

R 544.14
SXG

54589

肾性高血压参考资料目录

一、论著及文献综述:

肾性高血压

——谈谈肾血管高血压中几个问题.....	(1)
中医对肾病高血压的认识和治疗.....	(23)
高血压病的中医辨证论治.....	(25)
肾性高血压的发病原理.....	(27)
655例肾性高血压病例分析.....	(30)
分别肾功能试验诊断肾动脉狭窄引起的高血压.....	(35)
肾性高血压的X线诊断.....	(39)
高血压病的药物治疗.....	(42)
小儿肾性高血压.....	(51)
肾动脉狭窄引起高血压外科治疗的探讨.....	(55)
肾自体移植治疗肾动脉狭窄的临床观察.....	(64)
肾动静脉瘘引起高血压.....	(69)

二、国外医学文摘:

肾性高血压.....	(72)
肾性高血压的病因和诊断.....	(77)
肾素—血管紧张素系统.....	(79)
肾结核引起高血压:肾静脉肾素明确后手术治愈.....	(80)
外科处理肾血管性高血压的十年经验.....	(82)
单侧手术治疗双侧肾血管病变.....	(85)
肾灌注/排泄测定(RP/ED)肾图:一种诊断肾血管高血压的 新方法的评价.....	(90)
肾性高血压症.....	(90)
原发性低肾素症和高肾素症.....	(93)



肾性高血压

——谈谈肾血管性高血压中几个问题——

上海第一医学院中山医院 熊汝成 缪廷杰

高血压原因很多，由于肾脏疾病所引起的病例亦不在少数。远在公元前200年战国时代秦越人所著《难经》中曾写道“按之至骨，举指来疾者肾也”。公元200年魏晋时王叔和在《脉经》中也有“脉大而坚病在肾”的记载。这说明我国古代医学家通过丰富实践经验，总结出肾与高血压有密切关系，明确肾脏疾病是引起高血压的一个重要原因。1694年Bagliri在解剖意大利有名的生理解剖学者Malpighi尸体时，发现左肾无炎症变化，而右肾缩小，约为左肾之一半。Malpighi死亡于脑出血，估计是因高血压所致。1827年英国学者Bright通过实践，明确高血压常见于肾脏疾病的患者，为近代医学作出贡献。因此，肾小球肾炎一病通常用他的姓名称之。

肾性高血压的产生，大致可分为两类：一为肾实质病变，一为肾血管性病变。在过去，对肾实质病变引起高血压的认识还是比较明确，虽然在具体病例上患肾与高血压的关系也可能不完全肯定。对肾血管病变引起的高血压，在1950年以前，则基本上未被引起注意。自此以后，随着临床工作经验的总结，化验方法的改进，新的检查方法的开展以及有关基础理论的提高……等等，肾血管性高血压这个课题出现了新的突破。为此，本文着重谈谈有关肾血管性高血压中若干问题。

一、肾性高血压的发病机理

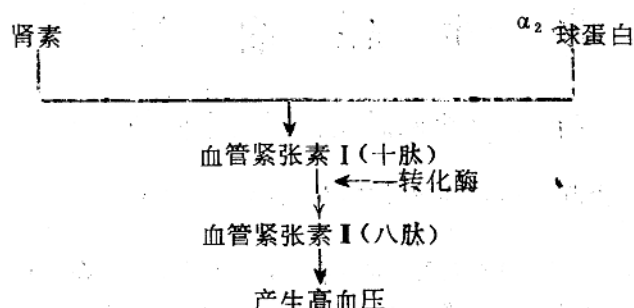
1898年Tigerstedt和Bargman从兔肾中提出一种升压物，定名为“肾素”。1906年Janeway通过狗的实验缩窄一侧肾动脉后产生高血压持续105天，但未进一步研究，直到1934年Goldblatt实验造成肾缺血性高血压的动物模型后重新引起人们的重视并被获得公认，从而奠定了肾性高血压的理论基础。在这个问题上还有一些具体现象尚待进一步研究才能得到完整的解释。

有关肾性高血压发生的机理，文献中有多种论述。目前，较为一致公认的主要有下列三种论点。

(一) 肾素—血管紧张素体系

肾素是一种蛋白水解酶，具有不耐热和不可透折的特性。在肾动脉缩窄后，肾素产量增加。肾素本身不是加压素，必须与肝内产生的 α_2 球蛋白，又称肾素激活素或高压素原，相结合成为血管紧张素 I (Angiotensin I)。这是一种+肽物质，亦无升压作

用，而在血中与转化酶(可能由肺所产生)化合后，释放其中两肽(亮氨酸，组氨酸)而转变为含有八肽的血管紧张素Ⅰ，血管紧张素Ⅰ是一种强有力的血管收缩剂，认为可直接作用于细动脉。



肾脏除产生肾素外，也产生高血压蛋白酶(Hypertensinase)，后者有分解血管紧张素的作用。在正常情况下，两者保持平衡状态而不引起高血压。如肾缺血缺氧时，肾素的分泌大量增加，从而破坏了正常平衡，产生过多的血管紧张素，引起高血压。

另一解释是在正常情况下，血管紧张素Ⅰ产生后由于反馈机理，出现调整性抑制，从而阻断肾素的持续释放。在肾性高血压病变中，这一抑制作用不足以抗衡肾缺血的刺激，因之肾素分泌增多而使血压升高。

关于抑制血管紧张素升压作用问题，晚近文献中有不少报告。Miller等在实验动物应用一种转化酶抑制剂，即可阻断血管紧张素Ⅰ转化为血管紧张素Ⅰ，因在对照组狗中，如从静脉给予血管紧张素Ⅰ能使其血压增高25~30毫米汞柱，但给予这种转化酶抑制剂后，实验组狗的血压则不增高。Krakoff等应用血管紧张素Ⅰ对抗剂可使经甲基强的生龙处理后大白鼠所产生的高血压明显降低。其他作者也有类似的报导。

自从证明肾素作用为高血压主要因素之后，许多学者均从事研究肾素的产生地。1944年前Goormaghtigh证明肾小管区域无肾素产生。Peart用厚度切片研究肾素的分布情况，发现肾小球区肾素的含量较高，距离肾小球区愈远则愈少，到髓质部则肾素等于零。故认为肾素由肾小球所产生。Bing用微细解剖分离肾小球未发现肾素。该氏认为肾素存在于远端收集管的致密斑(Macula densa)中、但有人对此持有不同的意见。Cook氏等用磁性铁沉积于肾小球毛细血管内，然后吸去肾小球，发现肾素存在于肾小球附近的组织中，称为肾小球旁体结构(juxta-Glomerular apparatus)。Edeiman和Hantroft用荧光抗体进行研究，使肾素抗体与荧光抗体结合亦发现肾素存在于肾小球附近。Demopoulos用酒石酸钠破坏肾小管，但近球细胞及肾素的含量不变。Fish, Hess, Pearse等进一步发现近球旁体也是6——磷酸葡萄糖脱氢酶(gluconic-6-Phosphate dehydrogenase)与6——磷酸葡萄糖酸脱氢酶(gluconic-6-Phosphate hydrogenase)的产生地，此二物系肾素的前驱产物，也是肾脏加压物质形成的接触酶。Heas在单侧肾动脉狭窄的肾脏中发现此二酶与近球细胞数同样增加，而对侧肾脏的近球细胞数减少。近球细胞内还有许多颗粒体，他的数量与近球细胞的数成正比。

对上述病理演变过程，可简述如下：

肾脏缺血→肾内压降低→近球细胞数增加→细胞内颗粒体亦增加→肾素分泌增加→全身血压升高→产生高血压后→对侧肾内压增加→近球细胞减少→细胞内颗粒体亦减少。

肾小球旁体结构：包括以下几个部分：

(1) 近球细胞→产生肾素。

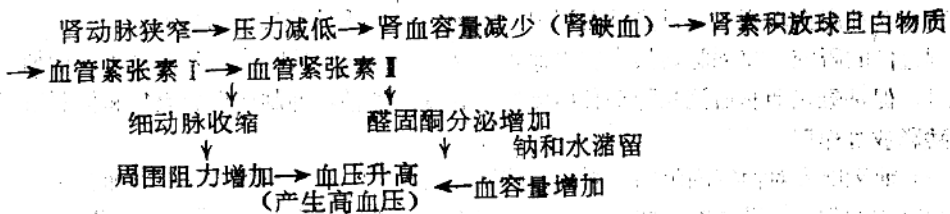
(2) 致密斑：是一个感受体，高钠通过致密斑可刺激近球细胞促使肾素分泌增高。

(3) Goormaghtigh细胞——系一种神经末梢小体有控制肾脏分泌的功能。

(4) Becher细胞群：对葡萄糖、磷酸盐、氨基酸的吸收和合成有关。

与肾素——血管紧张素体系有关的一个重要问题是和肾上腺皮质分泌醛固酮的关系。实验证明肾脏对醛固酮的分泌能起作用，血管紧张素Ⅰ可刺激醛固酮的分泌。Laragh用放射性同位素标记醛固酮方法进行研究，发现在良性高血压患者醛固酮的分泌在正常范围内，而恶性或肾性高血压患者则常看到醛固酮的分泌增多。

肾对水和电解质有调节控制作用，而醛固酮则使水和钠盐潴留。由于钠盐为细胞外液中的主要溶质，当钠离子的浓度增高时，渗透压随之增高，从而刺激抗利尿激素的分泌促进水在肾小管的再吸收，增加细胞外液的容量，导致血压升高。因此醛固酮分泌的刺激是肾素——血管紧张素体系理论所阐明的产生持续性高血压的一个组成部分。这说明血管紧张素Ⅰ之所以产生高血压，一方面是使细动脉收缩，增加周围阻力，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。肾素——血管紧张素体系这一机理可用下列的示意图简要阐明。



(二) 肾脏丧失产生抗高血压物质的作用

正常人体内有血管紧张素Ⅰ、Ⅱ，但还存在一种抗血管紧张素的物质，来维持血压的平衡。肾脏髓质内含有一种抗高血压物质。1960年Miurhead等通过动物试验证明肾脏髓质浸出物具有抗高血压作用。可从以下三点说明：

1. 切除双侧肾脏的狗10只，每只狗从腹腔灌入盐水(每日50~100毫升/公斤体重)。分为二组，甲组狗给予注射肾脏髓质浸出物(5毫克/公斤体重/日)，乙组不给浸出物。结果甲组动物的动脉压明显比乙组为低。

2. 正常狗每日静脉注射肾素，每日动脉压平均升高50~55毫米汞柱，4天后动脉压突然升高后恢复正常。同样注射肾素于切除二侧肾脏的动物内，动脉压持续增高，若肾素和肾脏髓质浸出物同时注射于无肾动物内，虽有升压作用，但动脉压如正常狗一样恢复。

正常。其他内脏组织浸出物则对血压不生效应。

3. 在Goldblatt型高血压动物身上注射肾髓质浸出物, 能使动脉压降低, 停止注射肾浸出物后, 动脉压突然升高。

上述三项实验的观察, 提供了肾髓质的浸出物内有抗压作用的理论根据。目前许多文献认为这种抗压作用与前列腺素有关。

(三) 去肾性高血压:

去肾性高血压 (Renoprival hypertension) 是指肾组织没有功能而产生的高血压, 亦称“肾切除后高血压”。Grollmen观察在鼠身上切除两侧肾脏, 用人工透析维持生命结果产生高血压。理论上解释除上述肾脏丧失抗高血压物质的机理外, 肾脏尚有调节体液电解质的重要功能和排出体内升压因素的作用。临床所见, 高血压病人比正常人排出较多的水和钠, 而水的排出量又相对较多, 因而体内钠的比例反有增高。在另一方面, 高血压的发生, 一般见于体内水分增加, 失水后可使血压降低, 大量输液后血压升高, 在尿毒症高血压病例中更为明显, 这类病人对钠和水的滞留较为敏感, 动物实验也提示类似现象。肾组织大量减少可使动物对高盐饮食较为敏感。双肾切除后高盐摄入可以引起去肾性高血压。因此两肾切除后发生高血压显然与体液和钠盐平衡失调有关系, 此外体内的升压物质亦须由肾脏排出, 去肾后升压物质不能排出, 积聚而使血压升高。

二、肾性高血压与前列腺素

最近不少文献中均提到肾性高血压与前列腺素的关系。Hunt, Strong报导肾动脉狭窄和肾血管性高血压病人的肾静脉血浆中, 前列腺素E₁和A的浓度有所改变。

根据近代的研究, 前列腺素具有扩张血管, 减少周围血管的阻力, 降低血压, 增加心输出量, 促进冠状动脉血流和肾动脉血流量, 利尿, 排钠, 抑制血小板凝集和抑制游离脂肪酸释放等作用。

(一) 前列腺素对血管内阻力的影响: 前列腺素A、E₁和F_{2α}等均有扩张血管和降低血管内阻力的作用。动物在麻醉后动脉内注射上述三种前列腺素, 然后测量肱动脉, 颈动脉和肾动脉的血流量和血管内阻力, 其结果如下表 (表一)。

由于血管内阻力的下降, 血流量增加, 能改善肾脏血供的灌注, 可使血压得到下降。在清醒动物的动脉内注射前列腺素也有同样的结果。

(二) 前列腺素对儿茶酚胺的影响: 肾素通过血浆内α₂球蛋白而形成血管紧张素I再转化为血管紧张素II, 后者是一种强有力的收缩细动脉的物质, 不但本身能收缩血管使血压上升, 并能刺激肾上腺释放儿茶酚胺和抗利尿激素, 临床出现少尿, 钠滞留, 血压上升。前列腺素E₁具有抗血管紧张素II, 抑制儿茶酚胺和抗利尿激素的分泌功能, 临床上有小便增多, 排钠增加, 和血压下降等表现。

(三) 前列腺素与肾脏: 前列腺素E和A还可能直接对肾脏有影响。狗的肾动脉内灌注上述二种前列腺素后肾血流量明显增加, 同时尿钠和尿钾排泄量都明显增加, 这也

是其降低血压的一个重要环节。但肾小球滤过率却没有变化（表二）。

表一 前列腺素E₁、A、F₂α对动脉血流量和阻力的影响

动 脉	前列腺素E ₁	前列腺素A	前列腺素F ₂ α
肱动脉血流量	↑ 108 ± 13	↑ 83 ± 5	↓ 13 ± 2
肱动脉阻力	↓ 55 ± 8	↓ 45 ± 4	↑ 16 ± 3
股动脉血流量	↑ 111 ± 14	↑ 88 ± 9	↓ 22 ± 4
股动脉阻力	— 69 ± 8	— 39 ± 9	↑ 28 ± 6
颈动脉血流量	↑ 87 ± 8	↑ 62 ± 7	/
颈动脉阻力	↓ 34 ± 6	↓ 32 ± 8	/
肾动脉血流量	↑ 80 ± 14	↑ 60 ± 11	↑ 15 ± 5
肾动脉阻力	↓ 42 ± 6	↓ 35 ± 7	↑ 1.6 ± 5

表二 前列腺素E₁对肾动脉和钾、钠排出的影响

组 别	肾动脉血流量 ml/分	低 钠 mEq/分	尿 钾 mEq/分	肾小球滤过率 ml/分
对 照 组	118.9	48.7	27.9	21.3
前列腺素E ₁ 1微克/分	156.4 ※	94.7 ※	32.4	22.0
前列腺素E ₁ 2微克/分	160.4 ※	119.5 ※	38.2 ※	22.5

※ P < 0.01

另一方面肾脏皮层提取物中含有一种Medullin的物质具有降低周围阻力和强心输出量的活性，其作用与前列腺素E₁很相象，从家兔肾脏中提出的一种酸性脂质，经分析证实为前列腺素E₁、A₂和F₂α。在一侧肾缺血的动物中，静脉血液内也会出现这类前列腺素。动物在开始滴注血管紧张素Ⅰ时，肾血管收缩→血流量减少→尿量减少→钠滞留→血压升高。在生理调节状态下，前列腺素分泌增加→对抗血管紧张素→抑制儿茶酚胺→抑制抗利尿激素→改善肾血流量→尿量增加→排钠→血压逐渐恢复。

早就有一种假说，认为肾脏能分泌一种降压物质，目前很多学者提出此种降压物质即前列腺素E₂、A₂和F₂α等。前列腺素对降血压的作用是多方面的，包括：（1）降低周围血管阻力，（2）对抗儿茶酚胺，（3）增加或改善肾血流量，（4）促进钾钠的排泄，（5）对抗血管紧张素Ⅰ的作用。正因前列腺素E、A在这些环节上可促使血压下降，同时肾缺血时肾脏又能分泌此等前列腺素，因此认为前列腺素是调节肾性血压的一个重要因素。

三、肾性高血压的发病率问题

由于各个学者对肾性高血压的认识不同，报导也不一致，自2%—28%，因此确定肾性高血压的发病率尚有困难。由于肾性高血压与肾素分泌有关，早期时属于功能性，血压常有波动，当肾素分泌过多时血压升高，而体内具有调节平衡因素，致使血压下降，故与一般性高血压很难区别。待血管病变逐渐加重，血压持续升高，呈现高血压症的表现，诊断则易肯定。据一般统计，肾性高血压约为所有高血压患者的5—15%，有人认为低于5%。但亦有报告为20%或更高。

对于肾脏各种疾病的高血压发病率，文献中不乏记载。国外1950年Bell分析35,000尸检中肾小球肾炎急性期为59%，亚急性期为62%，慢性期为84%；肾病为66%；多囊肾中临床隐匿期为24%，单侧性88%，双侧性52%；肾盂积水为50%；肾畸形中单侧萎缩53%，异位37%，单侧发育不全30%等。

1959年河北医学院根据国内外有关文献温习，综述一侧肾脏疾病引起高血压115例，主要有肾盂肾炎（37例），肾动脉狭窄（31例），肾盂积水（10例），其余为肾梗死，肾结石，肾动脉瘤，肾萎缩，肾结核等各有数例不等。

根据上海第一医学院中山医院1950—1975年，25年的常见的10种肾脏疾病分析共3145例，其中发现有655例伴发高血压，占上述各种肾病总数的20.8%。在同时期内我院住院病例中患高血压的总人数计3,356人，因此肾性高血压的发病率占位院高血压患者的18.5%。

四、肾性高血压的病理变化

肾性高血压的病理变化可从三方面概述：

（一）肾脏的病理变化

肾实质性高血压患者由于患肾的致病原因不一，病理变化不同，主要是疾病本身的病理特征，如肾小球肾炎，肾盂肾炎，肾结核等等。但亦可看到由于高血压而引起的肾组织的改变。在肾血管性高血压的病变开始主要出现于血管，随着病变发展，肾单位产生继发性缺血变化。血管变化可分为急性和慢性二种：

1. 急性变化：主要在大叶间动脉和肾内小动脉壁内膜增生（青年人为细胞增生，老年人为弹性纤维大量增多），使管腔缩小，动脉管壁及周围有局限的坏死区，其中有大量纤维且白称为类纤维坏死。内膜下增生结果使微动脉堵塞，以后形成肾小球萎缩为胶原所代替。

2. 慢性变化：见于长期的持久性高血压，肾脏的细动脉，特别是入球动脉发生硬化，使肾单位缺血，发生萎缩硬化，随着病情加重，可形成细动脉性肾硬化，管腔狭窄或闭塞，此时肾脏缩小，变硬，表面凹凸不平，散布着细小颗粒突起，并伴有小囊腔，形成细颗粒肾。

我们对10例单侧肾动脉狭窄引起高血压的肾脏标本进行病理检查,发现其共同的特征:(1)肾脏的细,微动脉均有不同程度的增厚(内膜下增生)管腔狭或闭塞。(2)肾单位萎缩和代偿性肥大同时存在,萎缩部分可见玻璃样变的细动脉和肾小球,代偿部分出现肾小球肥大和肾血管扩张。(3)间质部分有结缔组织增殖,疤痕形成并有少量淋巴细胞浸润。(4)近球旁体部分,出现近球细胞增多而肥大,其中颗粒体增生而粗大。

(二) 肾血管疾病的病理变化

肾血管疾病引起高血压的血管病理变化,主要是动脉粥样硬化和纤维肌肉增生两型;

1. 动脉粥样硬化型:国外文献报导较多,一般为老年患者,男多于女。所产生肾动脉梗阻,在近端2厘米处较多,病变发生于动脉内膜,形成纤维斑块,可沿血管壁蔓延,使管腔狭窄和内膜破坏。内膜被一堆无细胞的粥样物所代替,其中有脂肪,钙盐沉着,吞噬坏死碎屑的组织 and 血栓等。肾动脉粥样硬化往往是全身性血管病变的局部表现,单侧病变中,左侧较右侧为多见。

2. 纤维肌肉增生型:常见于青年患者,女多于男。肾动脉损害主要发生于中1/3和远段1/3,常延及分枝,单侧者右侧多见。此型的病理变化又可分为4种:(1)内膜纤维增生:内膜显著增厚,有胶原累积,其中有原始纤维母细胞散在,伴发血肿时使动脉狭窄部分变形,有发展倾向。(2)纤维肌肉增生:病变发生于血管中层,平滑肌与纤维组织同时增生,动脉壁呈同心性增厚,弹力溃破而引起壁间血肿,在血肿周围有大量胶原形成。(3)中层纤维增生:主要是纤维组织增生,内弹力膜变薄或损失,肌组被胶原所代替,中层稀薄部分呈球囊性扩张,病变一般较为广泛,大多蔓延血管远段2/3,或可累及分枝,血管造影显示肾动脉呈串珠状。(4)外膜下纤维增生:病变位于血管的外弹力层,中层外缘有胶原沉着。由于肾动脉被大量稠密的胶原所环绕,使血管变狭窄或阻塞。血管造影示有不规则的狭窄,侧枝循环较丰富。

在肾血管高血压病例中,除上述两种类型的病理变化外,尚有少数病例可因肾动脉瘤,脉梗塞,肾动脉损伤,脉动静脉瘘等病变所引起。

(三) 缩窄性大动脉炎:

1959年和1963年Danaraj先后报告11例例主动脉原发性动脉炎引起肾动脉阻塞和高血压,患者年龄7—32岁,女多于男,高血压一般严重,病程短,有发展倾向。主要病变在主动脉,为全动脉炎,呈节段性,血管外膜增厚,有细胞浸润,中层有增厚和血栓形成,弹力纤维明显破坏,被胶原代替,内膜增厚伴有血栓,致使肾动脉开口狭窄,影响肾血液供应。肾内小动脉一般没有肥大或退行性变化,内膜无增生。这些病理变化提示为原发性动脉炎,而无粥样硬化变化。其病因不明,显然不是梅毒和感染所引起。1967年,Gotsman根据27例选择性主动脉造影和主动脉病理切片所见,亦认为这类病变属于动脉炎的表现。中国医学科学院心血管研究所1963年发表17例主动脉或其主要分枝缩窄或阻塞病例,进行分析和探讨,提出产生主动脉狭窄或阻塞的原因可能是多种多样,但都是一种非特异性炎症。这类病例有一共同的病理基础,因此命名为“缩窄

性大动脉炎”。我们在1970年曾为一例双侧肾动脉狭窄引起高血压病例手术，术后死于黄色肝萎缩。尸检发现两侧肾动脉无病变而主动脉有管壁增厚，内膜斑块样增生，管腔狭窄，尤其肠系膜动脉和两侧肾动脉开口处更为明显，呈明显的大动脉炎表现。

根据文献资料和国内有关报导，原发性主动脉炎不仅在病理上有其特定的变化，且多见于中青年，女性多于男性。我们初步认为这一病变与我们临床上所观察病例的实际情况有颇多符合之处。在62例肾动脉狭窄病例中，有40例显示主动脉炎的征象占64.5%，这是值得重视和深究的。

五、诊 断

在未讨论肾性高血压的诊断方法之前，应对高血压的标准有明确的概念。国内外有关正常人血压普查的资料提示正常血压的范围与年龄有关，性别之间亦稍有差异。因此正常血压的标准，主要代表多数人的平均值。1964年我国在兰州召开一次高血压及心血管内科学术会议。根据全国各地多年来血压普查的资料，修订了高血压的标准，认为舒张压持续超过90毫米汞柱，不论其收缩压如何，均列为高血压。在舒张压增高情况下，收缩压一般多亦增高。由于收缩压常随年龄而有所增高，因此在判定收缩压是否高于正常要参考年龄的因素。据上海市城乡居民127,607人中，49,281人抽样血压调查资料，40岁以下收缩压超过140毫米汞柱，40~59岁超过150毫米汞柱，60岁以上超过160毫米汞柱，均认为高于正常。因此一般认为如血压经常超过140/90毫米汞柱就是高血压。这与国外高血压的一般标准是相同的。

关于肾性高血压的诊断，首先应排除产生高血压的其他原因，并按照其病理变化分成二大部分：（1）肾实质病变，可用泌尿系疾病的常规检查得出诊断。除病史，体格检查，尿常规外亦应包括肾功能测定，膀胱镜检查，X线造影，或有关的特殊实验室资料等。（2）肾血管病变，采用一般泌尿系常规检查，往往不能得到正确诊断，必须用特殊的检查方法才能明确，由于近年来医学科学的发展和临床经验的累积，在本病的诊断方面也有了不断的改进和提高。现提出以下诸点作简要的讨论。

（一）病史与体格检查

根据文献复习，有以下诸项者，应注意可能有肾血管变引起的高血压：①青年发病常小于30岁，②老年发病常大于50岁，③长期高血压突然加剧，④高血压发作突然，病程较短或发展迅速，⑤高血压伴有腰背或肋腹部疼痛，⑥腹背部可听到血管杂音，⑦无高血压家属史，⑧药物治疗无效。

近年文献所载有不同的看法：①任何年龄都可以有此病，②该病例不一定有临床症状，③即使药物治疗有效者亦不能排除本病，④关于腹、背部的杂音问题，也有一些争论。Rivin在500例普遍病人作腹部听诊，发现有18%正常人也可能听到血管杂音，说明腹部杂音可为非病理性的。Moser在高血压腹部听到有杂音的50例病者中，有33例证实有肾动脉病变。McDonald报告在55例高血压伴有腹部杂音的病人中，73%证实有肾动脉阻塞。Maxwell等发现在肾血管性高血压病例，约半数，在上腹部可听到血管杂

音，并认为其发生率与病变性质有关，在纤维肌肉增生比动脉粥样硬化为高。国内报告中，上腹部可听到杂音者约占2/3，如上海第二医学院瑞金医院组为60%，天津医学院组约62%，中国医学科学院组为74%，上海第一医学院中山医院组为63%，我们认为腹部杂音在诊断本病中有一定的意义。

(二) 分肾功能试验

自1953年Howard提出用输尿管导管插管法进行分肾功能试验来诊断单侧性肾动脉病变以后，20余年来经过各学者进行了改良和补充，目前以Howard, Stamey和Rapoport的方法较为常用。Baldwin等对正常人和原发性高血压患者进行了一系列分肾功能测定，包括：肾小球滤过率，肾血流量，对氨马尿酸清除率，尿钠排出量，尿总溶质排出量，排尿量，尿钠浓度和尿溶质浓度等，在正常人两肾功能虽可有差异但差别不到15%。在原发性高血压一组病人中，虽然某些功能插查二肾有明显差异，但两肾尿钠浓度和尿总溶质浓度的差异仅为10%左右，我们认为在肾功能减退的情况下患肾钠排出减少，系由于肾小管再吸收增加所致。目前学者们均认为分别肾功能试验，对肾血管性高血压的诊断具有相当价值。临床意义有三：（1）首先能够确定由于两肾血循环动力的不同而存在两肾功能上的差异，（2）用对氨马尿酸清除率测定肾血流量，可以估计无肾动脉阻塞的对侧肾脏受到高血压影响而引起小血管增厚，（即肾硬化）的程度，

（3）分肾功能测定的结果，直接表示各侧肾脏的具体功能，有助于治疗上的选择。但该法在某种情况下有它一定的局限性：（1）分肾功能试验仅能比较两肾的功能差异，而不能明确高血压的产生是否有于单侧还是双侧肾脏病变。（2）操作上的缺点如插管漏尿和插管创伤出血影响测定结果，（3）在单侧肾动脉第一级分支狭窄或肾脏局部动脉梗塞，或双侧肾动脉狭窄，或肾脏局部动脉梗塞时，用此法都不能明确诊断。近年文献中，有人提出采用分别测定二肾静脉内的肾素以后，不再应用此法，但不少作者不同意这一观点。然而此法操作比较简单易行，对病者影响小，尤其在开展肾素测定的地方，此法不失为初步筛选肾动脉狭窄的一种有效方法。

除Howard, Stamey, 和Rapoport, 三种试验外尚有其他方法。现将各种试验阳性结果表列如下：

试 验 名 称	项 目	结 果 (患 例)
Howard (1953)	尿量 (V) 尿钠浓度 (UNa)	降低50% ↓ 降低15% ↓
Schlegel (1957)	尿中 PH 尿渗透压 (Uosm) 对氨马尿酸廓清率 (CPAH)	降 低 ↓ 增 高 ↑ 降 低 ↓
Birchall (1958)	尿量 (V) 尿肌肝或菊糖浓度 (Ucr或Uin)	降 低 ↓ 增 高 ↑

Page (1959)	菊糖廓清率(Cin) 酚红排出率(P.S.P.)	降低 ↓ 降低 ↓
Rapoport (1960)	肾小管排斥率 $\frac{LUNa \times RUcr}{(T.R.F.R.) L Ucr RUNa}$ UNa = 尿钠浓度 L = 左侧 Ucr = 尿肌酐浓度 R = 右侧	正常值(0.6—1.6) 0.6以下左肾病变 1.6以上右肾病变
Stamey (1961)	尿量 (V) 尿肌酐或菊糖浓度 (Ucr或Uin)	降低65% ↓ 增高100% ↑

(三) 放射性同位素的应用

1. 放射性同位素肾图

放射性同位素肾图Renogram是一种简便安全敏感迅速的分肾功能测定方法，有助于肾性高血压的诊断，主要优点：（1）方法简便不需要任何准备，对病人无痛苦及不良反应，（2）所用药物剂量极小，尿毒症时亦可应用。（3）可以重复进行，二次检查间隔只需一小时，（4）主要价值是比较两侧肾脏的血供情况，排泄功能和尿路通畅等现象。

肾图的缺点：（1）只能反映肾功能的改变，不能显示病理结构的改变，因此不是特异性的，不能作病因的诊断。（2）节段性肾动脉狭窄尚未影响肾功能时肾图可能反映不出来异常。

肾图可分三段，第一段血管段（又称a峰），反映肾血管床到达同位素的放射性。第二段分泌段（b峰），为肾血管流量和肾小管功能的表现。第三段（c峰）反映尿自肾区排泄通畅情况。判断指标到达高峰时间需3—5分钟，计算减少的半减期（一般30分钟应排泄50%以上），两侧相比较最高计数率相差30%以上有意义。

肾血管高血压影响肾功能时，肾图可出现异常，表现为低功能或无功能肾图，肾动脉狭窄的病例出现血管段（a峰）及分泌段（b峰）减低。若已形成丰富的侧枝循环者，肾图可完全正常。

1972年中国医学院阜外医院总结分析放射性同位素肾图112例，包括正常人32例，肾动脉狭窄引起的高血压58例，高血压无肾血管病变异常22例。根据肾图检查结果，并与肾动脉造影，分肾功能检查，静脉肾盂造影等作对照，肾图对单侧肾动脉狭窄的诊断率为82.1%、双侧肾动脉狭窄，显示一侧或双侧异常者为84.2%，22例肾血管正常者肾图提示肾功能受累者4例，假阳性率18.2%，Macgregor (1975) 指出假阳性和假阴性可达20%。

Fair氏倡用一种新的肾灌注/排泄测定肾图 (Renal Perfusion/Excretion determination RP/ED Renogram)。初步临床经验提示此法有助于分肾功能测定，对病人很少不适，方法简便可靠，可以完全代替现行的放射性同位素肾图，并认为如能累积更多经验，甚至可以代替目前的分肾功能试验。

RP/ED步骤：患者可在门诊进行。除两肾区外，另在心前区和膀胱区分别置一探测仪器。自静脉注入300微居里邻碘131马尿酸。患者可进入适当水分，借使尿流量每分钟达0.5至4毫升。记录总尿量，所得资料通过S—R Univac1108计算机报告结果。

根据Fairm氏18例实践结果，从两侧肾尿量，两肾有效血浆流量（即马尿酸廓清率）、肾血浆总流量、肾脏灌注部分以及马尿酸浓度比值等方面的资料与分肾功能试验所得的结果互作对照。除三例外，其余15例两种方法则完全符合。而此三例存在的差异系由于其他原因所致，而与RP/ED肾图本身关系不大。

Fiar氏建议对肾血管性高血压病例的合理检查应是先作一快速连续静脉肾盂造影和RP/ED肾图。如均为阴性，除非临床征象认为肾血管性高血压极大可能，则高血压原因似为其他病情。如上述两项检查，或其中一项结果阳性，则应作肾动脉造影术；必要时，进行两侧肾静脉肾素活性测定。

2. 放射性同位素肾扫描：

肾扫描是应用被肾脏选择性的浓聚和排泄的放射性同位素标记化合物，通过扫描器体外检查使肾脏显影。根据所得图形，分析两侧肾脏的位置、形态、大小放射性分布密度的比较，结合临床情况作出结论。

1972年第二军医大学第一附属医院，在对正常人肾扫描作了观察归纳基础上，为11例肾血管性高血压作了肾扫描，认为对诊断有一定的价值。（1）可提示病变为单侧或双侧，（2）单侧肾萎缩，轮廓缩小，密度减低，长度可相差2—5厘米，宽度相差1—2.5厘米。（3）于注射后1，2，3，24小时各扫描一次，患肾显影延缓。

（四）肾素活性测定

肾素——血管紧张素体系的加压作用已为众所公认，但体内肾素水平和活性与血压高度之间并不是简单的平行关系。这种不平行现象，主要是与机体对肾素分泌的调节作用有关，但如何确切地作好肾素的生物学鉴定，在方法和技术上虽在近十年内有了提高，仍颇不一致且尚未臻完善。

目前肾素活性测定已被广泛地应用于肾血管外科。测定双侧肾静脉肾素活性的比值（患侧肾素/对侧肾素）以及周围循环肾素的水平，不仅有助于评定肾血管病变对患肾功能影响的程度借以明确手术指征，而且对术后的预后也有较切确的估价。许多作者大致相仿地报导：周围血肾素活性高而两侧肾静脉肾素活性差别大于两倍时，外科疗效良好；周围血肾素活性正常而两侧肾静脉肾素比值1.4以上时，术后血压下降亦较明显，两侧肾素活性的比值小于1.4时，手术效果不佳。

在双侧肾动脉狭窄病例，对两侧肾静脉肾素活性的比值要结合具体病情综合考虑。如比值小于1.4，在一侧肾动脉进行血管重建手术后，应重复肾素比值的测定。若高于1.4，这既说明手术有效，又提示对侧手术的指征。

Ernst指出在测定肾素活性时，应特别注意患者有无侧枝循环的存在，因后者可改善患肾血液供应而使两侧肾静脉肾素的比值有减低的影响。在37例肾血管性高血压病人中，显示有患侧侧枝循环者有25例，无侧枝循环者12例。肾素比值大于1.4的30例中，

21例获得痊愈，9例改善；肾素比值小于1.4的7例中，6例痊愈，1例改善。该氏认为若仅凭两侧肾静脉肾素的比值作为手术的指标而不参考患者有无侧枝循环，这7例病人就会失掉治愈或改善的机会。

Giese在静脉应用对肾素分泌有立即刺激作用的药物速尿(Furoemide)(按0.33~0.66毫克/公斤体重)的前后，测定周围血液和两侧肾静脉肾素，结果提示此药对鉴别肾实质性病变与肾动脉狭窄有一定的价值，在后者可使原有血液肾素的差异更加明显。mannich提出Kydcaeyine亦有同样作用。

抽取两侧肾静脉血液的方法，一般让病人空腹取平卧体位(肾静脉肾素活性与体位有关，在立位时患肾输出枝血的肾素活性增高)。在局麻下皮下穿刺两侧股静脉，在X线萤光指导下，将股静脉导管插至两侧肾静脉，分别抽取血液作肾素活性的测定。

(五) X线检查

在肾性高血压中X线检查是一项重要的诊断方法。

1. 尿路平片：主要观察4个情况①排除泌尿系结石和钙化。②观察肾脏轮廓，肾发育不全和肾萎缩其边缘凹凸不平。③肾脏外形大小，缺血肾小于正常肾脏。④肾动脉瘤在平片上可能有少数钙化影。

2. 静脉肾盂造影或排泄性尿路造影是诊断上尿路疾病一种最常用和极可靠的方法。通常一般所用的静脉尿路造影，主要观察肾盏、肾盂和输尿管的解剖形象，以明确肾实质和排泄部分疾病的性质，同时了解肾脏功能的状况。近20余年来，由于对肾血管疾病认识的提高和对其所引起的肾血流动力学改变的进一步瞭解，因之对静脉尿路造影所能提供的要求亦随之增高，尤其是在两肾功能情况方面，要能反映肾血流量，肾小球滤过率，肾小管在吸收和分泌等有关变化，借以作为筛选肾血管疾病的进一步检查和处理上的依据。为此，静脉尿路造影在技术操作上出现了不断改进，形成目前的快速连续静脉肾盂造影术(minute Sequence intravenous Pyelography)。这个方法是在15~30秒钟内自静脉注入含碘浓度高的三碘造影剂20——30毫升。在注完后第一个5分钟内每分钟摄片一张，以后摄10分钟、15分钟和30分钟片各一张。在肾动脉阻塞病例，静脉肾盂造影可显示下列四个主要变化：

(1) 两肾大小的差异——肾缺血可使肾脏缩小，其原因是肾血流量的减少导致肾内容积减少或为肾萎缩的结果。由于肾动脉主干损害所引起肾的缩小为均匀的，故患肾仍保持正常的构型。肾脏的大小在一分钟肾实质期的摄片中显示最为清晰，因为这时反映碘化剂初期充盈和暂时停留于肾内动脉和毛细血管的显影。在正常成人，左肾较右肾一般约长0.5厘米。多数作者认为如两肾长度相差1.5厘米左右(或左肾较右肾长于2.0厘米或短于1.5厘米)即有重要意义。

(2) 两肾肾盂显影时间的差异——肾动脉阻塞因引起肾小球滤过率的降低和尿经过时间的延长，从而延缓显影剂在收集小管出现的时间。为此，在狭窄注射造影剂结束后每隔一分钟的摄片极为重要，而通常静脉肾盂造影一般难于发现这一差异。

(3) 两肾肾盂显影剂浓度的差异——两肾肾盂显影剂的浓度在不同时间出现相反的情况。在最初的摄片中，健侧的肾盂显影较浓，以后两侧相等，但在最后的摄片中，

患侧反而较浓，这是因为患侧肾小管水和钠的再吸收高于健侧和尿经过时间较为延长。患侧较晚时摄片中的浓度增高这个现象可利用尿素在肾动脉阻塞增加水的再吸收这一作用更加显著，因健肾可以更快地排出显影剂，使在肾盂尿内的浓度更低。在这里，应说明肾盂显影剂的浓度应与显影剂的密度相区别。在同一浓度情况下，较大的肾盂，因较深厚显影则较密。因此，观察肾盂显影剂的浓度，如两侧肾盂大小不一时，应从输尿管的显影浓度相比较，因后者的大小一般差异不大。

(4) 输尿管切迹——在患肾的输尿管上段的有多数小的波浪状压迹或凹痕现，这是由于侧枝循环所致。偶尔在肾盂处亦可见有类似的切迹。

除上述四项重要的差异或变化外，尚有其他现象提示肾动脉阻塞的存在。

(5) 肾宽度——指肾外缘与内缘的最长距离，此线应与连接肾门上下的肾内缘的线作垂直。

(6) 肾盂长度——指肾上盏的头尖与肾下盏的尾尖的最长距离。这一长度与肾长度的比率在肾大小正常时可作为衡量肾实质萎缩的程度。

(7) 肾实质萎缩——指肾小盏与肾实质周围的距离，也是肾实质的厚度。肾实质均匀变薄或局部压迹均提示有萎缩存在。

(8) 肾盂肾盏变小——观察肾漏斗是否有狭窄而细长的变化，一般称为蜘蛛形漏斗或痉挛性漏斗。

通过大量临床实践，静脉尿路造影（尤其是快速连续肾盂造影）被一致认为是筛选肾动脉阻塞病例颇为满意的方法。Maxwell综合统计8篇报告500余例肾动脉狭窄的结果，静脉肾盂造影诊断此病的阳性率平均为90%。Bookstein根据1,128例原发性高血压和880例肾血管性高血压中一部分病例所作静脉尿路造影的结果，结合后者的平均发病率（按高血压病人的10%计算），作出一个统计学的结论：如静脉尿路造影正常，有2%的机会是肾血管性高血压，如不正常，有44.8%的机会是肾血管性高血压。Macgregor (1975年) 总结快速连续排泄性尿路造影的假阳性率为15%，假阴性率为17~27%。因之，认为这个方法对鉴别原发性高血压与肾血管性高血压有一定的价值。

3. 腹主动脉造影：虽然有人提出在无高血压病人的腹主动脉造影中，也可出现7~32%有不同程度的肾动脉狭窄，而高血压病例中则在67%有肾动脉狭窄。然而到目前为止，腹主动脉造影仍然是肾血管性高血压的一项重要诊断方法，具有决定性意义，亦是手术治疗的必要依据。动脉造影的方法：有股动脉插管法，经腰直接穿刺法和静脉注射动脉造影法等三种。目前应用较广者是经股动脉插管法。此法完全可靠，显影清楚，最近发展经皮肤穿刺插管法更为方便。

腹主动脉造影可从腹主动脉、肾动脉主干及其分枝和肾实质期的显影了解病变范围、部位和形态，肾动脉狭窄后扩张、两侧肾实质显影的快慢和浓度的深浅以及有无侧枝循环等情况，不仅可对肾血管性高血压作出诊断，且可区别病变的性质包括动脉硬化、纤维肌肉增生和腹主动脉大动脉炎等。

在腹主动脉造影中，若显影模糊，不够满意，或肾动脉被其他血管或侧枝循环阴影复盖，不易看清时，可采用选择性肾动脉造影，使患侧肾动脉单独显影，并能观察到

肾动脉的细小分枝，提高本病的诊断效率。还有某些病例在正位片腹主—肾动脉造影中不能显示其狭窄处（尤其是斑块性局部病变），则需同时拍摄侧位动脉造影片，才能显示其病变所在。

上海第一医学院中山医院在最近15年来所作的主动脉造影中可供分析的有105例。除3例经腰穿刺造影法，余均用导管法。经股动脉插管法70例，从上肢动脉插管者31例，从左颈动脉插管者1例。病变在主动脉弓或胸主动脉者32例，在腹主动脉者73例。73例中，45例腹主动脉无明显病变，肾动脉有病变者计24例。另28例腹主动脉和肾动脉在均有病变。而肾动脉有狭窄者52例，双侧13例，右侧18例，左侧21例。

此外，腹主—肾动脉造影术文献中有产生并发症的记录，如肾损伤、血栓形成，脊髓、神经损伤引起瘫痪，甚至有死亡率。因此对此造影必须慎重选择、严格掌握适应症例，我们的指征：（1）病史：如年轻发病（30岁以下），长期高血压突然加剧，高血压发作突然，病程较短或伴发腰背或肋腹疼痛等，（2）腹部有杂音，（3）分肾功能有明显差异，（4）放射性同位素肾图，扫描和排泄性肾盂造影有明显差别。同时在术前造影时必须做好各方面的检查和充分准备预防措施，以避免并发症的产生，上述105例动脉造影未发生严重并发症。

（六）肾脏活组织检查

有人主张在术前局麻下经皮肤穿刺或小切口作肾活组织检查可以观察肾小球，肾间质的硬化程度，肾小动脉内膜增生和血管狭小等变化，以明确病变性质；可用特殊染色法（P.A.S或Bowie染色法）。观察近球细胞的变化，计算近球细胞的数目，若超过正常值2倍以上者则手术后疗效佳，此外并可测定肾组织的含氧量。

对术前肾脏活组织检查的意义，文献中存在有不同的看法。Palmar等对32例单侧肾血管性高血压病例，术前分别测定两肾每分钟血浆流量（按1.73平方米表面面积计算）和术时作两肾组织检查（按微细动脉硬化程度分为轻度、中度和重度），将这两项资料与手术疗效（分为治疗、改善和失败）作对照比较。结果提示：虽然对侧肾具有丰富的血浆流量对手术疗效有利，但血浆流量与肾活检所示的动脉硬化并无可作预见手术效果的关系。作者们认为对侧肾动脉轻度硬化提出手术的效果有较好的可能，但不能因此而摒除较重的动脉硬化病例。

主要缺点：（1）肾内节段性损害不易查明，（2）肾动脉阻塞病例可发现正常组织，（3）血管阻塞病变可并发肾盂肾炎，或肾硬化等病变以致混淆误诊，（4）穿刺活检有一定的危险性，我们认为在手术中活检对明确诊断有一定的帮助。

六、肾血管性高血压的治疗

肾性高血压的治疗应采取中西医综合性措施。根据具体病变选用适宜的内外科治疗，控制或降低血压，改善肾功能，以达到缓解症状和促进全身健康的恢复。

（一）内科治疗

对不宜或不能进行外科治疗的病例应用内科治疗，多数患者经药物治疗可使血压有

改善或下降。内科治疗也是适宜于手术治疗的病例术前准备和术后处理的一项重要措施。

治疗原则与原发性高血压相同，中医中草药的应用，按辨证论治原则施治。一般须限制饮食中钠盐的摄入。轻度或中度高血压（舒张压在90~110毫米汞柱）可选用萝芙木类（降压灵，利血平）或利尿降压药（双氢克尿塞，速尿等），也可将胍苯哒嗪与前二类药物合并应用以加强疗效。重度高血压（舒张压在110毫米汞柱以上）或经上述药物治疗无效者可选用交感神经节后阻滞剂（胍乙啶、胍生等），神经节阻滞剂（美加明，五甲呱啶等），氧化酶抑制剂（优降宁），脱羧酶抑制剂（甲基多巴）等。对于晚期或严重肾动脉阻塞伴有肾功能明显减退者宜选用胍苯哒嗪或甲基多巴。此二者不减少肾血流量，而其余药物则多少均减少肾血流量而有使肾功能进一步受损的可能。

（二）外科治疗

肾血管性高血压一般需行科手术治疗，在外科治疗方面，主要讨论二个問題：适应证和手术方法。

1. 手术适应证

严格掌握肾血管性高血压手术的适应证对手术后疗效是一个重要的关键。肾血管性高血压的病理过程，大致可分为三期。第一期（早期）由于肾动脉狭窄的远端血压降低，肾素分泌因受刺激而增加，但肾器质性改变尚不明显，这时血压可经机体调节而呈波动状态，一般适应于内科治疗。第二期随着狭窄的发展，血压出现经常性的增高，药物治疗不能缓解，则适宜于血管重建或修补手术治疗。第三期（晚期）肾小球玻璃样变，肾间质纤维硬化，肾功能显著减退甚至丧失，如对侧肾功能尚佳，则应考虑切除患肾。严重的病例，高血压已影响全身心血管系统和对侧肾脏，则不宜用手术治疗。因此，对手术的指征必须从病人年令，全身状况，病程长短，对侧肾脏功能（如为两侧性病变，应根据各项有关插查资料作综合分析）等项全面研究而定。

肾血管性高血压的外科治疗方法有二：一为肾血管重建手术（或称修补手术或成形手术），一为肾切除术。两者各有其手术指征。目前一般认为对肾血管性高血压应以进行血管重建手术为宜。全肾切除术的指征是（1）萎缩细小和病变不可逆转的肾脏，而对侧肾正常；（2）病人一般情况差，不能耐受较大范围的手术；（3）肾动脉造影提示血管重建手术极为困难和无把握者；（4）曾行血管重建手术而失败者。部分肾切除的指征是（1）肾动脉分枝狭窄；（2）肾动脉分枝上有小动脉瘤；（3）肾动脉分枝栓塞；（4）迷走血管狭窄；（5）小动脉狭窄直径小于2毫米。

肾血管重建手术主要用于一侧性病变，但也常用于双侧性病变，在经过有关检查（包括静脉肾盂造影，分肾功能试验，放射性同位素检查，腹主动脉造影等）证实有指征时即可进行。如有条件，则作肾素活性测定，肾素活性测定由于近数年来鉴定技术上不断提高，不仅用作手术的指标且对术后效果的预见亦有极大的助帮。如Vanghan提出凡符合下列三项指标时，手术效果良好：（1）与相应的钠盐排泄作对照，周围静脉内肾素活性异常增高；（2）健侧肾的肾素分泌完全抑制，即 $V - A = 0$ （A为动脉内肾素值，V为健肾肾静脉内肾素值）；（3）患侧肾静脉内肾素比动脉内肾素异常增高，

即 $V - A/A > 0.48$ (V 为患肾静脉内肾素值)。Strong和Hunt等设计一项在钠耗竭时,测定肾素活性可作肾动脉狭窄选择手术的指征。方法是:先停降压药30天,限制摄钠量(20毫当量/天)和摄钾量(90毫当量/天),测定立位时周围静脉血浆肾素;然后服氯噻嗪,每天1克共三天。重复立位时周围静脉血浆肾素测定作为比较。若无明显差异则手术效果不良。若对利尿有作用者可进一步测定两肾静脉内肾素活性。

2. 肾血管重建手术(修补术或成形术)

肾血管重建手术的目的是恢复足够的肾血管压力和肾动脉血流量,纠正肾缺血、缺氧,达到肾功能的改善和血压的下降。这类手术不仅对单侧性病变可保留较多有功能的肾组织,提高疗效;而且对双侧性病变提供有效的治疗措施。

肾血管重建术的开展为时不过近20余年的历史。1954年Freeman首先报告采用动脉内膜栓塞切除术治疗一例肾动脉栓塞。1955年Hurwitt进行脾、肾动脉分流术治疗一例左肾动脉阻塞获得成功。1956年Poutasse应用自体动脉移植治疗一例双侧肾动脉狭窄。1960年Morris和DeBakey选用旁路手术(或搭桥手术)作为处理肾血管性高血压的方法。嗣后其他手术,如自体血管和人工血管移植,动脉片状移植,肾动脉再植,肾自体移植等续有报导。迄今为止,肾血管重建术方法很多,各有其特点;在治疗时应结合病情选用最适宜的手术方法。现将各种手术的适应证简列如下:

(1) 动脉内膜栓塞切除术——适用于肾动脉开口或其近端1/3的动脉粥样硬化斑块或内膜增生病变。

(2) 旁路手术——适用于肾动脉狭窄伴有狭窄后扩张的病例。

(3) 脾、肾动脉吻合术——适用于左肾动脉近端狭窄性纤维肌肉增生病变或腹主动脉-左肾动脉交界处有广泛性硬化阻塞病变而不宜施行动脉内膜切除术者。

(4) 肾动脉狭窄切除术——适用于肾动脉局限的纤维增生性狭窄,狭窄的长度在1—2厘米之内。

(5) 移植血管置换术——适用于肾动脉狭窄长度超过2厘米的病变。

(6) 肾动脉再植术——适用肾动脉开口异常,或在肾动脉开口水平的腹主动脉内有较多的粥样硬化病变。

(7) 自体肾移植术——适用于肾动脉近端和腹主动脉在肾动脉开口处的上下有较多的病变,而无法进行肾动脉再植术的病例。

(8) 其他方法——如肾动脉血栓或栓塞切除术,肾血管囊状动脉瘤切除术,肾静脉楔形切除术等均为治疗肾血管病变的手术方法,但实际应用不多。

我们在近十五年来为62例肾血管阻塞病例中进行手术治疗者有37例。除12例作全肾切除术外其余25例施行了多种血管重建手术。通过实践我们有如下点滴体会。

(1) 动脉内膜栓塞切除术和肾动脉狭窄切除术仅适应于肾动脉梗阻病变较为局限的病例;而国内所见病例多数继发于腹主动脉大动脉炎,故选择此术时宜慎重考虑。

(2) 我组有12例作了肾-腹主动脉旁路手术。7例采用真丝血管(多在开始阶段),5例用大隐静脉。旁路手术后,一般近期血压均有下降或恢复正常。有的病人在术后1—2年血压又有回升的趋势。如一例青年病人在用真丝血管作旁路手术后三年重