

# 内分泌代谢疾病诊疗指南

主编 金之欣

科学出版社

1999

## 内 容 简 介

本书系统阐述了常见内分泌代谢疾病的病因、发病机制、临床症候群、诊断要点、最新的诊治措施；并叙述了常用内分泌功能试验的临床意义、操作方法、注意事项；对常用内分泌代谢疾病的药物及其适用范围作了扼要的介绍。书末附录内容有：病历病史书写要求以及一些相关的常用数据和正常参考值。

本书可供各级医院内科和内分泌学科医师阅读，也可供对内分泌代谢疾病有兴趣的读者参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

内分泌代谢疾病诊疗指南/金之欣主编.

-北京:科学出版社,1999.7

(临床医师诊疗丛书/夏穗生等主编)

ISBN 7-03-007484-X

I. 内… II. 金… III. 内分泌病：代谢病  
诊疗-指南 IV. R589.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字

(1999) 第 10458 号

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号  
邮政编码:100717

北京双青印刷厂 印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

\*

1999 年 7 月第 一 版

开本: 787×960 1/32

1999 年 7 月第一次印刷

印张: 11 1/4

印数: 1~4 000

字数: 310 000

定 价: 19.00 元

(如有印装质量问题，我社负责调换〈环伟〉)

# 目 录

## 第一篇 内分泌代谢系统疾病

<b>第一章 常见内分泌代谢疾病症候群</b>	2
一、身材高大和矮小	2
二、肥胖和消瘦	4
三、多毛和毛发脱落	7
四、内分泌性昏迷	8
五、高血压和低血压	10
六、食亢和少食	12
七、内分泌性水肿和脱水	13
<b>第二章 下丘脑疾病</b>	15
一、概述	15
二、下丘脑综合征	17
三、尿崩症	19
四、抗利尿激素不适当分泌综合征	22
五、颅咽管瘤和松果体瘤	23
六、肥胖生殖无能综合征	26
七、骨纤维异常增生症	27
八、原发性高钠血症	27
<b>第三章 垂体疾病</b>	29
一、概述	29
二、垂体腺瘤	30
三、高泌乳素血症和泌乳素瘤	33

四、巨人症和肢端肥大症	36
五、侏儒症	40
六、垂体前叶功能减退症	44
七、性发育不全症	48
八、空泡蝶鞍综合征	51
<b>第四章 甲状腺疾病</b>	<b>53</b>
一、甲状腺解剖及生理简解	53
二、单纯性甲状腺肿	57
三、甲状腺功能亢进症	59
四、甲亢特殊临床表现的诊断与治疗	66
五、甲状腺功能减退症	74
六、甲状腺功能减退性心脏病	78
七、甲状腺功能减退症性昏迷	81
八、甲状腺炎	83
九、甲状腺肿瘤	89
<b>第五章 甲状腺疾病和代谢性骨病</b>	<b>94</b>
一、概述	94
二、原发性甲状腺功能亢进症	97
三、继发性甲状腺功能亢进症	103
四、甲状腺功能减退症	106
五、骨质疏松症	110
六、软骨症	116
七、畸形性骨炎	119
<b>第六章 肾上腺疾病</b>	<b>123</b>
一、概述	123
二、皮质醇增多症	126
三、原发性醛固酮增多症	131
四、原发性肾上腺皮质功能减退症	135
五、肾上腺性变态综合征	139
六、嗜铬细胞瘤	144
<b>第七章 性腺疾病</b>	<b>149</b>

一、性早熟	149
二、男性性腺功能不足	152
三、女性性腺功能减退	154
四、性分化异常疾病	156
五、女性更年期综合征	160
<b>第八章 多发性内分泌腺瘤</b>	163
一、多发性内分泌腺瘤Ⅰ型	163
二、多发性内分泌腺瘤Ⅱ型	165
三、多发性内分泌腺瘤Ⅲ型	165
<b>第九章 糖尿病</b>	167
一、概述	167
二、分类、发病机制及病理	167
三、诊断与鉴别诊断	171
四、治疗	173
五、糖尿病诊疗中的几个问题	185
<b>第十章 低血糖症</b>	205
<b>第十一章 肥胖症</b>	210
<b>第十二章 脂质代谢紊乱</b>	214
一、血脂和脂蛋白的代谢	214
二、高脂血症	216
<b>第十三章 痛风</b>	222
<b>第十四章 水、电解质代谢失常</b>	227
一、概述	227
二、水、钠代谢失常	228
三、钾代谢紊乱	235
四、镁代谢紊乱	240
<b>第十五章 酸碱代谢紊乱</b>	243
一、代谢性酸中毒	243
二、代谢性碱中毒	246
三、呼吸性酸中毒	248
四、呼吸性碱中毒	249

## 第二篇 常用内分泌代谢病的药物 和功能试验

第十六章 常用内分泌代谢疾病的药物	251
一、下丘脑、垂体激素类药物	251
二、甲状腺激素和抗甲状腺药物	260
三、肾上腺皮质激素及拮抗药物	264
四、性激素及有关药物	270
五、胰岛素、口服降糖药及胰高糖素	280
六、作用于钙磷代谢及骨代谢药物	289
七、调节脂代谢药物	294
八、高尿酸血症及痛风用药	299
九、其他药物	302
第十七章 常用内分泌代谢功能试验	304
一、下丘脑-垂体功能试验	304
二、甲状腺功能试验	309
三、肾上腺功能试验	312
四、胰岛功能试验	316
五、钙调节激素试验	318
附录	320
一、内科病历书写要点	320
二、门诊病历	337
三、内分泌代谢疾病病史要点	338
四、骨骺与骨干融合的时序	339
五、人体青春发育时间表	340
六、血糖新旧单位数值换算表	341
七、常用内分泌激素及其代谢产物检查正常	
参考值	342

# 第一篇 内分泌代谢系统疾病

---

内分泌系统是人体的一个重要的调节系统。它是由全身不同部位的多种内分泌腺和组织细胞形成，分泌具有活性功能的激素，激素经血液循环、旁分泌或自分泌，作用于相关的靶细胞或靶组织，调节各器官的代谢功能。内分泌系统疾病是指当内分泌激素调节功能失衡时，各器官出现功能障碍，临床出现各种相应的表现，导致疾病。本书阐述的是人们公认的重要内分泌腺和器官，即下丘脑、垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺、胰岛腺和性腺疾病的诊治要点。

如要有良好的防治效果，重要的是要有正确的诊断。采集正确、完整的病史，认真细致的体格检查，有诊断意义的各项测试项目和恰当的分析是重要的诊断手段。本篇还罗列各症候群的鉴别诊断，使读者容易结合临床。

## 内分泌系统疾病的进展

19世纪前，内分泌学处于朦胧的年代。20世纪初，由于生理学的发展，内分泌学诞生了，人们认识了激素是人体内生产出来，通过血液的中间物起到使人体各部协调地相互作用的物质。20世纪30年代，内分泌学进入迅速发展的时期；至60年代，内分泌生理学、激素化学蓬勃发展；70年代，生理学家Yalow等利用放射性核素标记激素，根据激素与其抗体的特异结合的免疫学原理，创立激素的放射免疫测定法，使内分泌的临床进入一个崭新的时代。此后，下丘脑神经激素和前列腺素的发现，弥散性内分泌系统的研究、心血管内分泌功能等激素科学不断的深入研究，发现不少新的激素和新的病种，大大开阔了内分泌学的研究领域。

泌系统疾病的新的领域。基因学说、基因的缺陷、基因的突变和基因转移的研究，使现代内分泌学进入了分子水平。内分泌学日新月异的飞跃发展将使内分泌系统疾病患者得到崭新的防治效果。

## 第一章 常见内分泌代谢疾病症候群

### 一、身材高大和矮小

#### 【身材高大】

身材的高矮程度随人种、年龄、性别、地区等不同条件而变异，在同一条件下，正常身材是指按同一人种、年龄、性别、地区的平均身高在三个标准差范围为正常高度范围，如超过三个标准差，即为高大身材，它除与遗传营养等有关外，亦可由内分泌代谢疾病引起。

##### （一）体质性高大症

常有家族史，身材均匀，呈正常比例的高大，发育正常，骨龄、内分泌功能正常，生育能力正常。

##### （二）青春期提前

儿童生长、发育至成人期的过渡阶段称为青春期。一般男性比女性晚1~2年，女性一般在12~13岁左右，如青春期提前，身材与同龄青少年比较明显增高，出现第二性征的发育，但过此期后增高减慢，至成人期身材不高，可能偏矮。

##### （三）巨人症

1. 垂体前叶生长激素细胞增生或腺瘤。
2. 发生在儿童期，骨骺尚未融合的青春期前，或合并有肢端肥大症候群。

3. 身高呈巨大体型，一般指身高超过 2m。

4. 伴有其他内分泌代谢紊乱症候群。

#### (四) 睾丸发育不全症

1. 先天性睾丸发育不全症：男性患者，仅身高，但不巨大，上部身短，下部身长，腰上移，男性功能和性征减少或缺乏，性染色体异常。

2. 继发性睾丸发育不全症：常见于曾患流行性腮腺炎合并睾丸炎的男孩，成年后身高，但不巨大，下肢长，腰上移，男性性征少，生育能力低下或无能，性染色体正常。

3. 儿童型甲亢：甲亢发生于儿童期。由于甲状腺激素分泌过多，刺激长骨生长快，因而较无甲亢的同龄儿童身材高而瘦，治疗后可以恢复至正常发育。

#### 【身材矮小】

身材矮小一般是指低于同一人种、性别、年龄、地区的平均身高范围三个标准差，一般成人身高在 130cm 以下称为矮小体型。

1. 体质性生长发育延迟：常有家族史。儿童期发育延缓，至 15~16 岁才开始青春发育，身材矮小，智力正常，无内分泌代谢及全身性慢性疾病。青春期后生长发育和常人一样，可达正常成人高度。

2. 垂体性侏儒：本症由于生长激素分泌不足或缺乏所致，呈匀称的按比例地身材矮小体型，智力正常。可因垂体肿瘤、感染、血管病变或严重的寄生虫病，如血吸虫病性侏儒，或因外伤等引起，除身材矮小外，尚可出现骨龄发育落后、缺乏性征、皮肤细腻和稚气面容等，并伴有甲状腺功能、肾上腺皮质功能低下的临床表现。

3. 呆小病：亦称克汀病。甲状腺功能减退发生在胎儿期或新生儿期，患者出现身材矮小、下肢短、骨龄落后、特殊的呆滞面容、智力低下、皮肤蜡黄粗厚等症状，在粘液性水肿流行地区多见，为地方性呆小病。亦有散在性呆小病，其母亲有甲状腺功能减退，或母体中可检出抗甲状腺抗体史。

4. 幼年粘液性水肿：甲状腺功能减退发生于儿童，常有发育障

碍，骨骼发育迟缓，呈矮小体型，智力可能有不同程度的缺陷。

5. 幼年型糖尿病：I型糖尿病发生年龄越小，影响生长发育越明显，由于胰岛素缺乏，蛋白质代谢紊乱，使骨骼发育障碍，临床典型有三多一少症状和出现血糖高，胰岛素分泌低下或缺如。

6. 先天性卵巢发育不全症：女性患性染色体疾病者身材矮小，很难超过140cm，并有性腺、性功能障碍等症候群，智力下降和特殊的体征。

## 二、肥胖和消瘦

### 【肥胖】

肥胖是人体的脂肪量超过正常。一般用体重和体重指数表达肥胖程度，体重超过同一人种、同性别、同年龄的正常均值的10%为过重，超过标准体重的20%为胖，体重超过标准体重的30%为过胖，标准体重可用身高(cm)－105粗略计算，亦可用体重指数=体重(kg)/身高(m)<sup>2</sup>，男性>25，女性>24为肥胖。

#### (一) 单纯性肥胖

1. 肥胖常有家族史，或童年起即肥胖，可能与遗传有关，称为体质性肥胖，因过食而肥胖为过食性肥胖。

2. 肥胖常无明显的内分泌功能改变，食欲良好，脂肪分布均匀，有时有高胰岛素血症、高皮质醇血症，但分泌节律正常。体重增加快，皮肤上也可出现紫红色细小皮纹，伴有黑棘皮的皮肤改变。

3. 单纯性肥胖要与库欣病鉴别，血皮质醇可被小剂量地塞米松抑制分泌，抑制超过原测定值的50%。

#### (二) 皮质醇增多症(库欣病)

1. 肥胖呈向心性，胸腹部皮下脂肪堆积明显，四肢可削瘦。

2. 可伴有皮质醇增多的脂性脱发和多毛表现。

3. 伴有高血压、多血质外形、皮肤紫纹等。

4. 高血糖、骨质疏松表现。

5. 血浆皮质醇，24h尿游离皮质醇增高。小剂量地塞米松

抑制试验不被抑制，库欣病大剂量则可被抑制。

### (三) 下丘脑综合征

1. 肥胖：常呈普遍性肥胖也可呈异常分布。
2. 植物神经-内分泌功能障碍：睡眠节律反常，体温、血压、脉搏易变，性功能异常，精神变态，智力发育不全，尿崩症及溢乳症。
3. 脑电图各导联阵发性出现θ波。
4. 间脑、下丘脑炎症，损伤，肿瘤等，使饱食中枢抑制解除而食欲亢进，摄食过量，引起肥胖。

### (四) 肥胖生殖无能症

1. 以肥胖、生殖器不发育为主要临床表现。
2. 脂肪多积聚于躯干部位，尤以乳房、下腹部、大腿处脂肪沉着。
3. 常伴有肘外翻和膝内翻畸形。

### (五) 胰岛素瘤

1. 本病是因胰岛素瘤分泌过多胰岛素，反复低血糖发作，食欲亢进，多食发生肥胖。
2. 患者高胰岛素血症使脂肪合成增多，胰岛素抑制脂肪分解积聚体内，导致肥胖。
3. 可以通过检测血糖，胰岛素从其比值进行诊断，B超、CT、MRI检查胰腺可帮助定位诊断。

### (六) 多囊卵巢综合征

1. 肥胖，轻度多毛，月经稀少、闭经或不育，男性化表现。
2. 垂体黄体生成素对下丘脑黄体生成素释放激素的敏感性增高，卵巢雄激素分泌增加，使卵巢形成许多不成熟的囊状卵泡。
3. 妇科检查、卵泡刺激素黄体生成素检查、B超盆腔探测等，可以获得诊断。

### 【消瘦】

体重低于标准体重的10%为瘦，低于20%为消瘦，超过30%为恶病质状态。体重减轻要检查有无全身性消耗性疾病，排除消瘦的全身原因后常考虑内分泌性消瘦病因。

### (一) 垂体前叶功能减退症

1. 消瘦、无力,严重时可呈现恶病质表现。
2. 垂体前叶功能减退,常由产后大出血(席汉病)、垂体肿瘤血管、外伤等(西蒙病)引起,多见原因为产后大出血、休克、垂体缺血性改变所致。
3. 垂体前叶细胞分泌的促激素减少,使靶腺、甲状腺、肾上腺皮质、性腺等功能减退,泌乳素分泌减少或缺乏,如无乳汁分泌、生长激素分泌低下,导致低血糖等症群。
4. 检测各靶腺功能低下,用替代治疗,疗效明显。

### (二) 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症

1. 无力、色素沉着和消瘦为主要临床表现。
2. 肾上腺皮质因自身免疫反应导致萎缩或肾上腺结核病变,使分泌肾上腺皮质激素减少(包括醛固酮、皮质醇、性激素)引起的临床症状。
3. 皮质醇、醛固酮激素的减少,导致低血糖、低钠血症,食欲不振和脱水使体重明显减轻。
4. 通过实验室检查,对上述激素和肾上腺皮质作功能试验,以及影像学等定性定位诊断,进行有效的治疗。

### (三) 神经性厌食

1. 消瘦厌食为主要症状,极度厌食可呈恶病质。
2. 多见青年女性常否认饥饿,否认厌食,精神状态异常,恐惧长胖,有意不食。
3. 体重显著下降外,伴停经。肾上腺功能尚正常。
4. 当厌食治疗好转后营养状态可恢复。

### (四) 糖尿病

1. 典型糖尿病三多一少,三多即多尿、多饮、多食,一少指体重明显减轻,根据病情的程度而有不同消瘦的程度。
2. 由于胰岛素绝对或相对不足,糖代谢紊乱,以及蛋白质、脂肪代谢紊乱,使合成减少,分解增多,供能量消耗,导致消瘦。
3. 血糖升高,尿糖阳性或胰岛素释放减少,敏感性减低,作为诊断主要和重要的方法。

### (五) 甲状腺功能亢进症

1. 甲状腺功能亢进症是由于甲状腺激素过度分泌，机体代谢亢进，能量消耗较摄入为多，因而虽有食亢，但体重减轻和消瘦。

2. 甲亢的高代谢症状，交感神经兴奋性增高，甲状腺肿大和眼症为本病的特征。

### 三、多毛和毛发脱落

#### 【多毛】

毛发受遗传、内分泌影响，各种族和个体之间差异很大。多毛症是指身体任何部位比其同种族、同年龄健康人长出多而粗、长而黑的毛发称为多毛。

多毛有全身或局部毛发增多、增粗，毛发分布型仍然正常，多见于女性或儿童，其毛发增多，呈男性型分布，可由于内分泌系统疾病引起。

#### (一) 皮质醇增多症

1. 皮质醇增多症同时有网状带的增生，有雄激素增多，因而可出现皮肤痤疮、毛发增多、毳毛增粗变浓。

2. 皮质醇增多症多毛是常见表现之一，其典型的向心性肥胖等症状，详见本书皮质醇增多症。

#### (二) 肾上腺性男性化

1. 先天性肾上腺皮质酶缺陷，21-羟化酶缺乏，可以出现多毛症。11 $\beta$ -羟化酶缺乏，临床出现女性男性化及肾上腺皮质功能不足表现。女性缺乏3 $\beta$ -羟脱氢酶，表现轻度男性化，均为常染色体隐性遗传性疾病。

2. 肾上腺网状层肿瘤或增生，成年发病者表现为肾上腺性男性化，女性常以多毛症为首发症状，男性化明显。

3. 除多毛、毛发分布呈男性型分布，尚可通过肾上腺有关羟化酶的检测及肾上腺影像学检查，予以诊断和疗效观察治疗。

#### (三) 多囊卵巢综合征

1. 本征为女性先天性遗传性疾病，是19-羟化酶系统的遗传缺陷，约半数患者可出现多毛。

2. 肥胖，卵巢肿大，尿，17-酮酮类固醇增加，尿促性腺激素

正常,可作为诊断依据。

#### (四)卵巢肿瘤

1. 卵巢肿瘤中有部分能产生雄激素,可以出现多毛。
2. 临床有闭经、卵巢肿大影像学可证实。

#### 【毛发脱落】

毛发脱落,指排除了皮肤毛发的疾病外,因内分泌代谢系统疾病导致的毛发脱落。

1. 垂体前叶功能减退症:毛发脱落,阴腋毛缺如和减少是本病重要体征,有时出现眉毛稀疏,如眉毛中断无眉梢。其中席汉综合征多见,有缺乏乳汁分泌为产后的首发症状,如不加以检查治疗,日久出现毛发脱落,全身无力,形体消瘦,面容苍白、憔悴等症状和体征与垂体坏死程度平行。

2. 甲状腺功能减退症:甲状腺功能减退症包括桥本病、自身免疫性甲状腺功能减退和医源性甲状腺功能减退。病人毛发稀少、干燥、无光泽、脆断,皮肤粗糙、增厚,多因真皮粘多糖积聚及细胞代谢减低所致。甲状腺功能减退症的代谢低下症状,如怕冷、懒散,心率缓慢、粘液性水肿等特殊症状和体征,可作鉴别诊断。

3. 原发性慢性肾上腺皮质功能减退:本症的特征是消瘦无力、皮肤色素沉着,常有阴腋毛减少和脱落,低血糖、低血钠、高血钾、血压低下、脉压差小、血和尿皮质醇降低。

4. 甲状旁腺功能减退症:长期低钙血症可使外胚层组织器官发生营养性损害。如病情重者可使皮肤干燥、脱屑,毛发稀疏,阴、腋毛也可脱落,甚至眉毛缺如,本症常见症状是低钙性抽搐。

5. 脂溢性脱发:头皮皮脂溢性脱发为常见的病变,常有秃顶,或前发际上移,但无阴、腋毛脱落等性功能低下症状。

## 四、内分泌性昏迷

内分泌性昏迷是内科急诊之一,需与各科疾病导致的昏迷加以鉴别。

### (一) 糖尿病酮症酸中毒

1. 见于Ⅰ型糖尿病或Ⅱ型糖尿病的重症。
2. 胰岛素分泌不足，在诱因影响下，糖、脂肪代谢更加紊乱，促使发生酮症。严重时出现酸中毒。
3. 在治疗不及时或治疗不当时，酮症酸中毒继续恶化，血压下降，出现休克和神志模糊而导致昏迷。

### (二) 糖尿病高渗性昏迷

1. 多见于老年人，有或无糖尿病史。
2. 诱因促发其糖尿病病情加重，严重脱水，出现低血压、震颤、惊厥、脑血管意外样的偏瘫、癫痫等神经症状。
3. 无酮症或轻度酮症。
4. 血糖严重升高，尿糖强阳性，血、尿渗透压升高，致使意识进行性丧失。

### (三) 糖尿病乳酸酸中毒昏迷

1. 糖尿病人的肝肾功能失代偿，心力衰竭等诱因，服用降糖灵等双胍类药物，出现体内乳酸堆积，临床为酸中毒症状。
2. 如不及时纠正上述酸中毒症状，病情发展至失代偿而导致昏迷。
3. 血乳酸显著升高，乳酸与丙酮酸比例增加 $>30$ (正常 $<10$ )。

### (四) 低血糖昏迷

1. 低血糖可分空腹型和餐后型，餐后型多见于功能性，空腹型多为器质性疾病，如胰岛β细胞瘤。
2. Ⅰ型糖尿病早期用降糖药物或胰岛素过量时可出现低血糖反应。
3. 低血糖三联征为：①出现交感神经症状和脑功能障碍，如心悸、冷汗、软弱无力、头昏、嗜睡、意识障碍等；②血糖低于 $2.8\text{ mmol/L}$ 。③给糖液补充后，低血糖症状迅速缓解，但诊断延迟和措施不当时，低血糖持续太长时，因严重的脑损害昏迷难以恢复。

### (五) 垂体危象

1. 腺垂体功能减退患者在应激诱发下，出现危象。
2. 症状根据各靶腺激素缺乏程度而不同，可分低温型、低

血糖型、低血压、循环衰竭型、水中毒型等，有时呈混合型。

3. 垂体危象多见于席汉综合征、西蒙综合征。

#### (六) 甲状腺功能减退症危象

1. 甲状腺功能减退症在没有恰当的治疗时，诱因应激促使其症状加重。

2. 甲状腺功能急剧低下，出现低温和脑症状，神志模糊，嗜睡，以致昏迷。

3. 患者病史中有甲状腺手术史，核素碘治疗史，桥本病等病史协助诊断。

#### (七) 甲状腺功能亢进症危象

1. 有甲亢史或甲亢治疗期诱因作用后，甲亢症状加重，出现高热 39℃、严重失水、脉率超过 140 次/分、心律失常、大汗淋漓、恶心呕吐，以上病情继续恶化，出现神志变化、烦躁、嗜睡、木僵抽搐，严重时出现昏迷。

2. 淡漠型甲亢危象除出现神志变化外，有低体温、低脉压、慢心率，并陷入昏迷。

#### (八) 慢性肾上腺皮质功能减退症危象(肾上腺危象)

1. 艾迪生病、肾上腺手术后或未补充外源性皮质激素者，长期大量运用肾上腺皮质激素的患者，骤然停药，在应激诱因下，肾上腺皮质激素严重缺乏时出现危象。

2. 临床表现为高度乏力、恶心、厌食、腹泻、高热，严重脱水以致脉细弱，脉压小，循环衰竭，嗜睡、昏迷，结合化验结果可分为低血压型、低血糖型、低钠型或混合型。

## 五、高血压和低血压

### 【高血压】

高血压是指动脉血压增高为主的症候群，以 1978 年世界卫生组织建议的血压作为诊断判别标准。①正常成人动脉收缩压  $\leqslant 18.6 \text{ kPa}$  ( $140 \text{ mmHg}$ )，舒张压  $\leqslant 12 \text{ kPa}$  ( $90 \text{ mmHg}$ )。②成人高血压为收缩压  $\geqslant 21.3 \text{ kPa}$  ( $160 \text{ mmHg}$ ) 和舒张压  $\geqslant 12.6 \text{ kPa}$  ( $95 \text{ mmHg}$ )，③临界高血压的血压值介于上述二者之间。

高血压病中约 5% 患者为继发性高血压。内分泌性高血压中青年多见。

内分泌性高血压见于：

(一) 嗜铬细胞瘤

1. 发作性或持续高血压，阵发性高血压其血压明显增高，出现剧烈头痛、心悸、出汗、面色苍白、恶心、无力等症状持续数分钟至数天。非发作期血压可正常，持续高血压患者可有阵发性加剧。

2. 血中儿茶酚胺及其代谢产物升高，并可用酚妥拉明试验等功能试验协助诊断，用影像检查肾上腺作定位诊断。

(二) 原发性醛固酮增多症

1. 血压大都为中等度的增高，低血钾严重时发生软瘫为本症的特征。

2. 夜尿增多，多饮、尿多。

3. 可检查出血醛固酮增加，肾素水平低或正常，安体舒通试验阳性。

4. 从 CT 或 MRI 影像检查，可发现肾上腺皮质球状带增生或腺瘤。

(三) 假性醛固酮增多症

1. 临床症状和化验结果，符合醛固酮增多症。

2. 系先天性肾小管遗传缺陷，有家族史，MRI、CT 影像学肾上腺无异常。

(四) 皮质醇增多症

高血压是其症状之一，典型的向心性肥胖、多血质面貌、红圆脸、紫纹等症状，化验结果是诊断主要依据。

(五) 甲状腺功能亢进症

高血压、脉压大是其症状之一，典型的甲亢症状、体征、化验结果，可以确诊本病。随甲亢的控制，血压和脉压差可恢复正常。

【低血压】

成人肱动脉收缩压低于 12kPa(90mmHg)为低血压，当血压 10.7/8kPa(80/60mmHg)时可出现显著症状。

1. 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症：低血压是本症的