

水肿_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E6_B0_B4_E8_82_BF__E5_85_A8_c22_608810.htm 水肿概述：过多的体液在组织间隙或体腔中积聚称为水肿（edema）正常体腔中只有少量液体若体腔中体液积聚则称为积水（hydrops）如腹腔积水（腹水）胸腔积水（胸水）心包积水脑室积水阴囊积水等水肿液一般即是组织间液根据水肿液含蛋白质的量的不同可将水肿液分为渗出液（exudat），其相对密度 > 1.018 及漏出液（transudat），其相对密度 < 1.015 水肿病因：水肿按分布范围可分为全身性水肿（ana-sarca）和局部水肿（local edema）水肿常按其原因而命名如心源性水肿肝源性水肿肾源性水肿营养缺乏性水肿淋巴性水肿静脉阻塞一性水肿炎症性水肿等等一全身性水肿 1心脏性 风湿病高血压病梅毒等各种病因及瓣膜心肌等各种病变引起的充血性心力衰竭缩窄性心包炎等 2肾脏性 急性肾小球肾炎慢性肾小球肾炎肾病综合征孟肾炎肾衰竭期肾动脉硬化症肾小管病变等 3肝脏性 肝硬化肝坏死肝癌急性肝炎等 4营养性 原发性食物摄入不足见于战争或其他原因（如严重灾荒）所致的饥饿；继发性营养不良性水肿见于多种病理情况如继发性摄食不足（经性厌食严重疾病时的食欲缺乏胃肠疾患妊娠呕吐精神神经疾患口腔疾患等）消化吸收障碍（消化液不足肠道蠕动亢进吸收面积减少等）排泄或丢失过多（大面积烧伤和渗出急性或慢性失血蛋白尿等）以及蛋白质合成功能受损严重弥漫性肝疾患等 5妊娠性 妊娠后半期妊娠中毒症等 6内分泌性 抗利尿激素分泌异常综合征（Syndrom of inappropriate secretion Of ADHSI-ADH），

肾上腺皮质功能亢进（库欣综合征醛固酮分泌增多症），甲状腺功能低下（垂体前叶功能减退症下丘脑促甲状腺素释放激素分泌不足），甲状腺功能亢进等7特发性该型水肿为一种原因未明或原因尚未确定的（原因可能一种以上）综合征多见于妇女往往与月经的周期性有关二局部性水肿1淋巴性原发性淋巴性水肿（先天性淋巴性水肿早发性淋巴性水肿），继发性淋巴性水肿（肿瘤感染外科手术辐射等）2静脉阻塞性肿瘤压迫或肿瘤转移局部炎症静脉血栓形成血栓性静脉炎瘢痕收缩以及创伤等可分为慢性静脉功能不全上腔静脉阻塞综合征下腔静脉阻塞综合征以及其他静脉阻塞3炎症性为最常见的局部水肿见于丹毒疔肿卢德维（Ludovici）咽峡炎蛇毒中毒等4变态反应性荨麻疹血清病以及食物药物刺激性外用药等的过敏反应等5血管神经性可属变态反应或神经源性可因昆虫机械刺激温热刺激或感情激动而诱发部分病例与遗传有关机理健康人组织间隙液体的量和质是保持相对恒定的成人组织间液约占体重的15%其主要溶质为钠盐组织间液量和质的恒定性是通过血管内外和机体内外液体交换的动态平衡来维持的水肿发生的基本机理是组织间液的生成异常其生成量大于回流量以致过多的体一液在组织间隙或体腔内积聚这可能是其生成的绝对量增多也可能是其回流量的减少或二者兼有单独的组织间液生成增多并不一定引起水肿其原因是：淋巴回流具有强大的代偿潜力如当组织间液生成增多使组织间隙流体静压由原来的一0.8kPa（-6.5mmHg）上升至0kPa（0mmHg）时淋巴回流量可增长20-25倍淋巴回流增加时还可运走组织间隙中的蛋白质甚至可使组织间液的胶体渗透压自0.70kPa（5mmHg）降至0.13kPa（mmHg）以促进组织间

液自毛细血管静脉端回流这些均被视为局部的“抗水肿因素”（“sfde factors against edema”）组织间液产生的增加只有超过了“抗水肿因素”的能力时才发生水肿水肿在不同疾病或同一疾病不同时期其病机理不完全相同但基本发病因素不外两大方面：组织间液的生成大于回流血管内外液体交换失衡导致组织间液增多；体内钠水潴留细胞外液增多导致组织间液增多一组织间液的生成大于回流维持机体血管内外液体交换动态平衡的因素为：驱使血管内液体向组织间隙滤过的平均有效流体静压即毛细血管平均血压 2.27 kPa （ 17 mmHg ）-组织间液流体静压〔 -0.8 kPa （ -6.5 mmHg ）〕= 3.07 kPa （ 23.5 mmHg ）；使组织间液回吸到血管内的赖胶体渗透压即血浆胶体渗透压 3.7 kPa （ 28 mmHg ）-组织间液的胶体渗透压 0.667 kPa （ 5 mmHg ）= 3.003 kPa （ 23 mmHg ）所以净滤过压实为 0.066 kPa （ 0.5 mmHg ），由此所形成的过多组织间液随即被毛细淋巴管运走而再入血液循环；毛细血管壁的通透性；淋巴回流等当上述一种或几种力量及因素发生变化影响了这一动态平衡使组织液的生成超过回流时就会引起组织间隙的液体增多而造成水肿（一）毛细血管有效流体静压升高毛细血管血压增高时可导致有效滤过压增高（有效滤过压=有效流体静压-有效胶体渗透压）它利于毛细血管血浆的滤出而不利于组织间液的回流因而组织间液形成增多此时常伴有淋巴回流增加从而可排除增多的组织间液若组织间液的增多超过了淋巴回流的代偿程度就会发生水肿全身或局部的静脉压升高是有效流体静压增高的主要成因静脉压升高可逆向传递到微静脉和毛细血管静脉端使后者的流体静压增高有效流体静压便随之升高这种情况常见于全身或局部淤

血如右心衰竭引起的全身性水肿左心衰竭引起的肺水肿肝硬化时引起的腹水以及局部静脉受阻时（如静脉内血栓形成肿瘤或瘢痕压迫静脉壁等）引起的局部水肿等（二）有效胶体渗透压下降 在血管内外液体交换中限制血浆液体由毛细血管向外滤出的力量是有效胶体渗透压有效胶体渗透压也是促进组织间液向毛细血管回流的力量当血浆胶体渗透压下降或组织间液胶体渗透压升高均可导致有效胶体渗透压下降而引起毛细血管动脉端滤出增多和静脉端回流减少利于液体在组织间隙积聚下列情况可引起有效胶体渗透压下降 1血浆蛋白浓度降低 血浆胶体渗透压的；高低取决于血浆蛋白含量尤其是清蛋白的含量每克血浆清蛋白可形成0.73 kPa（5.5mmHg）的胶渗透压而每克球蛋白只形成0.19kPa(1.4mmHg)的胶渗透压引起水肿的血浆清蛋白临界浓度有人认为大约是20.0g/L但这不是绝对的因往往不是单因素引起水肿血浆蛋白浓度下降的主要原因是： 蛋白质摄入不足：如禁食胃肠道消化吸收功能障碍； 蛋白质丢失：如肾病综合征或肾炎引起大量尿蛋白时蛋白质丢失性肠病时以及严重烧伤创伤使血浆蛋白从创面大量丢失等； 蛋白合成减少：如肝实质严重损害（肝功能不全肝硬化等）或营养不良； 大量钠水滞留或输入大量非胶体溶液时使蛋白稀释 2组织间液中蛋白质积聚 正常组织间液只含少量蛋白质平均4 - 6 g / L这些蛋白质再由淋巴携带经淋巴管流入静脉故不致在组织间隙中积聚蛋白质在组织间隙中积聚的原因主要有微血管滤出蛋白增多组织分解代谢增强以及炎症等情况下造成组织间液中蛋白质的增多超过淋巴引流速度另也见于淋巴回流受阻时（三）微血管壁通透性增高正常的毛细血管壁只容许微量的血浆蛋白滤出平均不超过5%

其他微血管则完全不容许蛋白质滤过因而毛细血管内外胶体渗透压梯度很大毛细血管壁通透性增高常伴有微静脉壁通透性的增高故合称为微血管壁通透性增高通透性增高的最重要表现是含大量蛋白质的血管内液体渗入组织间液中使组织间液胶体渗透压升高降低有效渗透压使组织间液自毛细血管静脉端回流减少同时也可使组织间液自毛细血管动脉端生成增多而促使溶质及水分在组织间隙积聚 微血管壁的通透性可在下列因素作用下遭受损伤而致通透性增高： 各种炎症性疾病于炎症灶内产生多种炎症介质如组胺（Histamine）5-羟色胺（5-hydroxytryptamine 5-HT）缓激肽（bradykinin）激肽（kinin）前列腺素（prostaglandin PG）白三烯B₄（leukotriene B₄LTB₄）胶原酶（collagenase）等 过敏性疾病可因过敏局部产生组胺激肽及PG等 组织缺血缺氧以及再灌流复氧时可产生酸性代谢产物PG氧自由基等物质 吸入双光气烟雾等有毒气体可直接损伤肺内毛细血管壁 某些血管神经性疾病时有人认为也可能有激肽类物质产生 上述物质何以引起微血管壁通透性增高的机制尚未完全阐明通过电镜观察对炎症时某些介质的作用已有初步认识： 激肽可使微血管内皮细胞的微丝收缩引起内皮细胞间隙变宽 中性蛋白酶胶原酶可使血管内皮细胞基底膜断裂甚至消失 炎症灶内毛细血管内皮细胞中囊泡数目增多（四）淋巴回流受阻 在某些病理情况下当淋巴管阻塞使淋巴回流受阻时可使含蛋白的淋巴液在组织间隙中积聚而引起水肿这种情况可见于： 淋巴结的摘除如乳腺癌根治手术时广泛摘除腋部淋巴结引起该侧上肢水肿 淋巴管堵塞如恶性肿瘤细胞侵入并堵塞淋巴管；丝虫病时主要淋巴管被丝虫阻塞可引起下肢和阴囊的慢性水肿 二体内钠水滞

留钠水储留 (sodium and water retention) 是指血浆及组织间液中钠与水成比例地积聚过多故钠水潴留时的细胞外液与水中毒不同是呈等渗状态钠水能自由弥散或滤过毛细血管壁故当钠水滞留引起血管内液体增多时必然引起血管外组织间液增多若事先已有组织间液增多则钠水滞留会加重水肿的发展正常时机体摄入较多的钠水并不引起钠水储留这是因为机体有对钠水的强大调节功能而肾脏则是完成这一功能的主要器官钠水储留的基本机制是球-管失平衡而导致肾排钠和排水的减少若排钠功能不足则通常摄钠量就足以造成钠水潴留正常由肾小球滤过的钠水总量中只有0.5% - 1%左右被排出而99% - 99.5%则被肾小管重吸收其中约60% - 70%由近曲小管重吸收这里钠的重吸收属主动的耗能转运过程；钠水在远曲小管及集合管的重吸收主要受激素的控制这些调节因素保证了球-管平衡如果肾小球滤过率下降不伴有相应的重吸收减少肾排钠水就将减少；若肾小球滤过率正常而肾小管重吸收增多肾排钠水量亦会减少；若肾小球滤过率下降肾小管重吸收也增多则肾排钠水就更加减少以上三种情况均可引起球-管失平衡导致钠水潴留和细胞外液量增多引起钠水潴留的机理主要有以下几方面：（一）肾小球滤过率下降 肾小球的滤过率主要取决于肾小球的有效滤过压滤过膜的通透性和滤过面积在充血性心力衰竭肝硬化腹水等情况下有效循环血量的减少可使肾血流也随之减少并可通过交感神经-肾上腺髓质系统的兴奋和肾素-血管紧张素系统的活性增强引起入球小动脉收缩而降低有效滤过压故肾小球滤过率降低在急性肾炎时炎性渗出物和内皮细胞的肿胀等原因可使肾小球滤过率减少在慢性肾小球肾炎时大量肾小球由于纤维化而丧失了滤过功

能故肾小球滤过面积显著减小肾小球滤过率明显减少（二）肾小管对钠水的重吸收增强在通常情况下从肾小球滤出的钠水绝大部分都被肾小管重吸收因此对钠水潴留来说肾小管的重吸收功能增强比肾小球滤过功能降低更为重要不同节段肾小管吸收钠水增多的机制不尽相同：1近曲小管重吸收钠水增多当有效循环血量减少时可引起近曲小管对钠水的重吸收增加导致肾排钠水量减少成为某些全身性水肿发生的重要原因其机制可能与下列因素有关：（1）肾内物理因素的作用：即肾小球滤过分数（filtration fraction,ff）的增加 $FF = \text{肾小球滤过率} / \text{肾血浆流量}$ 正常成人肾小球滤过率为125 ml / min肾血浆流量为660ml/min,FF约为0.20即指通过肾脏的血浆约有20%作为滤过液被排出当充血性心力衰竭或肾病综合征时肾血流量随着有效循环血量的减少而下降由于出球小动脉收缩比入球小动脉明显肾小球滤过率相对增高FF增高使血浆中非胶体成分滤过量相对增多因此通过肾小球后流入肾小管周围毛细血管的血流其血浆胶体渗透压增高流体静压下降引起近曲小管重吸收钠水增加导致钠水潴留（2）利钠激素分泌减少：利钠激素（natriuretic hormone）又称心房肽

（atriopeptin）心房利钠多肽（atrial natriuretic polypeptide,ANP）心钠素（atrial natriuretic factor ANP）ANP是由心房合成贮存和分泌的一种低分子多肽为循环性激素正常时血循环中存在着低浓度的ANP影响ANP释放的因素有：血浆容量增加兴奋心房的牵张感受器提高心房压的血管收缩剂高盐铁食等以上均可提高血浆ANP浓度ANP具有强大的利尿利钠及舒张血管的作用抑制近曲小管重吸收钠使尿钠及尿量增加循环ANP作用于肾上腺皮质球状带可抑制醛固酮的分泌其机

制可能是循环ANP到达靶器官与受体结合通过cGMP而发挥利钠利尿和扩血管的作用故当循环血容量明显减少时ANP分泌减少近曲小管对钠水重吸收增加成为水肿发生中不可忽视的因素 2远曲小管和集合管重吸收钠水增多 此两段肾小管重吸收钠水的功能主要受激素的调控 (1) 醛固酮增多：醛固酮 (aldosterone) 的作用是促进远曲小管重吸收钠进而引起钠水潴留醛固酮增加的常见原因是： 分泌增加：当有效循环血量下降或其他原因使肾血流量减少时肾血管灌注压下降可刺激入球小动脉壁的牵张感受器；肾小球滤过率降低使流经致密斑的钠量减少均可使近球细胞分泌肾素增加结果可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统临床上多见于充血性心力衰竭肾病综合征及肝硬化腹水时 灭活减少：肝功能损害肝硬化时肝细胞灭活醛固酮的功能减退亦是血中醛固酮增高的原因 (2) 抗利尿激素增多：抗利尿激素 (antidiuretic hormone ADH) 为八肽激素主要作用是促进远曲小管和集合管对钠水的重吸收是造成钠水潴留的重要原因之一引起ADH增多的原因有： 有效循环血量减少 (如充血性心力衰竭时) 使左心房壁和胸腔大血管的容量感受器所受的刺激减弱反射性引起抗利尿激素分泌增加； 肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活后血管紧张素II生成增多可致下丘脑-神经垂体分泌和释放ADH增加此时醛固酮分泌增加可使肾小管对钠的重吸收增多血浆渗透压增高刺激下丘脑渗透压感受器使ADH的分泌与释放增加促使远曲小管与集合管对水的重吸收增多； 肝灭活功能下降也促使ADH增加

水肿诊断：一病史询问病史可获得有关水肿病因分析发病过程诊断和鉴别诊断及预后等资料除询问一般病史资料外对于水肿患者应注意追问以下

情况：过去有无水肿水肿的发展情况是持久性或间歇性目前是趋向好转或恶化；水肿出现的部位是全身性还是局限性如为全身性则应注意询问有无心脏病肾脏病肝脏病营养不良以及内分泌功能失常等病史；如为局限性则往往与炎症感染创伤手术肿瘤血管疾患和变态反应有关；最近有否接受过某些制剂或药物治疗如大量盐水注射肾上腺皮质激素睾丸酮雌激素等等

二体格检查 对水肿患者应进行详细的全身检查因为许多系统器官组织的疾患都可造成水肿全身检查有助于了解水肿的来源及其特征有助于诊断和鉴别诊断端坐呼吸心率或脉搏增快心脏扩大心室收缩或舒张功能障碍中心静脉压增高颈静脉淤血颈静脉怒张肝脾淤血增大等提示存在心功能衰竭水肿是由心脏疾患引起的；脾脏淤血肿大腹壁侧支循环静脉怒张门脉高压合并腹水者提示肝硬化；如表情迟钝毛发稀少皮肤粗糙提示有甲状腺功能低下即黏液性水肿的可能此外肝病患者和肾脏病患者的面容及皮肤色素等方面也有不同的表现 对水肿患者体检时还应注意水肿的表现和以下特征：

- 1水肿的分布 注意是全身水肿还是局部水肿根据水肿分布的不同可初步提示引起水肿的可能原因全身性水肿常为对称性一般以下垂部位最为显著且多表现在组织松弛的部位如眼睑面颊踝部及阴囊等处局部性水肿则可发生在身体任何的部位
- 2水肿的部位特征 晨起时仅表现眼睑或颜面部水肿者常为肾脏病患者；水肿仅限于胸廓以上伴有静脉扩张充盈者可见于上腔静脉压迫征此时应注意其颈腋部有无肿大的淋巴结；上体有持久和渐进性水肿时应想到上腔静脉的压迫如纵隔肿瘤升主动脉瘤及血栓等颈水肿常见于丹毒卢德维咽峡炎等；胸腹壁腰部等处的水肿如伴有压痛和发热常提示有脓胸肾周围

炎等；如水肿仅限于两侧下肢应考虑全身性水肿患者由于站立体位所致如仅一侧下肢水肿者往往为静脉血栓丝虫病淋巴管阻塞等常伴有阴囊水肿由于淋巴管阻塞而引起者水肿部位无指压性皮肤较厚较坚韧称之为象皮腿此外局部性水肿可发生在身体的任何局部常见为炎创伤及变态反应性疾病炎症及创伤常伴有红肿热痛此为急性期炎症的特征；变态反应性水肿往往发病急剧可合并发痒常有接触史和过敏史

3水肿的指压特性 根据指压可区分为指压性水肿（凹陷性水肿）和非指压性（非凹陷性）水肿两大类用手指按压水肿部位出现的凹陷抬手后几秒钟内不消失者称凹陷性水肿凹陷性水肿在临床上最为常见而非凹陷性水肿少见仅见于甲状腺功能低下所致的黏液性水肿及淋巴管阻塞所致的水肿这些水肿液中含有大量蛋白因而不表现指压性

4水肿部位的表现 水肿部位由于组织间液增多因而表现肿胀皮肤绷紧弹性降低组织重量增加非炎症性水肿还表现水肿部位颜色苍白温度偏低在凹陷性水肿的部位皮肤破损处可有组织液溢出水肿程度加重在一定意义上表示病情加重但这不是一个确切的指标水肿本身的轻重程度并不决定预后的好坏有些疾病水肿表现可以很严重出现非常明显的水肿如肾病综合征的病人但预后不一定就坏采用合理治疗后可以基本痊愈；有些严重水肿的病人应用利尿剂后水肿可以迅速消退但其原发疾病并没有改善

5水肿病人体重的变化 在条件适当控制的情况下多次检测体重观察体重的增减是判定病人水肿消长的相当敏感和最有价值的指标它比临床上通常应用指压观察体表凹陷的程度要敏感得多特发性水肿患者每天午后开始出现水肿次日晨起又消退每天水肿时体重可增长1.4 kg故一日多次测量体重可作为诊断的依据此外

还可在应用利尿剂的前后称量体重以了解病人对利尿剂的反应及病人水肿液积聚和消退的程度

三 实验室检查

根据引起水肿原因不同需要进行的实验室检查也不尽相同临床常见的水肿往往由于一些重要的系统或器官的疾病所引起故除水肿的一般实验室检查外还需要针对其原发病进行检查以确定水肿的治疗和估计水肿的预后对于全身性水肿的患者一般应考虑进行下列的实验室检查

- 1 血浆蛋白与清蛋白的测定 如血浆蛋白低于 55g/L 或清蛋白低于 23g/L 表示血浆胶体渗透压降低其中清蛋白的降低尤为重要血浆蛋白与清蛋白降低常见于肝硬化肾病综合征及营养不良
- 2 尿检查与肾功能试验 有全身性水肿时应检查尿内是否有蛋白红细胞及管型等如无蛋白尿很可能水肿不是由心脏或肾脏病引起心力衰竭患者常有轻度或中度蛋白尿而持久性重度蛋白尿为肾病综合征的特征持久性蛋白尿尿中红细胞与管型增多伴有肾功能明显减退者常提示水肿为肾脏病所致；心力衰竭患者虽亦可有上述表现但尿检查和肾功能的改变在程度上一般都比较轻与水肿有关的肾功能试验常选用酚磺肽亦称酚红（phenolsul-fonphthalein）试验尿浓缩和稀释试验尿澄清试验等目的是测定肾脏的排泄功能
- 3 血红细胞计数和血红蛋白含量测定 如血红细胞计数和血红蛋白含量明显减少者应考虑此水肿可能与贫血有关
- 4 计算水和钠盐的每日摄入量 and 排出量 计算每日水和钠盐的摄入量 and 排出量必要时测定血浆氯化钠含量有助于了解体内水盐的潴留情况

水肿鉴别诊断：

根据病史水肿的表现及上述的各项检查一般水肿的鉴别即确定是哪种类型的水肿或什么原因引起的水肿不会有很大困难个别情况表现不典型或多种原因混合存在也可能造成诊断困难现将常见的几种全身性水肿和局限

性水肿表现的特点及主要的诊断依据简述如下：一全身性水肿（一）心源性水肿 指原发的疾病为心脏病由于心脏功能障碍而引起的水肿轻度的心源性水肿可以仅表现踝部有些水肿重度的病例不仅两下肢有水肿上肢胸部背部面部均可发生甚至出现胸腔腹腔及心包腔积液心脏病患者由于心功能障碍多呈现端坐呼吸被迫采取坐位或半坐位因此心源性水肿多出现在两下肢的足部踝部骹骨部及阴囊等处明显受体位的影响心源性水肿的诊断应具备以下的主要特点： 有心脏病的病史及症状表现如表现有心悸呼吸困难或气急端坐呼吸咳嗽吐白色泡沫样痰等症状 心脏病的体征如心脏扩大心脏器质性杂音颈静脉扩张肝淤血肿大中心静脉压增高血循环时间延长肺底湿性音等 水肿的表现为全身性凹陷性水肿两下肢最为明显与体位有关水肿的程度与心功能的发展和变化密切相关心力衰竭好转水肿将明显减轻（二）肾源性水肿 由于肾脏疾病的不同所引起的水肿表现及机制都有很大差异肾源性水肿初起时下垂部位的水肿往往不如眼睑部或面部显著病人常发现晨起时眼睑或面部浮肿肿胀后来才扩布至全身与心源性水肿不同它没有明显的血循环动力学障碍无体循环静脉淤血外周毛细血管内的流体静压无明显增高患者一般能平卧无明显的下垂部位和体位的影响因而水肿时机体内滞留的过多的体液首先分布在皮下组织疏松和皮肤松软的部位而实验证明眼睑正是组织间隙压力很低皮肤伸展度很大的部位 肾源性水肿在临床常见于肾病综合征急性肾小球肾炎和慢性肾小球肾炎的患者 1肾病综合征的水肿 肾源性水肿常表现为全身高度水肿而眼睑面部更显著尿液中含大量蛋白质并可见多量脂性和蜡样管型但无血尿血浆白蛋白减少胆固醇增加血非蛋白氮正常

血压正常 肾病综合征可由多种肾脏疾病引起包括有：脂性肾病膜性肾小球肾炎膜性增生性肾小球肾炎肾淀粉样变性等肾源性水肿发生的主要机制是低蛋白血症和继发性的钠水滞留

2急性肾炎的水肿 其水肿的程度多为轻度或中度有时仅限于颜面或眼睑水肿可以骤起迅即发展到全身急性期（2 - 4周）过后水肿可以消退 水肿的发病机理主要为肾小球病变所致肾小球滤过率明显降低球-管失衡致钠水潴留所致

3慢性肾炎的水肿 一般不如急性肾炎性水肿明显且多见有时水肿仅限于眼睑患者除水肿外常见有轻度血尿中度蛋白尿及管型尿肾功能显著受损血非蛋白氮增高血压升高特别是舒张压升高（三）肝源性水肿 肝源性水肿往往以腹水为主要表现而两下肢足踝等部位表现却不明显 肝性腹水最常见的原因是肝硬化且多见于失偿期的肝硬化患者此时由于肝静脉回流受阻及门脉高压特别是肝窦内压力明显升高滤出的液体主要经肝包膜渗出并滴入腹腔；加之肝脏蛋白质合成障碍使血浆白蛋白减少醛固酮和抗利尿激素等在肝内灭活减少可使钠水滞留均为肝源性水肿发生的重要因素 肝源性水肿的诊断一般不难多有慢性肝炎的病史肝脾肿大质硬腹壁有侧支循环食管静脉曲张有些患者皮肤可见蜘蛛痣和肝掌实验室检查可见肝功能明显受损血浆清蛋白降（四）营养不良性水肿 营养不良性水肿亦称营养性水肿是由于营养物质缺乏所引起水肿发生较慢其分布一般是从组织疏松处开始然后扩展到全身皮下当水肿发展到一定程度之后低垂部位如两下肢水肿表现明显营养性水肿的程度与低蛋白血症没有一致的关系其机理尚待进一步探讨 营养性水肿患者血浆清蛋白降低尿液正常血压不高常合并有贫血及乏力营养改善后水肿应消退 维生素B1；缺乏可致脚气病湿型

脚气病常伴有全身性水肿患者血液和尿液中维生素B1含量减少水肿时尿量减少但无蛋白尿其主要症状有食欲缺乏手足麻木感运动无力训肠肌压痛膝反射消失重者可出现心功能不全的症状（五）妊娠性水肿 妊娠性水肿一般可分为生理性和病理性两大类在妊娠后半期孕妇常出现两下肢轻度水肿休息后减轻多属生理性；休息后不消退且日趋严重者应考虑病理性妊娠高血压综合征的患者其临床三大特征即高血压蛋白尿和水肿妊娠性水肿患者体重的增加应考虑妊娠本身导致体重增加的因素判断有无妊娠性水肿必须对体重的增长划定出一个标准目前公认的标准是：一周之间体重增加超过0.5 kg2周超过1kg或一个月超过2 kg以上均为体重的异常增加如无其他原因可考虑妊娠性水肿（六）结缔组织疾病所致的水肿 结缔组织病包括许多种类病情多表现迁延反复目前认为多数为自家免疫性疾病其中有水肿表现的主要有：1播散性红斑狼疮 此病可出现轻度水肿以面部及踝部多见其水肿形成与全身性血管病变及血清清蛋白降低有关如伴有狼疮性肾炎则水肿的形成又与肾脏的因素有关此病如表现有典型的特征性皮炎血液检查狼疮细胞阳性抗核抗体阳性且滴度 > 1 : 80可以确诊 2硬皮病及成人硬肿病 硬皮病包括系统性硬化症局限性硬皮病等前者又分弥漫性硬化症和肢端硬化症两型它们的病变特点是退行性及炎性改变纤维母细胞过度生成胶原并最后发展成纤维化早期皮肤的改变款为皮肤肿胀为非凹陷性水肿皮肤肥厚紧张度增加硬度增加先由手部和（或）足部开始逐渐及颈面及躯干部后期纤维性变的程度逐渐加重皮肤皮下组织及肌肉均萎缩毛发脱落根据皮肤硬化的表现特征皮肤活组织检查及免疫学检测如抗核抗体抗硬皮病-70抗体（抗Scl-70抗体）等

阳性可以明确诊断 成人硬肿病的症状表现与硬皮病类似但其发病病程及预后不同在发病前数周常有上呼吸道感染史皮肤症状常先起于头面颈背部且在2 - 4周内发展到高峰数月或数年可自行消退大多预后良好 3 皮炎 是一种亚急性或慢性结缔组织病它不仅侵犯皮肤皮下并侵犯横纹肌病在以非感染性弥漫性炎症为主要特征并伴有广泛性血管炎多数病人起病缓慢有食欲缺乏周身不适乏力轻度发热等皮肤的症状可有水肿为非凹陷性水肿水肿可出现在颜背面四肢但眼眶周围水肿为其典型表现皮肤多有弥漫性或斑点状红斑荨麻疹多形性或结节性红斑后期可出现皮肤萎缩多侵犯指肘膝等关节的伸面活动受限肌肉萎缩或挛缩畸形实验室检查谷草氨基转移酶

(GOT) 乳酸脱氢酶 (LDH) 肌酸磷酸激酶 (CPK) 和尿肌酸含量明显增高肌电图有明显改变肌肉活体发组织检查可确诊

(七) 变态反应性水肿 此型水肿往往有过敏史水肿多突然发生尿检查可有短暂的蛋白尿与少数管型但肾功能多正常一般给予对症治疗后水肿迅速消退 (八) 内分泌性水肿 内分泌性水肿系指内分泌激素过多或过少干扰水盐代谢或体液平衡而引起的水肿 1 抗利尿激素分泌异常综合征 患者抗利尿素分泌过多可导致钠水储留及低钠血症此征可见于肺癌胰腺癌等恶性肿瘤；脑脓肿脑肿瘤脑血栓形成颅骨骨折硬脑膜下及蛛网膜下腔出血结核性脑膜炎和化脓性脑膜炎等中枢神经系统疾病以及肺炎肺结核肺脓肿等 2 垂体前叶功能减退症 此症多由产后大出血引起国内报告此症病人45%表现有水肿并有皮肤增厚干而有鳞屑毛发脱落 3 肾上腺皮质功能亢进 糖皮质激素以皮质醇为代表皮质醇分泌过多的综合征即库欣综合征皮质醇可促进肾远曲小管及肠壁等对钠的重吸收因而分泌过多可致水

肿盐皮质激素的醛固酮为代表原发性醛固酮增多（Conn综合征）主要见于肾上腺皮质肿瘤这种病人仅少数出现水肿；而继发性醛固酮分泌增多往往是许多全身性水肿（如心源性水肿肾源性水肿等）发病的重要因素之一

4 甲状腺功能异常 甲状腺功能低下及甲状腺功能亢进二者均可出现水肿且均为黏液性水肿甲状腺功能低下时水钠和黏蛋白的复合体在组织间隙中积聚患者常表现颜面和手足水肿皮肤粗厚呈苍白色甲状腺功能亢进患者可出现眼睑和眼窝周围组织肿胀眼裂增宽且眼球突出结合膜可有水肿胫前区局部皮肤增厚称胫前区部液性水肿

5 经前期水肿 妇女在月经前期周期性地出现水肿并伴有精神症状（如烦躁不安头痛失眠）和乳房胀痛者称经前期水肿水肿多在月经来潮前7 - 15 d开始一周内加重体重可增加2 - 3kg月经后水肿消退持续的时间长短不一1-5年者最多见

（九）蛋白丢失性胃肠病 此病为大量血浆蛋白渗入胃肠道而致低蛋白血症与水肿的综合征常见于胃肠道肿瘤胃黏膜肥大症肠道淋巴管瘤病慢性肠炎吸收不良综合征等等

（十）药物所致的水肿 临床上常见应用药物引起的水肿其特点是水肿在用药后发生停药后水肿消失如应用肾上腺皮质激素睾丸酮雌激素胰岛素硫脲过氯酸钾甘草萝芙木等

（十一）特发性水肿 特发性水肿为一种原因尚不明的全身性水肿特发性水肿几乎只见于女性且以中年妇女占多数水肿受体位的影响且呈昼夜周期性波动病人在晨起时仅表现轻微的眼睑面部及两手水肿随着起立及白日时间的推移水肿将移行到身体下半部足踝部有明显凹陷性水肿一般到傍晚时水肿最为明显一昼夜体重的增减可超过1.4 kg因此每天多次称量体重是诊断的重要依据之一特发性水肿发生的机理尚未阐明但已发现患者有微血管的

变化电镜观察证明其皮肤和肌肉的微血管基底膜增厚这种变化导致血管壁的通透性增高；目前一些学者发现许多体液因子在此病的发生中具有一定作用研究较多的有儿茶酚胺肾素-血管紧张素-醛固酮系统抗利尿激素和缓激肽等特发性水肿的诊断必须除外心肾肝等脏器疾病和营养缺乏病立卧位水试验有助于此病的诊断立位时的尿量低于卧位时尿量的50%以上即可认为异常有诊断意义（十二）其他原因所致的全身性水肿日常生活中也可见到一些水肿不属于上述范畴如在高温环境下有人发生轻度水肿肥胖者容易有水肿还有所谓“旅行者水肿”后者为缺乏锻炼的人经长途跋涉后两下肢出现水肿但经过锻炼后水肿的现象可以消失此外还有老年性水肿二局限性水肿（一）炎症性水肿炎症性水肿是临床最常见的局限性水肿特另是急性炎症一般在炎症区域都有水肿红热痛是急性炎症灶的四大特征因此易与其他局限性水肿鉴别炎症区的水肿液中不的仅体液增多且含有大量的蛋白及炎性细胞故炎症性水肿的水肿液为渗出液而非漏出液（二）静脉阻塞性水肿此型水肿常发生于肿瘤压迫或肿瘤转移静脉血栓形成血栓性静脉炎等情况水肿的程度及其后果视其发生的部位和持续时间不同而异床上较常见的静脉阻塞性水肿有：1上腔静脉阻塞综合征上腔静脉阻塞早期的症征是头痛眩晕和眼睑水肿以后面部发组上腔静脉分布处如头颈上肢及胸壁上部静脉扩张而水肿是上腔静脉阻塞综合征的主要体征本综合征大多由恶性肿瘤引起据统计肺癌是最常见的原因占50% - 80%其次是淋巴瘤主动脉瘤慢性纤维性纵隔炎胸内的良性或恶性肿瘤以及血栓性静脉炎2下腔静脉阻塞综合征其特点是下肢水肿其症状和体征与下腔静脉阻塞的部位或水平有关如阻塞发

生在下腔静脉的上段在肝静脉人口的上方则出现明显腹水而双下肢水肿相对不明显；阻塞如发生在下腔静脉中段肾静脉人口的上方则下肢水肿伴腰背部疼痛；阻塞如在下腔静脉的下段则水肿仅限于两下肢引起下腔静脉阻塞的原因有肿瘤或腹腔包块压迫盆腔炎症或创伤波及下腔静脉引起血栓性静脉炎等 3 肢体静脉血栓形成及血栓性静脉炎 在体表即浅层组织静脉血栓形成与血栓性静脉炎的区别是后者除有水肿外局部还有炎症的表现而深层组织的静脉炎与静脉血栓形成则很难鉴别因二者除水肿外都有疼痛及压痛只是前者常有发热而后者很少有发热 4 慢性静脉功能不全 慢性静脉功能不全一般是指静脉的慢性炎症静脉曲张静脉的瓣膜功能不全和动静脉瘘等所致的静脉血回流受阻或障碍水肿是慢性静脉功能不全的重要临床表现之一水肿起初常在下午出现夜间卧床后可消退长期发展后还可致皮下组织纤维化有的病人踝部及小腿下部的皮肤出现猪皮样硬化由于静脉淤血局部可显青紫色素沉着可合并湿疹或溃疡

（三）淋巴性水肿 淋巴性水肿为淋巴回流受阻所致的水肿根据病因不同可分为原发性和继发性两大类原发性淋巴性水肿原因不明故又称特发性淋巴水肿可发生在一侧下肢也可发生在其他部位发生这种水肿的皮肤和皮下组织均变厚皮肤表面粗糙有明显的色素沉着皮下组织中有扩张和曲张的淋巴管继发性淋巴水肿多为肿瘤手术感染等造成淋巴管受压或阻塞而引起感染的病因可以是细菌也可以是寄生虫在细菌中最常见的是溶血性链球菌所引起的反复发作的淋巴管炎和蜂窝织炎在寄生虫中最多见为丝虫寄生于淋巴系统引起淋巴管炎和淋巴结炎称为丝虫病丝虫病以下肢受侵最多见且最后演变成象皮肿象皮肿的皮肤明显增厚皮肤粗糙如皮革

样有皱褶根据病人的临床表现血中检出微丝蚴和病变皮肤活分一组织检查一般诊断不难（四）变态反应性水肿 变态反应性水肿由变态反应引起的局部性水肿临床多见的是荨麻疹变态反应性水肿）实际上是过敏反应是抗原抗体反应的一种表现形式它主要是通过肥大细胞释放组胺激活激肽生成系统释放激肽和促进前列腺素的合成和释放等机制引起动脉充血和微血管壁通透性增高导致水肿的形成变态反应性水肿可以迅速发生并可伴有痒痛等异常感觉（五）血管神经性水肿 目前认为可有两种类型一种为散发型病人往往有过敏史可由感情冲动或精神刺激诱发好发于面部呈圆形或椭圆形隆起的肿块如位置较深层皮肤表面的红肿可以不明显发展迅速而消退比较快另一型为家族型为常染色体显性遗传局部组织水肿的病理改变及其表现与散发型相似但与过敏无关主要为补体C1酯酶方面的缺陷此种患者的血清中补体 C1酯酶抑制物明显低于正常C1酯酶抑制物也是血浆激肽释放酶的抑制物此缺乏将使血浆激肽释放酶活性增强引起血浆中一缓激肽的浓度增高结果导致微血管壁通透性增高并发生水肿此型患者可出现风团样皮疹还可有腹痛呕吐等急腹症样症状血管神经性水肿的后果主要视其发生的部位而定如病变发生在喉迅速发生的喉头水肿可因窒息造成死亡水肿预防：1.避免久站久坐；在家或办公时每隔一段时间起身走动2.入睡前将脚抬高超过心脏的高度即可3.食物避免重口味盐分不单只是食用盐或吃起来咸的东西其实是泛指所有的酱料腌制物或含钠量高的饮料应多吃蔬菜水果（含有丰富的钾）因为钠和胰岛素会将水分滞留在体内而钾在体内的作用是排出水分4.生活规律不要过度劳累5.常运动；勤作脚板肌肉帮浦运动预防及消除腿部

肿胀 6.不要穿过度紧身衣物特别是在臀部和腿部会很紧的牛仔裤束腹束腰等会造成腹压增加的衣物 7.穿弹性袜 8.避免穿高跟鞋 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