

肾血管性高血压 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E8_82_BE_E8_A1_80_E7_AE_A1_E6_c22_306353.htm 名称肾血管性高血压所属科室泌尿生殖外科病理1906年Janeway使狗的一侧肾动脉缩窄后产生高血压持续105天，但未作进一步研究；直到1934年Goldblatt实验造成肾缺血性高血压的动物模型后，才重新引起人们的重视，从而奠定了肾血管性高血压的理论基础。肾动脉缩窄发生高血压的机理尚未完全解。一般认为肾血流量的减少导致肾缺是一个促进条件，但有人在狗肾动脉缩窄的前后，用肾血流量直接测定法发现在轻度或肾动脉缩窄引起的高血压时，肾血流量的减少仅为暂时性的。随着侧支循环的建立，肾血流量就可回到正常范围。有人使动物呼吸少氧的气体或用静脉血灌注肾脏也不产生高血压。因此，肾缺血、缺氧虽是促成肾血管性高血压的因素，但学有其他的条件存在。有关肾血管性高血压的发病原理，文献中有多种论点。目前较为普遍公认的主要有下列三种：一、肾脏的升压体系 α .2球蛋白（又称肾素激活素或高压素或高压素原，其中包含一种能被肾素作用的底物）相结合才发生效用。当肾素作用于肾素底物（renin substrate）的分子结构，使在第10及第11亮氨酸连接处断裂，释出十***成为血管紧张素（angiotensin, A₁₀）。血管紧张素₁₀亦无升压作用。当它流经各脏器血管床时，非凡在肺循环被转化酶在其分子结构第8~9位之间断裂，释出八***，成为血管紧张素（A₈）。它是一种强有力的血管收缩剂。近来提出从血管紧张素再由氨基转***酶去除第一位氨基酸释出一种七***，称为血管

紧张素（A₁）。此物刺激醛固酮的分泌作用比血管紧张素强数倍。血管紧张素Ⅱ的作用：直接使血管收缩；经交感神经系统而间接受缩血管；收缩输出小动脉而输入小动脉不收缩，从而增加肾小球压力，减少钠排出；刺激肾上腺皮质分泌醛固酮。血管紧张素Ⅱ和Ⅰ在血循环中的半衰期仅数分钟，降解后形成小分子的无活性产物氨基酸，二巯基、三巯基。因此，高血压的维持还要依靠肾上腺素和醛固酮的作用。肾脏除产生肾素外，也产生高血压蛋白酶。后者有分解血管紧张素的作用。在正常情况下，两者保持平衡状态不引起高血压。如肾缺血，缺氧时，肾素的分泌增多，从而破坏了正常平衡，产生过多的血管紧张素而引起高血压。实验证实，肾脏对醛固酮的分泌能起作用，血管紧张素Ⅱ和Ⅰ均可刺激醛固酮的分泌。这说明血管紧张素Ⅱ和Ⅰ所产生的高血压，一方面是使细动脉收缩，增加四周阻力；另一方面是通过醛固酮分泌的增加，促进钠和水的潴留，使细胞外液的容量增加，故而形成肾素-血管紧张素-醛固酮体系。

Vander（1984）对肾素-血管紧张素-醛固酮体系的作用了全面的阐明（图9）。二、肾脏调节高血压物质的体系 近期内，许多实验证实除上述肾素-血管紧张素-醛固酮体系外，尚发现有另一种调节血压的体系，即激肽释放酶-激肽-前列腺素体系（kallikrein-kinin-prostaglandin system, KKP体系）。1. 肾脏的激肽释放酶-激肽系统（renal kallikrein-kinin system）

激肽系由肝脏的激肽原受到肾脏产生的激肽释放酶作用转变而来。肾脏的激肽释放酶90%以上分布于皮质，髓质占4.5%和乳头占4.1%，皮质中肾小球所含激肽的活性酶只占1.5%，而主要生成部位可能在肾小球旁体。激肽释放酶的

活性越高，催化激***原水解、生成激***越多。另外，肾脏能分泌激***水解酶，可以破坏所产生的激***。目前认为肾激***有下列作用：促进小动脉舒张，使外周血管阻力下降；肾内小动脉舒张，肾血流量增加，改善肾皮质缺血；促进钠、水的排出，水的排出比钠为多，故尿渗压下降。水、钠排出增加导致血浆容量减少，使血液红细胞压积及血浆总蛋白浓度增加；由于血管外四周阻力下降及循环血量减少，可使血压下降，故有抗高血压的作用。以上作用主要通过激***促进前列腺素的生成所引起的，但其中也有一部分是激***的直接作用。

2.肾脏的前列激素

目前已检测出的前列腺素有多种，而在肾髓质中可以分离出来的前列腺素三种，即PGE₂、PGA₂、PGF₂α。一般不能在细胞内贮存，一旦合成后即释放出来，通过肾内循环被运转到皮质发挥生理效益，另一部分PGE₂、PGF₂α.肾缺血.细胞内颗粒体亦增加.全身血压升高.近球细胞减少.尿钠（UNa）降低15%.Stamey（1961）尿量（V）降低65%.尿菊糖（Uin）增高100%.阳性照相，检测肾脏功能形态有无异常。在正常情况下，腹主动脉显影后0~2秒钟，可见双肾灌注相，放射性分布均匀而对称。实质相，2~3分钟时肾区放射性达到高峰。3~4分钟时，膀胱部位开始有放射性出现。以后，肾区放射性逐渐减弱，膀胱区放射性随之增强，25分钟时膀胱区放射性明显高于肾区。Chiarini用此种技术检查30例肾血管性高血压，发现患肾灌注相及放射性高峰期出现延迟，放射性分布低于健侧肾脏，减低程度与肾动脉狭窄严重程度有关。结果提示这一方法的阳性率为89%，假阳性率为10%，假阴性率

为9%。我院在1985~1988年期间共检测16例肾血管性高血压，结果与Chiarini相似。我们在初期图像为黑白，后经增强处理及彩色合成，使不同的黑白灰阶假彩色化，提高了图像的分辨力。因此认为此项检查具有较高的敏感性，方法简便，无不良反应，尤其在随访中更为方便。

(五)肾素测定，血管紧张素阻滞剂和转化酶抑制剂试验 在肾血管性高血压的诊断方法中，多年来对肾素的测定、血管紧张素阻滞剂和转化酶抑制剂试验均有很高的评价。

1.肾素测定 四周循环肾素活性的测定 肾素-血管紧张素体系的加压作用已得到公认，但体内肾素水平和活性与血压高度之间并非简单的平行关系。这种不平行现象，主要与机体对肾素分泌的调节功能有关。因为四周循环肾素活性存在较大的quot.和quot.率，使确诊困难。但近年来认为：若四周循环肾素值 $< 5 \text{ ng/ml}$ (IVC指下腔静脉肾素值)，而原发性高血压则不同，不论其四周肾素是否正常或升高，两侧V-IVC/IVC 均等于0.25。近年来，有不少学者认为两侧肾静脉肾素比值的假阳性率和假阴性率较高，提出修正和补充。Dean等指出左肾静脉血液并不仅限于来自左肾静脉，尚来自其他的分支，如肾上腺静脉、精索或卵巢静脉及腰静脉。若导管误插入其他分支或在肾静脉的近端则取得的血标本内包括有其他静脉的回流，致使肾静脉内血浆肾素稀释而出现假象。他还认为采用一条导管收集两肾静脉作肾素活性测定常会出现错误。在动脉造影正常的病例中，用一条导管收集两肾静脉血液作肾素测定，有24%肾静脉肾素活性比值超过1.5到1.0；在39例已经手术证实为单侧肾血管性高血压病例中，其肾静脉肾素活性的比值超过1.5者仅为79%。Whelton亦报道有22%的假阳性率 (> 1.5

)。Smith提出用一条导管非同步收集两肾静脉标本测定肾素活性是不正确的。Smith在12例动脉造影正常的病例中采集L1/R1、L2/R2、L3/R3比值，由于时间上的差异各不一致，因此主张采用两条导管同步采集三次肾静脉标本。若其中两次肾素活性值相似，则认为可靠，在单侧肾动脉狭窄性高血压病例中阳性率超过90%。

2. 血管紧张素阻滞剂试验

(angiotensin bloc blockade test) 肌丙抗增压素试验 (saralasin test)：本试验是将血管紧张素 的1位上的天冬酸及8位上的苯丙氨酸分别为肌氨酸和丙氨酸所代替，具有与血管紧张素 争夺受体的作用，使血压下降而体内的血管紧张素 并不减少。阳性指标：在10分钟内出现血压下降4.0/2.6kPa (30/20mmHg)；舒张压降低 ≥ 1.4 ngAl/ml ≥ 2.2 ，表示患者属于高肾素型高血压。90~95%肾血管性高血压患者显示阳性，手术效果良好。但少数高肾素型原发性高血压患者注射肌丙抗增压素后也有降压反应，应加注重。肌氨酸1，苏氨酸8A 试验：Novick (1983)认为肌丙抗增压素试验出现假阳性和假阴性较多，因此提出一个新的A 阻滞剂，称为肌氨酸1，苏氨酸8A 试验，比之肌丙抗增压素试验有以下优点：对主动脉收缩作用小；不刺激肾上腺髓质致儿茶酚胺分泌增多；四周循环阻力降低；不使心脏排出量减少而使血压降低等。

3. 转化酶抑制剂试验 (converting enzyme inhibitor test)

SQ20881 (壬***抗压素, teprotide) 是一种转化酶抑制剂，是从蛇毒中提出的一种九***物质，现已能人工合成。在动物实验中，切除肾上腺皮质并控制钠的摄入。开始时主动血压平均维持在9.6kPa (72mmHg)，给以SQ20881，血压立即下降5.3kPa (40mmHg)，血浆肾素活

性从6ngAI/ (mlge.9.3% , 血浆肾素活性middot.hr) ; 肾素活性反应值/对照组mdash.DSA图6 肾动脉造影ldquo.假彩色增强图像处理ldquo.假彩色beta.-阻滞剂最为有效, 如心得安、可乐宁、甲基多巴、胍乙啶等。若单用quot.健全或较好的ldquo.Yuuml.ntzig首先创用 P T A 扩张肾动脉狭窄获得成功, 为肾血管性高血压治疗开辟了新的途径。此后PTA在临床上迅速推广应用。1980年Dotter估计在欧美作PTA例数已超过15000人次。PTA系应用同轴扩张血管的原理, 从已插入通过肾动脉狭窄处一根带有囊袋的导管将囊袋膨胀至一适度压力(大约5个大气压)从而增大管腔直径。技术成功可从术后血管造影确认, 一般在97%。众多报告提示90%或以上的肾血管性高血压在1个月内血压显著下降。Tegtmeyer在80例中经1~52个月随访, 25例痊愈, 47例改善, 8例无效。Martin综合5组111例PTA治疗结果, 技术成功者93%, 血压正常42%, 改善42%, 其中纤维肌肉增生疗效优于动脉粥样硬化。并发症者10例(9%)包括急性肾小管坏死、少尿、血肿、栓塞及血管穿孔等。Dean认为对PTA效果的评估应作1年以上的随访, 复发率可达19%以上。PTA失败的原因有二: 一为扩张不全, 一为病灶复发, 常与病变钙化有关, 多见于肾动脉开口处或动脉造影未能显示的某些狭窄部分, 故在行PTA前应加注重。Dean在国内已有开展。1982年董宗俊报告10例, 经1~18个月随访, 血压正常7例, 改善1例, 效果差及无效各1例。1986年林贵用Dean治疗多发性大动脉炎伴发肾动脉狭窄, 可将肾动脉狭窄扩张至4mm, 腹主动脉到9mm, 从而改善腹主动脉和肾动脉血供, 使血压下降至正常或改善。这一初步效果对我国最多见的由大动脉炎引起的肾血管性高血压的治疗, 具

有实用价值。在1988年全国肾血管性高血压研讨会中，可供分析病例经Dean治疗者计224例，痊愈者138例，好转者53例，无变化者31例，死亡2例，总有效率为85%。北京宣武医院有56例作PTA，单侧治愈率为88.5%，双侧为73.7%，大动脉炎组为87.9%而非大动脉炎组则为66.7%。关于PTA治疗效果机理，1980年Castanedt-Zuniga指出，通过观察尸体动脉带囊导管扩张后，发现动脉内膜断裂与血管层分离。动脉壁的病理改变为内膜、中层及外膜的延伸，弹力纤维拉长，平滑肌细胞核成螺旋形畸形，进一步导致内膜及中层破裂而使动脉永久性扩张。以后新的内膜及疤痕形成促使动脉愈合，产生类似动脉剥脱术的结果。总之，PTA操作技术简便，亦较安全，对不能耐受手术治疗者尤为适宜，故有人把PTA看作手术治疗的一种交替疗法，并可在行动脉造影的同时进行PTA治疗，这样可使病人少作一次动脉插管。PTA疗效不佳或血压再升高时，可重复PTA或改用手术治疗。预防及预后关于肾血管性高血压治疗的效果，由于各作者的标准不统一，难于比较和综合，但在预后的指标原则，则基本相同。

(一)血压反应

- 1.治愈 平均舒张压12.0kPa (90mmHg) 并较术前水平至少减低1.3kPa (10mmHg)。
- 2.改善 平均舒张压较术前降低15%或以上，但仍高于12.0kPa (90mmHg) 和低于13.3kPa (100mmHg)。
- 3.失败 平均舒张压较术前降低少于15%，仍高于12.0kPa (90mmHg) 或平均舒张压仍高于14.6kPa (110mmHg)。

解剖上的变化 根据术后血管造影显示重建血管的通畅程度，分为成功、有效和失败。通过临床病例随访和综合文献资料，除在上节对国内外报告外科疗效已作介绍外，我们认为影响肾血管性高血压外科手术疗效的因素可归

纳如下：1.年龄 年轻者较年老者为佳。2.病程 发病与治疗相隔时间愈短愈佳。3.眼底病变程度 视网膜病变轻者较严重者为佳。4.肾功能 对侧肾功能和肾血流量正常者预后佳。5.局限性病变和病变较为稳定者疗效佳。如多发性大动脉炎尚在活动期作动脉重建术，术后易出现再狭窄，病变广泛伴有胸、腹主动脉狭窄者效果差。纤维肌肉增生疗效较动脉粥样硬化为佳，后者局限性病变较弥漫性病变效果较好。6.分肾功能测定、静脉肾盂造影、放射性核素检查、血管紧张素阻滞剂试验以及转化酶抑制剂试验等项结果可作为猜测疗效的参数。7.肾素测定 患肾肾素/对侧肾肾素比值 ≥ 0.5 ，则手术效果佳。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com