红、出汗、心动过速等; ④ 月经紊乱, 伴随血压增高, 停经后, 相当部分妇女血压可恢复至以前水平。

## 40.3 心血管性高血压

### 一、主动脉粥样硬化 (AS)

主动脉粥样硬化是指其管壁增厚变硬, 失去弹性和管腔变窄, 致收缩压升高、舒张压正常或稍下降。其临床特点: ① 年龄 45 岁以上中、老年; ② 伴有动脉粥样硬化危险因素, 如高脂血症、糖尿病、肥胖、抽烟等; ③ 胸骨上窝向胸骨后触诊可触及主动脉搏动, 主动脉瓣区或主动脉瓣第二听诊区第二心音 ↑, 呈金属调, 可闻及 SM、患者双手抬高, SM 增强; ④ X 线片及 UCG 可发现主动脉弓延长、迂曲、扩张, 时见钙化沉着等。

## 二、主动脉瓣关闭不全

各种原因所致慢性主动脉瓣关闭不全由于左心室扩张及肥厚，左室收缩有力和收缩期射血量增加使动脉收缩压增高，同时周围血管阻力下降和舒张期血液反流入左室，使动脉舒张压降低，脉压增大，伴有周围血管征（毛细血管搏动、水冲脉、枪击音等）。

## 三、动脉导管未闭

动脉导管未闭根据主动脉造影显示五种形态：管型、漏斗型、窗型、哑铃型、动脉瘤型，女性多见，男：女为1：3。由于整个心动周期主动脉压总是明显高于肺动脉压，故通过未闭的动脉持续有血流进入肺动脉，再至左心室，使左心室负荷加重，引起左心室扩张及肥厚，心输出量增加，可导致收缩压升高；而且舒张期主动脉血液分流至肺动脉，使外周动脉舒张压下降，脉压增宽，出现周围血管征。

## 四、体循环动静脉瘘

临床罕见。如若体循环发生动静脉直接通路（瘘），动脉压力始终高于静脉压力，则较多的血液经瘘进入静脉，以致周围动脉阻力下降，回心血量增加，心搏出量也增加，可致收缩压升高，舒张压下降，脉压增宽。

## 五、主动脉缩窄

主动脉缩窄是指主动脉管腔的缩窄，包括先天性主动脉缩窄及获得性主动脉狭窄。先天性主动脉缩窄表现为主动脉的局限性狭窄或闭锁，发病部位常在主动脉峡部原动脉导管开口处附近，个别可发生于主动脉的其他位置；获得性主动脉狭窄主要包括大动脉炎、动脉粥样硬化及主动脉夹层剥离等所致的主动脉狭窄。主动脉狭窄只有位于主动脉弓、降主动脉和腹主动脉上段才会引发临床上的显性高血压，升主动脉狭窄引发的高血压临床上常规的血压测量难以发现，而肾动脉开口水平远端的腹主动脉狭窄一般不会导致高血压。

先天性主动脉缩窄临床特点：① 主动脉缩窄以上供血增多，血压增高，可致头痛、头晕、面色潮红、耳鸣、失眠、鼻出血等；缩窄以下供血不足而有下肢乏力、麻木、发凉，间有跛行。② 上肢血压增高、下肢血压下降，肱动脉血压高于腘动脉血压 20mmHg 以上（正常人腘动脉血压高于肱动脉血压 20~40mmHg），ABI < 0.9。③ 颈动脉、锁骨上动脉等搏动增强，股动脉搏动减弱，足背动脉搏动消失。④ 侧支循环形成，根据侧支循环形成不同部位可在胸骨上、锁骨上、腋下、上腹部等闻及连续性血管杂音。⑤ 心尖搏动增强，心界左下扩大，沿胸骨左缘至中上腹部可闻及收缩中后期喷射性杂音，在左侧背部时可闻及。⑥ 部分患者合并大室间隔缺损、动脉导管未闭和二叶主动脉瓣畸形。

有上述临床特点可做一些实验室检查：① 心电图：左室肥厚及（或）劳损；② X 线检查：左室肥大、升主动脉增宽，主动脉弓呈“3”字征，肋骨“切迹”，侧支循环间接征；③ 多普勒超声、磁共振血管造影、计算机断层血管造影可明确狭窄的部位和程度。

大动脉炎性主动脉缩窄的特点：① 多发性缩窄，多在降主动脉和腹主动脉上段；② 病变部位可闻及血管杂音；③ 活动病变时有发热、关节痛、结节性红斑、动脉痛等症状；④ 实验室检查：SR 加快，CRP、ASO、抗 DNA 酶 B 可异常，X 线多无肋骨切迹，逆行主动脉造影可助确诊。

## 六、围生期心肌病

围生期心肌病是指既往无心脏病，在妊娠末期（多为最末 1 个月）至产后（通常 2~20 周）首次出现以累及心肌为主的一种心脏病。有人认为可能是一组多因素疾病，其病因迄今未明，可能与病毒感染、免疫障碍、高钠摄入、高热环境有关。

其临床特点：① 妊娠后期 1 个月或产后 2~20 周之内出现充血性心力衰竭的症状及体征，心室扩大，附壁血栓形成，体、肺循环栓塞发生频率高；② 多发生在 30 岁左右经产妇，以往无其他心脏病史；③ 据文献报道 80% 有高血压；④ 已排除其他引起充血性心力衰竭的心脏疾病如克山病、维生素 B<sub>1</sub> 缺乏性心脏病等。

有上述临床特点，可做心电图、X 线照片、超声心动图检查而做出临床诊断。

## 七、高原病（高山病）

海拔 3000m 以上地区称为高原，其空气稀薄，大气压和氧分压低，居住海拔较低地区的人，未经适当锻炼，进入高原/高山，由于对其环境适应能力不足，引起以缺氧为突出表现的一组疾病称为高原病，或称高山病。

高原病有急性（包括急性高原反应、高原肺水肿、高原脑水肿）、慢性（慢性高原反应、高原红细胞增多症、高原血压改变、高原心脏病）二类。如果有血压升高即可诊断高原高血压。国内有一组报道 120 例高原病，高血压占 65%。其临床表现与原发性高血压相似，较少引起心肾损害，其处理包括：易地治疗、氧疗或药物处理。

## 八、三度（完全性）房室传导阻滞

三度（完全性）房室传导阻滞，由于心室率缓慢，代偿性舒张充盈期延长，心搏出量增加，可使收缩压升高，舒张压下降，脉压增大，第一心音强度常变化，第二心音呈正常或反常分裂，间有“大炮音”，颈静脉出现巨大 Q 波。

## 九、原发性高动力性循环

高动力性循环，亦称高动力性心脏状态、高动力性综合征，系指静息状态下心脏指数增加， $> 4\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。按其病因分类为：① 生理性：如情绪激动、体力运动、妊娠、发热、湿热环境、饮食（咖啡浓茶等）；② 病理性：如贫血、甲状腺功能亢进、体循环动静脉瘘、维生素 B<sub>1</sub> 缺乏、类癌综合征、肝病、慢性肺心病、变形性胃炎等；③ 原发性高动力性循环。

原发性高动力性循环的临床特点：① 多发生于青壮年男性；② 多数无症状，少于 1/3 人主诉心悸，不典型胸痛、轻度活动后呼吸困难、端坐呼吸、乏力；③ 心率加快倾向，收缩压不稳定升高，脉压增大；④ 极少数有心功能不全；⑤ 心尖搏动强快，主动脉瓣区、肺动脉瓣区及颈外动脉处可闻及 2~3/6 级收缩期喷射性杂音，心尖部时有 2~3/6 级吹风样全收缩期杂音和响亮的第三心音；⑥ 排除其他原因高动力循环状态。

实验室检查：心电图左心室高电压，时有 ST-T 改变；X 线及超声心动图：心脏搏动强，心脏大小正常，心脏指数（CI）和射血分数（EF）增高。治疗可用  $\beta$  受体阻滞剂。

## 十、脚气病性心脏病

由于长期缺乏维生素 B<sub>1</sub> 引起。其诊断要点：① 营养（维生素 B<sub>1</sub>）缺乏史 3 个月以上；② 心输出量增加，收缩压升高，外周血管扩张，舒张压降低，脉压加大；③ 病情发展快，初期心悸、气促、心动过速，以后可出现心包/胸腔积液，常发展为右心衰竭及全心衰竭；④ 早期大剂量维生素 B<sub>1</sub> 治疗可迅速使病情好转。

## 十一、畸形性骨炎

畸形性骨炎是一种慢性进行性骨病，以局部骨组织破骨与成骨、骨吸收与重建、骨质疏松与钙化并存为病理特征。本病受累的骨髓产生很多细小的动静脉瘘，引起周围血管阻力降低，心搏出量增加，从而发生动脉收缩压升高为主的高血压。

# 40.4 神经系统疾病

## 一、颅内高压症

颅内压增高是多种疾病所共有的临床综合征。患者侧卧时颅内压力经腰椎穿刺测定超过 20cmH<sub>2</sub>O 时称为颅内压增高。

颅内压增高有两种类型：① 弥漫性增高，如脑膜脑炎、蛛网膜下腔出血、全脑水肿等；② 先是局部压力增高，通过脑的移位及压力传送使整个颅内压升高，如肿瘤、脑出血等。颅内高压症发生高血压（以舒张压为显著），脉搏缓慢，其原因是由于血管舒缩中枢受损，应做颅脑 CT 或 MRI 以观察病变及病情变化。

## 二、间脑综合征

间脑综合征指因下丘脑与垂体之间神经通路异常导致的内分泌、自主神经及精神活动异常的临床综合征。本病征常见于青壮年女性，以发作性头痛、眩晕、耳鸣、喉部发热感、上下肢异常麻木感、冷感等自主神经症状及情感的暴发，无诱因或由窘迫和兴奋引起。面部、上胸部、少数在腹部周期地出现红斑，其上有小汗珠。发作时，四肢发冷、苍白和呈微黑斑驳的颜色，血压不稳定，发作时升高，有时低热，并有基础代谢率增高。间脑综合征患者，由于间脑的血管舒缩中枢功能障碍，可引起血压升高。

# 40.5 其他病因

## 一、妊娠期高血压疾病

妊娠期高血压疾病是妊娠期特有的疾病，多数病例在妊娠期出现一过性高血压、蛋白尿症状，分娩后随之消失。妊娠期高血压定义：同一手臂至少 2 次测量的收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$ 。血压较基础血压升高 30/15mmHg，但低于 140/90mmHg 时，不作为诊断依据，但须严密观察。对首次发现血压升高者，应间隔 4 小时或以上复测血压，如 2 次测量均为收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$  诊断为高血压。

妊娠期高血压疾病分五类：

### 1. 妊娠期高血压

妊娠期首次出现高血压，收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$ ，于产后 12 周恢复正常，尿蛋白（-），产后方可确诊。少数患者可伴有上腹部不适或血小板减少。

### 2. 子痫前期

轻度为妊娠 20 周后出现收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$  伴蛋白尿  $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$  或随机尿蛋白  $\geq (+)$ ；子痫前期患者出现下述任一不良情况可诊断为重度子痫前期：血压持续升高，收缩压  $\geq 160\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 110\text{mmHg}$ ；蛋白尿  $\geq 2.0\text{g}/24\text{h}$  或随机蛋白尿  $\geq (++)$ ；持续性头痛或视觉障碍或其他脑神经症状；持续性上腹部疼痛，肝包膜下血肿或肝破裂症状；肝脏功能异常：肝酶 ALT 或 AST 水平升高；肾脏功能异常，少尿（24 小时尿量  $< 400\text{ml}$  或每小时尿量  $< 17\text{ml}$ ）或血肌酐  $> 106\mu\text{mol/L}$ ；低蛋白血症伴胸水或腹水；血液系统异常，血小板呈持续性下降并低于  $100 \times 10^9/\text{L}$ ；血管内溶血、贫血、黄疸或血 LDH 升高；心力衰竭、肺水肿；胎儿生长受限或羊水过少；孕 34 周以前发病。

### 3. 子痫

子痫前期基础上发生不能用其他原因解释的抽搐。

### 4. 妊娠合并慢性高血压

妊娠 20 周前收缩压  $\geq 140\text{mmHg}$  及（或）舒张压  $\geq 90\text{mmHg}$ ，妊娠期无明显加重；或妊娠 20 周后首次诊断高血压并持续到产后 12 周以后。

### 5. 慢性高血压并发子痫前期

慢性高血压孕妇妊娠前无蛋白尿，妊娠后出现蛋白尿  $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ ；或妊娠前有蛋白尿，妊娠后尿蛋白明显增加或血压进一步升高或出现血小板减少  $< 100 \times 10^9/\text{L}$ 。

## 二、药物性高血压

药物性高血压是指药物自身药理作用或毒副反应，也有与合并用药相互作用或用药及停用药物方法不当所致。

引起高血压药物颇多，一般有如下几类：

#### 1. 引起水钠潴留或血容量增多药物

① 含钠药物如含钠抗生素、输钠溶液；② 糖皮质激素类似物甘草等；③ 口服避孕药及雌激素，其升压机制有：增加 RAS 系统活性、兴奋交感神经，促进 ACTH 分泌，抵抗胰岛素及水钠重吸收增多，停药 1~12 个月，血压可恢复正常；④ 非甾体类药物，如水杨酸类、吲哚类等，其升压机制为抑制环氧化酶活性和阻碍前列腺素合成；增强肾小管对水钠重吸收；也因长期应用致肾功能损害引起肾性高血压，也有的直接收缩血管等。



## 2. 影响神经系统药物

① 三环类抗抑郁药物如多虑平等；② 单胺氧化酶抑制剂：如帕吉林、痢特宁、含酪胺食物（巧克力、葡萄酒、香蕉、扁豆等）可与单胺氧化酶抑制剂产生协同作用；③ 某些麻醉药物氯胺酮等；④ 甲氧氯普胺与顺铂合用可致一过性血压增高。

## 3. 直接作用于血管平滑肌药物

兴奋  $\alpha$  或  $\beta$  受体药物如羟肾上腺素、萘甲唑啉（鼻眼净）、羟甲唑啉等。

## 三、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（OSAHS）

睡眠呼吸暂停低通气综合征是指由于睡眠期间咽部肌肉塌陷堵塞气道，反复出现呼吸暂停或口鼻气流量明显降低，临床上主要表现为睡眠打鼾，频繁发生呼吸暂停的现象，可分为阻塞性、中枢性和混合性三型，以阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAHS）最为常见，约占 SAHS 的 80%~90%，是顽固性高血压的重要原因之一；至少 30% 的高血压患者合并 OSAHS，而 OSAHS 患者中高血压发生率高达 50%~80%，远远高于普通人群的 11%~12%。

OSAHS 诊断标准为每晚 7 小时睡眠中，呼吸暂停及低通气反复发作为 30 次以上及（或）呼吸暂停低通气指数  $\geq 5$  次/小时；呼吸暂停是指口鼻气流停止 10 秒以上；低通气是指呼吸气流降低到基础值的 50% 以下并伴有血氧饱和度下降超过 4%。

临床表现为：① 夜间打鼾，往往是鼾声-气流停止-喘气-鼾声交替出现，严重者可以憋醒。② 睡眠行为异常，可表现为夜间惊叫恐惧、呓语、夜游。③ 白天嗜睡、头痛、头晕、乏力，严重者可随时入睡。部分患者精神行为异常，注意力不集中、记忆力和判断力下降、痴呆等。④ 个性变化，烦躁、激动、焦虑；部分患者可出现性欲减退、阳痿；患者多有肥胖、短颈、鼻息肉；鼻甲、扁桃体及悬雍垂肥大；软腭低垂、咽腔狭窄、舌体肥大、下颌后缩及小颌畸形；OSAHS 常可引起高血压、心律失常、急性心肌梗死等多种心血管疾病。

多导睡眠监测是诊断 OSAHS 的“金标准”；呼吸暂停低通气指数（AHI）是指平均每小时呼吸暂停低通气次数，依据 AHI 和夜间  $\text{SaO}_2$  值，分为轻、中、重度。轻度：AHI 5~20，最低  $\text{SaO}_2 \geq 86\%$ ；中度：AHI 21~60，最低  $\text{SaO}_2$  80%~85%；重度：AHI  $> 60$ ，最低  $\text{SaO}_2 < 79\%$ 。

OSAHS 患者 50% 有高血压，血压高度与 OSAHS 病程有关。引起血压升高的可能机制是：呼吸暂停引起低氧血症和胸腔负压增加，刺激压力感受器和化学感受器；也可由于多梦致交感神经兴奋，外周血管收缩致血压升高。

## 四、卟啉病

卟啉病是由于血红素合成途径中特定酶缺陷所引起的代谢病。血红素合成途径中共有 8 种酶，每种类型卟啉病都是由一种特定酶缺乏所导致的。卟啉病急性发作时，由于自主神经功能紊乱，可引起血压升高。

## 五、真性红细胞增多症

真性红细胞增多症是一种以克隆性红细胞增多为主的骨髓增生性疾病，约 50% 病例有高血压，且以收缩压升高为主，其原因可能是血容量增多及血液黏稠度增加，血流速度显著缓慢，组织缺血，如伴血小板增多

时,可有血栓形成和梗死;加上有高尿酸血症可产生继发性痛风、肾结石、肾功能损害等,均可引致高血压。

## 六、围术期高血压

手术患者术前无高血压病史,围术期血压  $\geq 160/100\text{mmHg}$ ;以往有高血压病史患者,围术期血压增高  $\geq 30/20\text{mmHg}$  可诊断围术期高血压。围术期高血压发生原因尚不清楚,可能是疼痛、情绪、麻药、缺氧等引致交感神经活性增高,儿茶酚胺增多,RAS 活性增高,使血管收缩所致,补液过多也可能是一个因素。此类高血压术前、中、后均可发生,必须积极处理。

## 参考文献

1. 刘力生.等.中国高血压防治指南(2010版),中华高血压杂志,2011,82.
2. 黄锋先,等.慢性肾盂肾炎的诊断和治疗.中华全科医师杂志,2005,4(9):524
3. 余学清,等.狼疮性肾炎的诊断与治疗.西藏医药杂志,2004,25(4):21
4. 中华医学会风湿病学分会.结节性多动脉炎诊断和治疗指南.中华风湿病学杂志,2011,15(3):192
5. 中华医学会风湿病学分会.系统性硬化病诊断及治疗指南.中华风湿病学杂志,2011,15(4):256
6. 廖传军,等.多发性大动脉炎的研究进展.国际外科学杂志,2006.33(2):106
7. 徐潇漪,等.肾淀粉样变病的研究现状.临床肾脏病杂志,2011.11(3):100
8. 中华医学会内分泌学分会.甲状腺疾病诊治指南——甲状腺功能亢进症.中国内科杂志,2007.46(10):876
9. 中华医学会内分泌学分会,中华医学会神经外科学分会.中国肢端肥大症诊治规范(草案).中国实用内科杂志,2006,26(22):1772
10. 美国预防、检测、评估与治疗高血压全国联合委员第七次报告(JNC7).美国医学会杂志中文版,2003,22(5)
11. 美国与欧洲内分泌学会.原发性醛固酮增多症诊治指南.J Clin Endocrin Metab.First published ahead of print June 13, 2008as doi: 10.1210/jc.2008-0104
12. 中华医学会妇产科学分会妊娠期高血压疾病学组.妊娠期高血压疾病诊治指南(2012版).中华妇产科杂志,2012,47(6):476
13. 卫生部疾病预防控制局,等.2010中国高血压防治指南.中华心血管病杂志,2011,(7).
14. Giles TD, Materson BJ, Cohn JN, Kostis JB. Definition and classification of hypertension: an update. J Clin Hypertens (Greenwich). 2009 Nov; 11(11): 611-4

## 第十三章 低血压与休克

低血压 (hypotension) 系指成人肱动脉血压低于 90/60mmHg 的一种生理或病理状态。

根据发病速度, 低血压可分为急性低血压和慢性低血压两大类:

1. 急性低血压 短时间内, 血压由正常或较高水平迅速明显下降, 称为急性低血压。临床主要表现为晕厥与休克两大临床综合征。
2. 慢性低血压 慢性低血压而伴有症状者, 主要见于下列情况: ① 体质性低血压; ② 体位性低血压; ③ 其他: 如餐后低血压、高山性低血压等。

### 41 慢性低血压

#### 一、体质性低血压 (原发性低血压)

发病原因不清楚, 常见于体质较瘦弱者, 女性较多, 可有家族遗传倾向。

临床特点: ① 多无自觉症状, 仅在体检中偶然发现低血压, 此种状况多无重要临床意义; ② 部分患者则有精神疲倦、健忘、头晕、头痛、甚至晕厥, 或胸闷、心悸等类似心脏神经症的表现, 但往往这些症状常由于合并某些慢性疾病或营养缺乏所致。

本症诊断主要依据: ① 低血压; ② 心或血管神经症; ③ 无器质性疾病或营养不良的表现; ④ 排除其他原因所致的低血压。

#### 二、体位性低血压 (直立性低血压)

从平卧位或下蹲位突然转变为直立位, 或长时间站立时发生低血压 ( $< 90/60\text{mmHg}$ ), 或收缩压降低超过 30mmHg, 舒张压降低超过 20mmHg, 称为体位性低血压, 严重者可以引起脑缺血症状或晕厥, 若取平卧位, 血压回升, 症状可消失。

体位性低血压可分为原发性和继发性两大类:

##### (一) 原发性体位性低血压

亦称直立性低血压、Shy-Drager 综合征, 是一种以自主神经系统功能失调为主的综合征。本病病因未明, 多数学者认为可能是自主神经功能失调, 导致血压控制异常; 也有认为是自主神经原发性变性 (尤其是交感神经系统所致)。

原发性体位性低血压临床特点：①起病隐袭，多在中年以后发病，男性多于女性，病程缓慢。②直立位时血压迅速而显著降低。③患者直立位时出现脑缺血症状，轻者头晕、眼花、乏力，多在晨起、登高、行走、活动或站立排尿时发生；重者立即发生晕厥，晕厥发作前无面色苍白，恶心、出汗、心悸等先兆。④有自主神经受损害表现：皮肤干燥、少汗或无汗、排尿障碍、夜间多尿与遗尿、阳痿、腹泻或便秘等。⑤本病可能为中枢神经系统疾病，可有躯体神经症状：说话缓慢、写字手颤或笨拙、步态不稳、共济失调；肌张力增高、腱反射亢进、发音困难，病理神经反射阴性。

本病诊断：①中年男性，于直立位时渐发头晕、眼花、眩晕甚至突然发生晕厥。②血压测定试验阳性；测量患者平卧位和直立位血压，每分钟1次，连续3~5次，血压下降 $>30/20\text{mmHg}$ 为阳性。有学者认为，患者直立位收缩压较卧位下降 $50\text{mmHg}$ ，舒张压下降 $20\sim30\text{mmHg}$ ，有肯定诊断价值。③排除其他原因，包括血管迷走神经性晕厥、排尿晕厥、颈动脉窦过敏、严重心律失常等，可诊断本病。

## （二）继发性体位性低血压

是继发于其他疾病或可查明原因，大致有：

1. 神经系统疾病脑干及其周围炎症、缺血、肿瘤等使血管运动中枢受累；脊髓疾病如脊髓结核、脊髓横断性损伤、脊髓空洞、多发性神经炎、多系统萎缩。

2. 内分泌及代谢疾病 Addison 病、慢性垂体前叶功能减退症、甲状腺功能减退症、重症糖尿病、嗜铬细胞瘤等。

3. 心血管疾病如重度主动脉瓣狭窄、重度二尖瓣狭窄、慢性缩窄性心包炎、梗阻性肥厚型心肌病、多发性大动脉炎、高原病等。

4. 慢性营养不良吸收不良综合征、重度贫血、慢性胰腺炎、严重肝病、恶性肿瘤、血液病、尿毒症、活动性结核病等。

5. 药物性某些降压药、血管扩张剂、镇静药等，如硝酸酯类、胍乙啶， $\alpha$ -受体阻滞剂等。

6. 其他方面妊娠晚期、久病卧床患者等。

继发性体位性低血压的病因甚多，下面仅介绍几种疾病：

1. 慢性肾上腺皮质功能减退症（Addison 病）系由于各种病因使双侧肾上腺的绝大部分被毁致肾上腺皮质激素分泌不足的临床综合征。肾上腺皮质功能减退症临床上可分为急性及慢性，慢性又可分为原发性和继发性。病因见表13-1。

表 13-1: 肾上腺皮质功能减退症的病因学

一、原发性肾上腺皮质功能减退症
1. 肾上腺腺体组织减少或腺体解剖机构遭破坏
(1)特发性肾上腺萎缩(自身免疫性)
(2)感染
①结核性
②获得性免疫缺陷综合征(AIDS):常可伴发巨细胞病毒和 Kaposi 肉瘤侵及肾上腺
③其他细菌性:脑膜炎双球菌败血症、葡萄球菌性败血症、绿脓杆菌等感染
④病毒性:巨细胞病毒感染、流行性出血热等
⑤真菌类:念球菌病、隐藏球菌病、球孢子菌病、组织胞浆菌病等
⑥寄生虫病性:弓形虫病等
(3)手术切除:如一侧肾上腺因肿瘤切除,对侧肾上腺萎缩,或双侧肾上腺切除后组织移植未成功者
(4)先天性肾上腺发育不全
(5)肿瘤浸润或转移:如白血病、淋巴瘤、淀粉样变性、结节病等病变的浸润或转移
(6)脑白质肾上腺萎缩症,即家族性脑白质肾上腺营养不良(adreno-leukodystrophy)
(7)肾上腺脊髓神经病变
(8)出血性
①全身性出血性疾病的肾上腺表现
②双侧肾上腺静脉血栓形成致出血

表 13-1: 肾上腺皮质功能减退症的病因学

③全身性抗凝药物的应用
④肾上腺静脉造影术后
⑤创伤
⑥新生儿产伤
2. 肾上腺皮质激素合成不足
(1)先天性肾上腺皮质增生症(先天性肾上腺皮质激素合成过程中的某些酶缺陷)
(2)先天性肾上腺发育不良症时选择性糖皮质激素缺乏
(3)先天性对 ACTH 不应症
(4)肾上腺皮质激素合成酶抑制剂的应用,如甲吡酮、氨基导眠能、酮康唑等
(5)细胞毒药物的应用,如 OP-DDD
二、继发性肾上腺皮质功能不全
1. 由于下丘脑病变,促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)不足
2. 由于垂体功能不足
(1)产后大出血所致:希恩综合征(Sheehan syndrome)
(2)垂体或邻近组织的肿瘤所致:如垂体瘤、颅咽管瘤等
(3)因垂体血管栓塞或外伤所致的垂体功能低下
(4)垂体切除术后
(5)先天性垂体发育不全
(6)选择性 ACTH 不足
3. 下丘脑-垂体系统的功能被抑制所致
(1)过度使用外源性甾体类药物或促肾上腺皮质激素
(2)肿瘤分泌甾体类物质或类 ACTH 物质(罕见)
(3)免疫抑制剂的应用(罕见)

原发性肾上腺皮质功能减退症的病因：① 感染：肾上腺结核为本病常见病因，结核病灶破坏了肾上腺皮质和髓质；② 自身免疫性肾上腺炎：双侧肾上腺皮质受损，约 25% 患者血中可检出抗肾上腺的自身抗体；③ 少见其他病因：恶性肿瘤转移、淋巴瘤、白血病、淀粉样变性、双肾上腺手术，放疗破坏等，还有少见肾上腺白质营养不良症，属先天代谢异常疾病，本病也可有两型：儿童型及青年成年型。国外报道，自身免疫性慢性肾上腺皮质功能减退症占有病例约 80%。近半数患者伴其他器官特异性自身免疫病，此称为自身免疫性多内分泌综合征，多见于女性（约占 70%）。

继发性肾上腺皮质功能不全的病因：① 由于下丘脑病变，促肾上腺皮质激素释放激素不足；② 由于垂体功能不足：如产后大出血所致希恩综合征（Sheehan syndrome）、垂体或邻近组织的肿瘤、垂体血管栓塞或外伤、垂体切除、先天性垂体发育不全等；③ 下丘脑-垂体系统的功能被抑制所致，如过度使用外源性甾体类药物或促肾上腺皮质激素、肿瘤分泌甾体类物质、免疫抑制剂的应用等。

肾上腺皮质功能减退症的临床症状及特点见表13-2：

- (1) 皮肤、黏膜色素加深及沉着，为本病最具特征性表现。皮肤暴露处、摩擦处、乳晕、瘢痕处色素加深更具明显，日晒后继续保持不退色；牙齿、舌部、颈、肛周等黏膜色素沉着明显。
- (2) 乏力为本病主要早期症状，其发生率高，程度与病情轻重成正比，应激状态下乏力症状加重。
- (3) 多系统及器官出现皮质激素不足表现：① 胃肠道：纳差、喜咸食、胃肠功能紊乱；② 神经精神系统：

精神萎靡不振、疲劳，重者嗜睡、意识模糊、精神失常等；③ 心血管系统：低血压、部分有直立性晕厥、心脏缩小、心音低钝等；④ 代谢障碍：发生低血糖等；⑤ 肾脏：出现低钠表现；⑥ 性及生殖功能：性功能减退，男性阳痿，女性月经紊乱、闭经、阴毛及腋毛稀少或脱落；⑦ 合并全身疾病（如全身结核）或多器官自身免疫性疾病时则伴有相应疾病的表现。

(4) 对感染、外伤、气候、劳累、情绪激动等各种应激的抵抗力差，易出现肾上腺危象。肾上腺危象为本病急骤加重的表现。其特点为：① 常有应激状态（如上述感染、手术、分娩、创伤、过冷、过劳、失水或突然中断皮质激素治疗等）；② 临床症状加重：上述肾上腺皮质激素严重不足表现，如低血压或休克、严重失水、昏迷等；③ 抢救不及时，易休克、昏迷、死亡。

如怀疑或考虑本病，可进行下列实验检查。

- (1) ACTH 兴奋试验：最具诊断价值，Addison 病者储备功能低下。
- (2) 24 小时尿 17-羟、17-酮类固醇测定：本病患者尿 17-羟可接近正常。对本病有诊断意义。
- (3) 影像学检查：肾上腺区 X 线摄片、CT、MRI 检查，可帮助诊断病因。
- (4) 血中嗜酸性粒细胞明显增多，血清钾增高、低钠、低氯、空腹低血糖或葡萄糖耐量试验曲线低平，均有助于诊断。

表 13-2: 慢性肾上腺皮质功能减退症的症状发生率

症状	发生率(%)	症状	发生率(%)
乏力	100.0	腹泻	20.0~33.0
体重下降	97.0	便秘	19.0~30.0
厌食、恶心、呕吐	90.0	皮肤白斑	9.0
皮肤色素沉着	96.0	体位性眩晕	1.2
低血压(<105/60mmHg)	87.0	肌肉痛、关节痛	6.0~16.0
腹痛	34.0	低热	(少见)
嗜咸食	22.0	精神障碍	(少见)

2. 腺垂体功能减退症腺垂体功能减退症是指腺垂体（旧称垂体前叶）激素分泌减少，可以单个激素缺乏，也可以多种激素同时缺乏；腺垂体功能减退可以为原发（垂体病变），也可以继发（下丘脑病变，或下丘脑-垂体间的联系中断）。

腺垂体功能减退病因颇多，有：① 垂体瘤：成年人最常见原因，也有其他恶性肿瘤转移至垂体；② 下丘脑病变：如肿瘤、炎症、淋巴瘤或白血病浸润、结节病等；③ 垂体缺血坏死或纤维化：妊娠或产后的垂体功能减退症称希恩综合征，多发生前置胎盘、胎盘早期剥离、胎盘滞留、产后大出血；④ 下丘脑和垂体炎症与感染；⑤ 垂体瘤术后放疗及创伤，鼻咽癌放疗损伤下丘脑及垂体；⑥ 突然中断糖皮质激素；⑦ 垂体卒中、垂体瘤出血、瘤体增大压迫，临床呈急症危象。

本病临床特点：① 本病多为女性（占 95%）20~40 岁。② 病情严重程度与垂体被毁程度有关。据临床资料，50% 以上腺垂体组织被破坏后才出现临床症状（轻度），75% 破坏时才有明显症状（中度），95% 破坏时可有严重垂体功能减退（重度）。③ 典型腺垂体功能减退主要表现为各靶腺（性腺、甲状腺、肾上腺）功能减退。

特别需要引起注意的是垂体功能减退性危象（简称垂体危象），在全垂体功能减退的基本表现下，在各种应激状态下均可引起或诱发垂体危象，临床上有各种类型表现：① 高热型（> 40℃）；② 低热型（< 30℃）；

③ 低血压，循环衰弱型；④ 低血糖型；⑤ 中毒型；⑥ 混合型，突出表现为消化系统、循环系统、神经精神方面症状和表现，如高热、休克、恶心呕吐、谵妄、抽搐、昏迷等，甚至死亡。

本病需做实验检查，方可帮助诊断和判别诊断：

(1) 腺垂体功能需检验其支配靶腺的功能来反映：① 性腺功能测定：女性：血雌二醇水平降低，男性：血清睾酮水平降低或正常低值，精子量及质改变；② 肾上腺皮质功能：24 小时尿 17-羟皮质醇，OGTT；③ 甲状腺功能测定；④ 腺垂体分泌激素测定。

(2) CT 或 MRI 检查可辨别腺垂体及下丘脑病变，对非颅脑病变，也可用 X 线、CT 及 MRI 或活检以判断原发病的病因。

本病需与多发性内分泌腺功能减退症、神经性厌食、失母爱综合征（与心理、社会因素有关）鉴别。

3. 甲状腺功能减退症 甲状腺功能减退症简称甲减，是由于各种原因致低甲状腺激素血症或甲状腺激素抵抗而引起的全身性低代谢综合征，表现为黏液性水肿，成人原发性甲状腺功能减退症占成人甲减的 90%~95%，其病因有：① 自身免疫性甲状腺类；② 手术或放射治疗破坏甲状腺；③ 过量碘摄入及抗甲状腺药物如锂盐、硫脲类等。

本病除有多系统及肌肉关节症状外，主要特征：① 怕冷、易疲劳；② 黏液性水肿伴高胆固醇血症；③ 低血压、心动过缓；④ 基础代谢率低；⑤ 血清甲状腺激素  $FT_4$  降低、TSH 增高。

4. 多系统萎缩症 多系统萎缩症是一类原因未明，临床表现为锥体外系、锥体系、小脑和自主神经等多系统损害的中枢神经系统变性疾病。

本病临床表现千变万化，包括锥体系、锥体外系、小脑和自主神经等多个系统的损害，最多见的组合为震颤麻痹合并小脑症状。其中 41% 患者以自主神经障碍作为首发症状出现，主要表现为阳痿（男）、尿失禁（女）、直立性低血压、少汗、面色苍白、便秘等。高场强 MRI 对该病有较大的诊断价值。

本病需与帕金森病、家族性橄榄-桥脑-小脑萎缩、老年性直立性低血压鉴别（常由低血容量性、药物性、排尿性等低血压反应诱发）。

5. 餐后低血压 餐后低血压（postprandial hypotension, PPH）的定义为进餐后 2 小时内收缩压下降  $\geq 20\text{mmHg}$  或餐前收缩压  $\geq 100\text{mmHg}$ ，而餐后收缩压  $< 90\text{mmHg}$ ；若进餐后收缩压下降幅度虽未达到上述标准，但超过脑血流自身调节能力出现低血压症状，如头晕、晕厥等，也可诊断为 PPH。PPH 是一种老年人常见的疾病，近年来与其相关的文献报道逐渐增多，发生机制尚不是十分清楚，一般认为，PPH 的发生与压力感受器反射灵敏度下降、餐后交感神经活性反应下降及餐后体液改变等因素有关。

6. 高山性低血压 平地人到海拔 3500 米以上地区时，可出现血压偏低。患者常有头晕、嗜睡、记忆力减退、全身无力、疲倦、纳差等。经过一段时间适应或离开高山地区，症状即可消失，恢复正常。

## 42 休克

休克（shock）是一种危急的临床综合征，是由各种原因引起全身有效循环血容量急剧减少，导致全身微循环功能障碍，使脏器的血流灌注不足或严重障碍，引起缺血、缺氧、代谢障碍与细胞受损的病理生理综合征。患者表现有：① 血压下降；② 精神神经症状：头晕、乏力、神志淡薄或烦躁不安、嗜睡或昏迷等；③ 周围器官灌注不足表现：皮肤苍白、四肢湿冷、脉搏快而弱，甚至摸不到，少尿或无尿等一系列症状。

在临床上，休克按病因分类可分为：① 低血容量（出血）性休克；② 感染中毒性；③ 神经性；④ 过敏



性；⑤ 心源性；⑥ 血流阻塞性；⑦ 内分泌性；⑧ 创伤性。有时同时存在 2 种或以上休克，临床上称为复合性休克，现把各种休克分述如下：

## 一、低血容量（出血）性休克

低血容量性休克包括出血性休克和体液丧失所致休克。出血性休克是指人体内较大的血管破裂出血，全身血容量急剧减少致急性贫血和循环衰竭的临床现象。体液丧失性休克往往与感染中毒、电解质紊乱联系或合并在一起，比如烧伤、急性胃肠炎、过度呕吐和腹泻、过度利尿、脱水，以及其他原因所致。本节主要是论述内科出血性休克。

### 1. 出血性休克常见原因

- (1) 消化道出血：如消化性溃疡、各种原因肝硬化、胃炎或急性胃黏膜出血、胆道出血、胃肠道肿瘤等。
- (2) 呼吸道病变的大咯血：如支气管扩张、肺结核、肺癌等。
- (3) 心脏血管疾病，如重度二尖瓣狭窄的大咯血、主动脉夹层分离出血、肺高压、肺栓塞等。
- (4) 凝血机制障碍如血友病、白血病、再生障碍性贫血出血等。

女性宫外孕破裂出血虽属妇科，但内科也不应漏诊。

### 2. 出血性休克诊断

#### (1) 临床特点：

① 具有原发疾病相应病史及体征。② 出血征象：依不同病因可表现为呕血或（及）便血、咯血，腹膜腔积血等；上消化道出血多为呕血及（或）黑便及暗红色便，下消化道出血多为便血；呼吸道及多数心脏病（二尖瓣病变、肺高压、肺栓塞、左心衰竭等）多为咯血，伴有心跳、气促、咳嗽、呼吸困难、发绀等；心包、胸腹腔急性出血需注意主动脉夹层破裂出血。③ 休克征象和急性贫血征：临床症状与出血量一般成正比，且与出血速度密切相关，一般情况下，成人短期内出血：小量（失血量 800~1000ml），可有面色苍白、口干、出汗、烦躁、心跳、心率 100 次/分、收缩压（SP）降至 80~90mmHg；中量（失血量 1200~1700ml），除上述症状加剧外，表情淡漠，四肢厥冷、尿量减少明显，心率 100~120 次/分、SP 降至 60~70mmHg、脉压小；大量（失血量 1700~2000ml），面色苍白、四肢冰冷、表情极度淡漠或嗜睡、呼吸急促、发绀、心率 > 120 次/分，SP 降至 40~60mmHg；极大量出血（失血量 > 2000ml），神志不清或昏迷，无尿、脉搏快而弱或扪及不到，SP 降至 40~30mmHg 以下或测不到。另外，同等出血量情况下，出血速度愈快，则休克症状愈严重。

#### (2) 辅助检查：

根据病史或临床表现，选择有关检查，以明确出血量、出血病因，如做血常规（包括红细胞、血红蛋白、血小板、血细胞比容等）、各种腔镜（包括支纤镜、胃或结肠镜、胆道镜等），造影（支气管造影、血管造影等）、X 线、超声、CT 或 MRI，以及心电图、凝血机制、腔膜穿刺等检查。

## 二、感染中毒性休克

感染中毒性休克是由于某一或多种致病菌及其中间产物通过某一或多途径进入血液循环，引起低血压及（或）多器官功能衰竭综合征。本类休克是内科最常见的休克类型，任何年龄均可罹患，治疗难度较大，近年来由于抗生素、皮质激素以及免疫抑制剂、抗癌化疗药物广泛应用，“二重感染”、院内感染、静脉输液/血被致病菌污染所致感染中毒性休克时有发生，致使病情复杂，更增加治疗困难。

感染中毒性休克诊断标准：

1. 有明确感染灶（如局部化脓性感染灶）或呼吸道、肝胆道、泌尿道、胃肠道感染史或输血、输液（致病菌污染血或液体）病史。
2. 全身炎症反应表现 起病急、畏寒/寒战、高热，伴急性病容、多器官功能障碍症状等。
3. 休克血压收缩压 $< 90\sim 80\text{mmHg}$ ，或较原有基础收缩压下降 $> 40\text{mmHg}$ ，持续至少 1 小时，或靠输液及药物维持血压者。
4. 周围组织灌注不足表现 少尿（ $< 30\text{ml/h}$ ）或无尿，神志急性障碍，面色苍白，皮肤湿冷、脉细数而弱等。
5. 发现致病菌存在 血、尿、粪、脑脊液、病灶脓液培养致病菌阳性。

休克型肺炎、中毒性菌痢、暴发型流脑、流行性出血热均多见感染中毒性休克，内毒素性休克（由急性胆囊炎、急性梗阻性化脓性胆管炎、急性肾盂肾炎所致）临床不少见，真菌（如念珠菌所致）败血症也可致感染中毒性休克，值得重视。

## 三、神经源性休克

神经源性休克（neurogenic shock）是指在创伤、剧痛等的剧烈神经刺激下，引起血管活性物质（如缓激肽、5-羟色胺等）释放，导致周围血管扩张、微循环淤血、全身有效血容量突然减少所产生的休克。

内科神经源性休克可见于：① 各种穿刺如胸腹腔，心包穿刺、骨髓穿刺、腰椎穿刺、血管穿刺等；② 药物应用：过快静注巴比妥类药物（如硫喷妥钠），过量使用神经节阻滞剂降压药物；③ 麻醉意外、腔镜检查等。

剧烈的精神刺激（如恐惧、悲伤、兴奋过度等）所致面色苍白、肢冷、脉弱、血压下降、意识改变，这种一时性血管舒缩功能障碍，与休克在本质上是不同的，应加以鉴别。

## 四、过敏性休克

过敏性休克是由于抗原（致敏原）与相对应抗体相互作用所引起的一种全身性即刻反应，导致全身毛细血管扩张，循环血容量迅速减少而致心排血量急剧下降，危重者可危及生命。

可能引致过敏性休克的致敏原物质颇多，归纳为 3 类：药物性、动物性、植物性。进入人体的途径也有 3 种：① 注射药物，如血清及造影剂；② 口服某种/类药物或进食某些食物；③ 皮肤或黏膜被昆虫或毒蛇咬伤或接触植物。但在临床上，还是以注射药物引起的过敏性休克为最多见。可引起过敏性休克某些常见抗原物质见表13-3。

过敏反应及出现过敏性休克除必须有致敏原物质外，在很大程度上取决于个人的所谓过敏体质。注射药物、血清引起过敏性休克，与剂量不一定呈正相关，但剂量过大而疗程过长，则可增加过敏性休克的机会。用

表 13-3: 可引起过敏性休克的一些常见抗原物质

分类	抗原物质
抗生素	青霉素、合成青霉素、链霉素,偶尔见于合霉素、四环素族、万古霉素、庆大霉素等
异种血清	破伤风抗毒素、白喉抗毒素、抗蛇毒血清、抗人胸腺淋巴细胞球蛋白
局麻药	普鲁卡因、利多卡因、硫喷妥钠等
解热药	安乃近、复方奎宁、止痛片、复方氨基比林等
其他药物	磺胺类、右旋糖酐、含碘造影药、α糜蛋白酶、呋喃西林、细胞色素 C、枸橼酸乙胺嗪(海群生)、茶甲唑啉、凝血质、苯海拉明、氨茶碱、氯苯那敏(扑尔敏)、L 门冬酰胺酶等
激素	胰岛素、ACTH
毒液	有毒昆虫(如蜜蜂、黄蜂、大黄蜂)刺螫、海蜇刺螫、毒蛇咬伤、椿象刺咬等
食用植物	菠萝、花粉、芒果等

药方式及途径与过敏性休克的发生有关系,注射(静脉、肌注,腔内注射)引起严重反应可能性最大,口服次之,局部用药(喷雾、贴剂、栓剂或滴眼、喷喉、口含、药膏外用等)引起严重反应可能性较少,但需注意个体差异。青霉素、头孢类抗生素可在长期用药过程中突然发生过敏性休克。

过敏性休克诊断要点:

1. 有明确用药、进食动/植物、毒虫刺咬史。
2. 有典型临床特点 ① 如药物,尤其青霉素类过敏成人多见,儿童少见;② 青霉素过敏性休克多属速发型、发作呈闪电样(5 分钟内占 50%,半小时占 10%);③ 有喉头水肿/支气管痉挛引起症状;有循环衰竭、血压下降、休克等症状;有休克的神经系统表现等。
3. 康复后有人认为可做被动转移过敏试验证实过敏性休克的致敏原,虽安全可靠,但操作复杂。

五、心源性休克

心源性休克(cardiogenic shock)是指极严重心泵衰竭的表现,由于心搏出量严重锐减,导致血压下降,周围组织供血严重不足,重要器官进行性衰竭的临床综合征。心源性休克是心血管病最危重病征,死亡率极高(高达 80% 以上)。

(一) 心源性休克病因

大致分为下列几类:

1. 心肌舒缩功能极度降低包括急性大面积心肌梗死(也包括急性右室心肌梗死等),急性暴发型及(或)重症心肌炎(如病毒、感染、中毒、风湿性心肌炎等);重症原发性或继发性心肌病(包括扩张型、限制型、肥厚型等),重度或晚期心力衰竭等,但以急性心肌梗死最常见。
2. 心室射血障碍如大面积肺梗死,乳头肌或腱索断裂致急性二尖瓣反流,瓣膜穿孔致急性严重的主动脉瓣或二尖瓣关闭不全,室间隔穿孔等。
3. 心室充盈障碍如急性心包堵塞,严重快速性心律失常,严重二尖瓣狭窄、左心房黏液瘤或人工瓣膜失

控, 球瓣样血栓堵塞二尖瓣口, 心室内占位性病变等。

4. 心脏直视手术后低排综合征。

5. 混合型 2 种或 2 种以上原因, 如急性心肌梗死并发乳头肌功能不全或断裂, 或室间隔穿孔, 其心源性休克预后差, 死亡率极高。

## (二) 心源性休克诊断要点

1. 具有明确的严重心脏病病史 比如大面积心肌梗死(梗死面积 $> 40\%$  左心室面积)或严重病毒性心肌炎病史。

2. 收缩压 $< 80\text{mmHg}$ , 或原有高血压者收缩压 $< 90\text{mmHg}$ , 或较基础压下降 $> 80\text{mmHg}$ , 低血压持续时间 $> 0.5\sim 1$  小时以上。

3. 组织和器官灌注不足的表现 神志呆滞或不清, 或烦躁不安, 大汗淋漓, 四肢厥冷, 脉快而弱, 发绀或呼吸促; 少尿( $< 20\sim 30\text{ml/h}$ ), 高乳酸血症。

4. 排除其他原因所致血压下降 如低血容量、严重心律失常、剧烈疼痛、代谢性酸中毒、心肌抑制药物或血管扩张剂作用等。

5. 主要血流动力学指标异常 动脉平均压(AMP) $< 65\text{mmHg}$ , 心脏指数(CI) $< 1.8\sim 2.0\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ , 肺毛细血管楔压(PCWP) $> 18\text{mmHg}$ , 左心室舒张末期压(LVEDP) $> 10\text{mmHg}$ , 中心静脉压(CVP) $> 12\text{cmH}_2\text{O}$ 。

## (三) 心源性休克分型

### 1. 按病情严重程度分为

轻度休克: 神清、烦躁不安、面色苍白、出汗、口干、尿少、肢端轻度发绀或发凉、心率 $> 100$  次/分、收缩压 $\leq 80\text{mmHg}$ , 脉压 $< 30\text{mmHg}$ 。

中度休克: 表情淡漠, 面色苍白、肢端发绀, 尿量明显减少( $< 17\text{ml/h}$ ), 呼吸急促, 脉搏细数, 心率 $\geq 120$  次/分, 收缩压 $60\sim 80\text{mmHg}$ , 脉压 $< 20\text{mmHg}$ 。

重度休克: 神志不清、意识模糊、面色苍白、四肢厥冷、发绀, 脉搏细弱, 皮肤花斑样改变、极少尿或无尿( $< 100\text{ml}/24\text{h}$ ), 心率 $> 120$  次/分, 收缩压 $40\sim 60\text{mmHg}$ 。

极重度休克: 昏迷, 呼吸浅而不规则, 发绀明显, 四肢厥冷、脉扪不到或极微弱, 心音低钝或单心音, 无尿, 收缩压 $< 40\text{mmHg}$  或 0, 可有弥散性血管内凝血(DIC), 多器官衰竭或死亡。

### 2. 按微循环状态分类

血管张力增高型: 皮肤苍白、四肢厥冷、汗多、尿少、意识障碍严重。

血管张力减低型: 皮肤较红、四肢较暖、汗少、尿略少、意识障碍较轻。

急性心肌梗死并心源性休克需与大面积急性肺动脉栓塞、急性心包炎/心包压塞、主动脉夹层分离、各种急腹症等鉴别。

## 六、血流阻塞性休克

血流阻塞性休克 (blood flow obstructed shock) 是由于血液循环严重受阻, 导致有效循环血量显著减少, 血压迅速下降所致的缺血综合征。

血流阻塞性休克常见病因是起源于右心或大血管的急性血流受阻。如: 急性肺栓塞 (包括血栓性、脂肪性、气体、寄生虫、羊水等)、主动脉夹层、急性心包填塞、心房黏液瘤、腔静脉阻塞、心内人工瓣膜血栓形成或 (及) 功能障碍等。

下面重点介绍肺动脉血栓栓塞症及急性心脏压塞症。

1. 急性肺栓塞是由于血栓栓子堵塞肺动脉主干或分支引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。深部静脉血栓形成 (DVT) 和肺栓塞 (PTE) 已成为国内外颇受重视的常见病, 发病率高, 死亡率很高。引起 PTE 的栓子可来源于下肢静脉径路、上腔静脉径路或右心腔, 但大部分来源于下肢深静脉, 特别是从腓静脉上端到髂静脉段的下肢近端深静脉 (约占 50%~90%), 血栓栓塞可以是单一部位, 也可以是多部位, 病理检查发现多部位或双侧性血栓栓塞更常见, 易见于右侧或下肺叶。

发生大块肺栓塞时, 栓子阻塞肺动脉及其分支后, 通过机械阻塞、神经体液因素和低氧作用, 引起肺动脉收缩, 导致肺循环阻力增加、肺动脉高压; 右室后负荷增高、右室壁张力增加, 右室扩大, 可引起右心功能不全, 严重者导致心排血量下降, 进而引起体循环低血压或休克等。

急性肺栓塞诊断要点:

(1) 临床表现缺乏特异性, 但如能认真了解病史及进行细致的体格检查仍可做出初步诊断。① 呼吸困难, 占 84%~90%, 是急性肺栓塞最常见的症状; ② 胸痛, 占 40%~70%; ③ 咯血, 约占 10%~30%, 提示肺梗死发生; ④ 惊恐、约占 55%, 系低氧血症或胸痛所致; ⑤ 晕厥, 约占 13%, 系大块血栓堵塞肺动脉, 并发严重血流动力学障碍, 引起脑供血不足所致; ⑥ 咳嗽、干咳或少许白痰, 占 37%。典型的“呼吸困难、胸膜性疼痛和咯血”三联症仅占 28%。

(2) 体征: ① 低热、发绀; ② 呼吸系统征象: 呼吸频率  $\geq 20$  次/分, 可高达 40~50 次/分, 可有肺部干湿啰音、胸膜摩擦音; ③ 循环系统征象: 窦速 (心率  $> 90$  次/分), 可高达 120 次/分以上, 可出现各种类型心律失常; 肺动脉瓣区有喷射音或收缩期喷射性杂音; 可有右心功能不全及心包积液体征。

(3) 原有静脉血栓形成的症状和体征。

(4) 实验室检查: ① 心电图: 电轴右偏,  $S_I Q_{III} T_{III}$  型。 $T_{II、III、aVF、V_{1、2}}$  倒置, 完全/不完全性右束支传导阻滞; ② 超声心动图、X 线胸片、CT、MRI、核素显像 (肺灌注/通气显像、肺动脉造影能做出定性、定位、确诊性诊断); ③ D-二聚体  $< 500\mu\text{g/L}$ , 基本可排除急性 PTE 或深部静脉血栓的诊断;  $> 500\mu\text{g/L}$ , 需做螺旋 CT 或肺通气灌注扫描, 加以确诊。

急性 PTE 类型: ① 猝死型; ② 急性心源性休克型; ③ 急性肺心病型; ④ 肺梗死型; ⑤ “不能解释的”呼吸困难型。

2. 急性心脏压塞症 (急性心包填塞, acute cardiac tamponade) 系指心包腔内心包积液较快 (几分钟或 1~2 小时内) 增加而压迫心脏致使心脏舒张充盈障碍, 心室舒张压升高, 舒张顺应性下降, 心输出量及全身有效循环明显减少的临床综合征。

急性心包填塞在内科临床上多见于急性渗出性心包炎、主动脉夹层分离破入心包、肿瘤性心包炎等, 患者有心包积液征象而突然面色苍白、气促、血压下降或休克、脉搏细数、脉压减少、奇脉、颈静脉怒张、肝大、腹水、心浊音界迅速增大, 高度提示本病, 且应迅速解除心脏压塞症状 (心包穿刺或外科手术排除心包积液)。

## 七、内分泌性休克

内分泌性休克系指某些内分泌疾病如慢性垂体功能减退症（希恩综合征），急、慢性肾上腺皮质功能减退症，黏液性水肿，嗜铬细胞瘤等，在某些情况下（如急性感染或出血）发生低血压或休克。

### 1. 慢性垂体功能减退症

本病患者多因围生期大出血休克，使腺垂体大部分缺血坏死和纤维化，而致全垂体功能减退症，所有垂体激素均缺乏，但无占位性病变的表现。

### 2. 慢性肾上腺皮质功能减退症（Addison 病）

本病分为原发性和继发性，原发性者又称 Addison 病，继发性者由下丘脑-垂体病变引起。本病临床表现为全身皮肤色素加深、黏膜（齿龈、舌、颊部等）色素沉着，乏力、低血压及具有心、脑、肾、胃肠道、代谢、生殖系统症状，在各种应激状态下出现肾上腺危象，可伴休克。

肾上腺危象：① 有诱因应激状态：各种感染、创伤、手术、分娩、过劳、寒冷、大量失水（包括大汗、呕吐、腹泻、失水），突然中断肾上腺皮质激素治疗等应激状态；② 危象为 Addison 病急骤加重表现：恶心、呕吐、腹痛、腹泻、严重失水、血压下降、心率加快、脉细而弱、精神异常、高热、低血糖、低钠低钾血症，严重者休克、昏迷、死亡。

### 3. 急性肾上腺皮质功能减退

本病是指肾上腺皮质功能急性减退、衰竭而表现有胃肠功能紊乱、高热、循环虚脱、低血压或休克、惊厥、昏迷等临床表现。

本病因：① 严重感染，如脑膜炎双球菌性败血症致双肾上腺出血，流行性出血热等；② 原有 Addison 病，在各种应激状态下未加大应用皮质激素或停用皮质激素而诱发；③ 新生儿分娩损伤肾上腺出血所致；④ 其他原因，如长期大量皮质激素在应激下无增加剂量或停用皮质激素所致。其临床表现为高热、头痛、呕吐、腹泻、气促、发绀、全身瘀点/斑，可有惊厥、抽搐、休克、昏迷等。

### 4. 甲状腺功能减退症（简称甲减）

甲减其病理特征是黏多糖在组织和皮肤沉积，表现为黏液性水肿（myxedema），成人原发性甲减占全部成人甲减的 90%~95%；其主要病因：① 自身免疫损伤，以自身免疫性甲状腺炎为多见；② 手术或<sup>131</sup>I 治疗后甲状腺受破坏；③ 碘过量；④ 抗甲状腺药物等。

甲减——黏液性水肿昏迷及休克，见于重症甲减。其临床特征：① 多发病于冬季寒冷时；② 多有诱因：除寒冷外，有合并全身性疾病、中断甲状腺素代替治疗、手术麻醉、镇静药物使用不当等诱因；③ 多表现为严重临床症状：低温（< 35℃）、乏力、四肢肌肉松弛、反射减弱或消失、呼吸缓慢、心动过缓、血压下降、嗜睡、重者昏迷、休克，甚至死亡。

## 5. 嗜铬细胞瘤

可以发生低血压, 甚至休克, 或出现高血压和低血压相交替的表现。低血压和休克发生原因: ① 本病分泌大量儿茶酚胺引起血管强烈收缩, 组织缺氧、微血管通透性增加, 血容量锐减; ② 大量儿茶酚胺引致严重心律失常或心力衰竭, 致心排血量明显减少; 若癌组织骤然发生出血、坏死, 以致儿茶酚胺停止释放; ③ 由于肿瘤组织主要分泌肾上腺素, 兴奋肾上腺素能  $\beta$  受体促使血管扩张; ④ 肿瘤还可以分泌舒血管肠肽、肾上腺髓质素等多种扩血管物质引起血管扩张; ⑤ 本病在发生休克前常可有呕吐、腹泻、大汗淋漓、不能进食等症状, 可产生低血压或休克。本病根据临床症状及体征, 可进行血、尿儿茶酚胺及其代谢物测定, 以及影像学 (包括 B 超、CT、MRI 等) 检查而确定诊断。

## 八、创伤性休克

创伤性休克是指一些遭受严重创伤的患者, 由于多种因素导致全身循环血量锐减所引起的临床综合征, 该病多见于外科临床, 有人把其归纳为低血容量性休克范畴, 因血容量锐减所致。

创伤性休克原因颇多, 临床表现较为复杂, 各个时期表现也不同: ① 临床上这类患者早期因骨折、挤压伤、大手术、烧伤等, 使血浆或全血的丢失, 加上神经刺激、组织损害, 使损害部位的出血、水肿、渗出到组织间隙的液体不能参与有效循环, 可使循环血量锐减, 出现休克; ② 由于损伤组织逐渐坏死及 (或) 分解产生如组胺、蛋白酶等, 这些物质具有抑制血管的作用, 引起微血管扩张和管壁通透性增加, 使有效循环血量进一步减少, 临床上出现休克或加重休克病情; ③ 在组织损伤的过程中, 往往可夹杂感染中毒以及心源性因素, 也可出现休克。

## 参考文献

1. 何秉贤. 体位性低血压的诊治现代概念. 中华高血压杂志, 2008, 16 (2): 101-102
2. 中华医学会内分泌学分会. 甲状腺疾病诊治指南: 甲状腺功能减退症. 中华内科杂志, 2007, 46 (11): 967-971
3. The Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. Crit Care Med, 2013, 41 (2): 580-637
4. 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南. 中华心血管病杂志, 2010, 38 (8): 675-687
5. 中华医重症医学分会. 低血容量性休克复苏指南. 中华实用外科杂志, 2007, 27 (8): 581-587
6. Torbicki A, et al. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J, 2008, 29, 2276-2315
7. 中华医学会心血管病分会肺血管组. 急性肺血栓栓塞症的诊断治疗中国专家共识. 中华内科杂志, 2010, 49 (1): 74-81