

低血压_胸部_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__E4_BD_8E_E8_A1_80_E5_8E_8B__c22_608862.htm 低血压概述：低血压是指体循环动脉压力低于正常的状态正常血压的变异范围很大随年龄体质 环境因素的不同而有很大变化由于高血压在临床上常常引起心脑肾等重要脏器的损害而备受重视高血压的标准世界卫生组织也有明确规定但低血压的诊断目前尚无统一标准一般认为成年人肢动脉血压低于 12 / 8 kPa (90 / 60 mmHg) 即为低血压 绝大多数低血压患者 (尤其与体质或遗传有关的长期慢性低血压) 在临床上并无任何不适或仅有头晕困倦乏力等非特异性症状 少数 (血压急剧下降者) 出现以脑供血不足为主的临床症状如头晕眼黑肢软甚至会出现晕厥或休克 低血压病因：病因分类一般根据低血压的起病形式将其分为急性和慢性两大类急性低血压是指患者血压由正常或较高的水平突然而明显下降临床上常因脑心肾等重要脏器缺血出现头晕眼黑肢软冷汗心悸少尿等症状严重者表现为晕厥或休克有关本部分内容可参阅本书晕厥和休克章节 慢性低血压是指血压持续低于正常范围的状态其中多数与患者体质年龄或遗传等因素有关临床称之为体质性低血压；部分患者的低血压发生与体位变化 (尤其直立位) 有关称为体位性低血压；而与神经内分泌心血管等系统疾病有关的低血压称之为继发性低血压 临床常见的慢性低血压病因分类详见表5-6-1

表5-6-1慢性低血压的常见病因分类 1体质性低血压 2体位性低血压

血压 (1) 特发性体位性低血压 (2) 仰卧性低血压综合征

(3) 继发性体位性低血压 3继发性低血压 (1) 神经系统疾

病：脊髓空洞症多发性硬化症肌萎缩性侧索硬化症重症肌无力等（2）内分泌代谢疾病：垂体功能减退症肾上腺皮质功能减退症甲状腺功能减退症糖尿病性神经病变等（3）心血管系统疾病：主动脉瓣或二尖瓣严重狭窄充血性心力衰竭缩窄性心包炎心包积液周厚性梗阻型心肌病多发性大动脉炎（无脉症）等（4）慢性消耗性疾病：恶性肿瘤重症肺结核吸收不良综合征等（5）血容量不足：腹泻呕吐大量脱水过度利尿出汗过多失血过多等（6）医源性：镇静催眠类药物扩张血管药物交感神经（包括神经节）阻滞药物利尿剂脱水剂抗抑郁药物氯丙嗪等（7）其他：如高原性低血压类癌综合征等

机理 血压的形成主要取决于心脏排血周围血管阻力和循环血量三个因素三者之间相互适应互相协调才能保证血压的相对稳定这种协调主要通过神经一体液调节来完成无论何种因素造成上述三种因素之一或多个功能发生障碍或使其协同作用受损必然导致血压的异常变化如心脏排血减少周围血管阻力下降和（或）循环血量不足引起血压降低反之引起血压升高有关血压的调控机制参阅高血压一节有关内容下面仅以体位性低血压为例介绍其发生机制 正常人在平卧休息时交感神经兴奋性降低血管壁张力下降直立时由于重力作用使大约700ml左右的血液积于下肢血管这样就会因为供应头颈部的血液减少通过主动脉弓和颈动脉窦压力感受器反射引起交感神经兴奋性升高一方面通过增快心率和加强心肌收缩力增加心输出量另一方面还可通过增加血管张力减少下肢淤血当然站立时下肢肌肉张力增高对血管（尤其静脉）的挤压促进血液回流也起着重要作用这些代偿的结果就保证了正常人取直立位时仅有短暂的动脉收缩压下降（下降幅度一般为0.7 - 2

. 0 kPa或5 - 15 mmHg) 舒张压不降或有上升趋势平均动脉压一般保持不变 体位性低血压的发生主要与下列机制有关：

有效循环血量的减少：包括失血失液所致的血容量绝对不足和血管扩张剂所致的血容量相对不足； 心血管反应性的降低；主要表现为交感神经兴奋时心脏和血管反应性的降低临床上主要见于年老体弱长期卧床或慢性消耗性疾病患者；

自主神经系统功能障碍：常因阻断压力感受器反射弧的某一部分使周围血管张力不能随体位改变而变化交感神经（节）阻滞剂周围交感神经节（链）切除术脊髓病变或损伤糖尿病神经病变血管运动中枢周围病变（如第四脑室肿瘤）某些中枢镇静剂抗抑郁药等所致的体位性低血压皆与此有关； 舒血管因子的释放增多：如组胺5-羟色胺缓激肽前列腺素等的血液浓度升高引起周围血管舒张等低血压诊断：低血压的诊断不仅要看患者的血压水平更主要的是观察患者有无伴随血压降低出现脑心肾等主要脏器供血不足的表现因为长期单纯低血压而无任何症状者（尤其发生于年轻人）可以认为是一种生理现象并无重要临床意义只有那些伴有明显临床症状者才应仔细检查找出病因并给予相应处理一病 史 病史对低血压的病因诊断具有重要提示作用青年女性血压低于正常但无任何不适尤其有家族遗传背景者支持体质性低血压的诊断；与体位变化相关的头晕黑蒙等脑供血不足表现在排除颈椎病或心律失常后应想到体位性低血压；黑（皮肤效膜色素沉着）瘦（消瘦）低（低血压低血钠）是阿狄森病的特征；女性患者怕冷脱发面色苍白体温偏低脉率缓慢同时伴有低血压者提示有甲状腺功能减退的可能另外对于低血压患者尚应注意询问近期服药史尤其是镇静剂降压药抗心律失常药物的应用史

二体格检查 对低血压患者除了注意分别测量卧位与立位血压外尚应注意双上肢以及上下肢间血压的比较测量以排除多发性大动脉炎所致的动脉狭窄除此之外查体时还应注意患者面容皮肤色泽毛发分布胖瘦有无水肿等一般表现；心脏查体尤应注意心音和心脏杂音的变化；神经系统检查注意患者肢体感觉运动以及共济运动功能等 三实验室及特殊检查 根据病史和查体可以获得患者低血压病因诊断的线索但若确立诊断尚需依靠必要的实验室或特殊检查如疑诊糖尿病者需进行血糖测定心血管疾病需经超声心动图甚至心血管造影检查证实；内分泌疾病的诊断需有垂体肾上腺或甲状腺功能测定的证据低血压鉴别诊断：一体质性低血压 体质性低血压又称原发性低血压临床上主要见于体质瘦弱者尤以20 - 40岁的女性多见可有家族遗传倾向多数体质性低血压患者虽有明显低血压但无任何不适症状仅偶于查体时被发现此类患者的血压偏低可自幼年持续至老年甚至终身存在并不影响患者寿命少数患者可于劳累饥饿脱水等诱因存在时或病后体质虚弱期出现疲倦头晕心悸等非特异性症状严重者可有晕厥发作应注意与继发性低血压相鉴别鉴别的主要依据是体质性低血压患者有长期低血压史而无影响血压的器质性疾病存在发病年龄家族遗传背景等对鉴别诊断也有一定意义 二体位性低血压 体位性低血压是指从平卧位突然转为直立位或长时间站立时发生的低血压根据其病因是否明确又分为继发性和特发性两种 1特发性体位性低血压 特发性体位性低血压是一种原因不明的体位性低血压多见于中年以上患者男性较女性多发发生机制可能与自主神经功能障碍所致的直立性小动脉收缩功能不良有关近来一些研究发现本病患者卧位时去甲肾上腺素的血浆水平

正常或偏低而在站立或用力时不能相应的增加且其血浆多巴胺 β -羟化酶水平也低说明该病患者体内激活交感神经的机制发生了障碍另外也有研究者向本病患者动脉内注射酪胺发现不产生前臂和手的正常血管收缩反应而在动脉内注射去甲肾上腺素则血管反应加强说明交感神经末梢去甲肾上腺素耗竭也可能是造成本病的机制之一 特发性体位性低血压的临床特征是：1站立位常有程度不同的脑缺血症状如虚弱感头晕眼花腿软一过性黑蒙等严重时可以发生晕厥甚至可因此而造成摔伤；2前驱症状不明显发作时多不伴有面色苍白出汗恶心心率改变等发作持续时间短暂（数秒至数分钟）夏季或晨起后发作多见；3具有与体位变化无关的自主神经功能损害表现如阳痿无汗直肠膀胱功能障碍等数年后还可出现锥体外系（如肢体肌张力高粗大震颤活动减少）小脑（如平衡或共济运动失调）以及锥体系受累表现（如腱反射亢进）进入本病的确诊主要依据为直立位较卧位时收缩压下降 3.99 kPa （ 30 mmHg ）和（或）舒张压下降 1.99 kPa （ 15 mmHg ）以上或用心电图观察深呼吸时心率变化小于 $6\text{次}/\text{min}$ 当然去甲肾上腺素静脉滴定试验或立卧位血浆儿茶酚胺测定对自主神经功能的评价也有一定意义 2继发性体位性低血压 继发性体位性低血压是指继发于神经系统病变内分泌紊乱营养不良或某些药物所引起的体位性低血压发作时虽也有与体位变化（直立）有关的血压下降以及伴随血压下降出现的脑部供血障碍但更主要的是它有明确的病因可查 3仰卧位低血压综合征 此综合征可发生于妊娠后期的孕妇以及腹腔巨大肿瘤患者取仰卧位时临床主要表现为伴随仰卧位出现的血压骤降和心率增快严重者可出现晕厥发生原因与增大的子宫或腹腔巨大肿瘤机械性压迫

下腔静脉导致回心血量突然减少有关患者取侧卧或坐位时上述症状可自行缓解 三继发性低血压（一）神经系统疾病神经系统疾病如脊髓空洞症多发性硬化症重症肌无力格林—巴利综合征等发病时除了可以出现典型的的感觉和（或）运动障碍外还常常伴有受累肢体皮肤粗糙泌汗障碍以及血压降低等自主神经受累表现（参阅本书第三章有关内容）（二）内分泌疾病 1腺垂体功能减退症（席蒙—席汉综合征）本症是成年人比较常见的内分泌疾病之一其病因主要是各种原因所致的垂体结构或功能的破坏主要包括以下几种： 垂体及其附近肿瘤的压迫浸润； 产后大出血所致的腺垂体缺血性坏死及萎缩； 细菌（包括结核菌）病毒真菌等感染所致的垂体损伤； 垂体手术创伤或放射性损伤等本症在临床上常表现为多种垂体激素缺乏所致的复合症群但常以促性腺激素及催乳素受累最早出现且较严重如产后无乳闭经不育生殖器萎缩等伴有促甲状腺激素（TSH）和促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌障碍者可以出现以血压降低为特征的症候群临床表现类似于甲状腺功能减退症和肾上腺皮质功能减退症（参见下文人垂体功能减退临床诊断的直接证据是多次测定腺垂体激素血浆水平低于正常 2原发性甲状腺功能减退症（简称原发性甲减）原发性甲减是指由于甲状腺本身病变导致甲状腺组织破坏所引起的甲状腺功能减退常见于女性临床主要表现为机体代谢率降低如畏寒脱发少汗乏力体温偏低食欲缺乏嗜睡心动过缓等严重者可出现心包积液或浆液性水肿等低血压在原发性甲状腺功能减退也很常见并且常常是提示临床诊断的线索原发性甲状腺功能减退的诊断除了根据病史和临床表现外主要是依靠血浆甲状腺素的测定原发性甲状腺功能减退

时T3T4水平降低TSH水平升高原发性甲状腺功能减退应注意与下丘脑或垂体功能障碍所致的继发性甲状腺功能减退相鉴别后者除了甲状腺功能减退外常同时有多个内分泌腺体功能减退的表现如肾上腺性腺等；另外血浆TSH水平降低也是区别于原发性甲状腺功能减退的有力证据 3原发性慢性肾上腺皮质功能减退症（Addison病）本病多见于老年人低血压和皮肤色素沉着是其重要特征本病病因主要包括：肾上腺皮质的自身免疫损伤；微生物（结核真菌等）感染；肿瘤破坏或浸润临床主要表现醛固酮和皮质醇分泌不足的特征前者如高血钾低血钠乏力消瘦体位性（直立）低血压等严重时可发生晕厥或休克（见肾上腺危象）；后者常表现为机体反应或应激能力的下降如乏力嗜睡低血糖闭经性功能减退皮肤黏膜色素沉着等低血压见于大多数患者但如患者原有高血压病后血压也可不低于正常体位性低血压在本病也很常见主要与低钠血症造成的血容量不足有关 Addison病的诊断主要依靠尿17-羟17-酮和血浆皮质醇测定以及ACTH兴奋试验的结果本病时血浆皮质醇和尿17-羟17-酮常低于正常ACTH水平升高（常大于55 pmol / L）ACTH兴奋试验显示肾上腺皮质功能减退（血尿皮质类固醇无明显升高）Addison病应注意与垂体功能障碍所致的继发性肾上腺皮质功能减退以及慢性消耗性疾病鉴别继发性肾上腺皮质功能减退者：有垂体结构或功能受损的证剧；患者肤色浅淡无色素沉着；血浆ACTH水平降低且ACTH兴奋试验提示血尿皮质醇水平升高或延迟升高慢性消耗性疾病（肿瘤结核等）虽也可有尿17-羟17-酮的降低但ACTH兴奋试验显示血尿皮质类固醇水平明显升高据此可与原发性肾上腺皮质功能减退鉴别（三）心血管疾

病 高度主动脉瓣或二尖瓣狭窄心包大量积液慢性缩窄性心包炎用厚性梗阻型心肌病等由于心输出量减少也可伴有低血压并且有各自典型的临床特征如主动脉瓣狭窄时的主动脉瓣区收缩期喷射性杂音二尖瓣狭窄时的梨形心和心尖部舒张期隆隆样杂音已包积液或缩窄性心包炎的特征性超声心动图表现肥厚性梗阻型心肌病患者胸骨左缘3 - 4肋间粗糙的收缩期杂音并随左室前负荷减小（屏气含服硝酸甘油）或加强心肌收缩力（运动）而增强等多发性大动脉炎累及锁骨下动脉时可以出现患肢挠动脉减弱或消失血压下降或测不到以及患肢无力麻木冷感活动后间歇性疼痛等循环障碍表现（四）药物性低血压 临床一些药物应用不当也可引起血压降低或体位性低血压发生这些药物包括： β -受体阻滞剂 α -受体阻滞剂钙离子拮抗剂血管紧张素转换酶抑制剂利尿剂某些抗心律失常药物（奎尼丁普鲁卡因胺等）镇静催眠药物抗抑郁药物交感神经节阻滞剂（如胍乙啶）氯丙嗪等（五）其他 1高原性低血压 平原居民迁居海拔3000 m以上高原地区4 - 6个月后可以出现血压偏低以及脑缺氧表现发生机制可能与高原缺氧或体内组胺含量过多肾上腺皮质功能障碍有关 2类癌综合征 类癌是一种组织结构类似于癌的嗜银性细胞瘤90%以上发生于胃肠道尤以阑尾回肠末端以及直肠为多见由于癌细胞可以分泌5-羟色胺缓激肽组胺和其他肽类激素等多种血管活性物质因此临床上可以出现皮肤阵发性潮红胃肠功能紊乱（腹痛腹泻）支气管哮喘等症状高5-羟色胺血症还可损害右心瓣膜尤其肺动脉瓣和三尖瓣引起相应瓣膜的炎症或狭窄血管扩张作用可以引起血压的急性或持续性降低本症诊断比较困难临床如出现原因不明的腹泻皮肤阵发性潮红或哮喘肝脏肿大（肝

转移所致) 者应考虑本症的可能尿5-羟色胺和5-羟吲哚己酸 (5-HIAA) 测定对诊断有帮助
低血压预防： 日常生活预防
锻炼身体增强体质 早上起床时应缓慢地改变体位防止血压突然下降 晚上睡觉将头部垫高可减轻低血压症状 常淋浴以加速血液循环或以冷水温水交替洗足 加强营养多食易消化蛋白食物如：鸡蛋鱼乳酪牛奶等 多喝汤多饮水增加盐份摄入 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