第一节　心血管疾病药物诊断的基本原理和特点

药物诊断学属于医学诊断学范畴，也可将其看成是广义药物学的一部分，是论述药物诊断疾病的基本理论和方法的一门学科。具体来讲就是研究某种药物对人体可引起的生理效应，表现为兴奋或抑制、合成与分解、血流动力学等一系列变化，再通过相应的物理、实验、仪器检测方法，获得进一步鉴别、诊断疾病所需的结果。因为药物吸收以后，并不是所有细胞或组织都呈现相同的敏感性，有的较敏感，有的则不敏感。细胞或组织对某种药物所表现的这种特性，药理学称为“选择作用”。药物诊断正是利用不同药物对不同细胞或组织的这种选择作用，达到诊断疾病和判断病情的。鉴于此理，我们根据临床适应范围，结合药理，初步考虑心血管疾病药物诊断的基本原理和特点可包括以下几个方面。

一、激发窦房结的功能

窦房结位于右心房和上腔静脉连接处，主要含有 P 细胞和过渡细胞。P 细胞是自律细胞，位于窦房结中心部分，过渡细胞位于周边部分，不具自律性，其作用是将 P 细胞自动产生的兴奋向外传播到心房肌和房室传导束。正常情况下，健康成年人安静时，窦房结每分钟发出 60～100 次冲动。窦房结的自律性最高，它自动产生的兴奋向外扩散，依次激动心房内传导组织、心房肌、房室束、心室内传导组织和心室肌，引起整个

需要全本请访问 www.ertongbook.com

心脏兴奋和收缩。可见窦房结是主导整个心脏兴奋和搏动的起始部位，故称之为正常起搏点。

虽然心脏的传导系统具有产生心脏兴奋激动节律的固有能力，但植物神经系统对激动形成频率的调节有着重要的作用。植物神经系统也影响兴奋激动传播的速度及心房心室两者的收缩。心脏的神经有传出(运动)和传入(感觉)两部分。传出部分有交感和副交感神经。心脏的交感神经起于上胸脊髓节,通过第 1～5 胸神经及其交通支至交感干颈上、颈中、颈下神经节。三个神经节发出的心上、心中、心下神经至主动脉弓周围的心丛(由交感、副交感心神经组成),再由心丛分出交感纤维至窦房结、房室结和左、右冠状动脉的主干。交感神经使窦房结释放激动的速度加快，心房心室肌收缩力增加，以及使冠状动脉舒张。心脏的副交感神经起于脊髓迷走神经背核，经过迷走神经及其心支(也是上、中、下支)至心丛,然后分出纤维至心脏。过去认为副交感神经主要至窦房结、心房肌、房室结及冠状动脉。现已证实副交感神经纤维也分布至心室肌内。刺激副交感神经使心跳变慢，抑制房室传导，减少心房、心室的收缩，并使冠状动脉收缩，而对心室的作用较小。

窦房结及其周围组织病变，造成起搏和冲动传出障碍，主要表现为窦性心律失常，如窦性心动过缓、窦性静止、窦房传导阻滞。当植物神经张力平衡失调，迷走神经张力过高时，亦可导致窦性心律失常。临床上常通过相应的药物解除迷走神经对心脏的抑制，或用拟交感药物使窦房结功能加强，心率加快。而在窦房结有病变时，用药后心率不能相应增加。据此可评价窦性心律失常是器质性抑或是神经功能性所致，以辅助诊断病态窦房结综合征。常用的药物为阿托品、异丙基肾上腺素和新斯的明等。

二、影响房室和旁路的传导

正常窦性心律的冲动由窦房结产生，传到其周围的心房组织，同时经结间束传到房室结，再通过房室束、束支和末梢纤维系统传布于左右心室。房室结、房室束和束支系统是心房、心室之间冲动传导的正常途径。有些人心脏可有附加的传导通道,如 Kent、Mahaim 和 James 等纤维束，这些是产生预激综合征中各种心律失常的重要的解剖学基础。当正常途径的传导组织或心肌某一部分传导功能受损害时，则可发生冲动传导的异常，主要表现为不同程度的心脏传导阻滞。其中以房室和室内传导阻滞较为常见。心室预激比较少见，一般说来是从心房下传的冲动部分通过附加的旁路捷径（如 Kent 束）传到心室，使部分心室肌提前激动，引起 P-R 间期的缩短和 QRS 波群具有特征性的异常，即所谓预激综合征。这种心室预激还常伴有由折返机制引起的阵发性房性心动过速、心房颤动或扑动。

因正常的房室传导系统受迷走神经的控制，临床上应用增加或减低迷走神经张力的药物可使房室或旁路传导速度发生相应改变。如阿托品可抵消迷走神经的作用，因而可加快正常途径的传导速度，并使旁路的传导速度相对缓慢，因此，激动沿正常途径下传控制整个心脏活动，使预激波消失。而兴奋迷走神经的药物新斯的明则可抑制正常传导系统的传导速度,使旁路的传导加强,暴露预激波的本来面目。因此,它们被临床用于预激综合征的诊断和鉴别诊断，以及其他冲动传导异常的识别。常用的药物有：阿托品、新斯的明、亚硝酸异戊酯、普鲁卡因酰胺、苯肾上腺素、西地兰等。

三、增加心脏负荷

心脏交感神经末梢释放的递质是去甲肾上腺素，它与心肌细胞膜上β型肾上腺素能受体相结合，通过改变膜上离子通道的通透性和其他亚细胞机构的功能,产生正性变力、正性变时和正性变传导性效应。

在心脏β受体兴奋时,心肌收缩力增强,心率加快,血压升高,心脏的负荷加重,心肌耗氧量增加。有冠状动脉粥样硬化的患者,因其供氧量不能相应增加,心肌发生缺氧,在心电图上表现为ST-T缺血型改变或严重心律紊乱，这些特点是冠心病重要诊断的依据之一。

一般认为，冠状动脉血流量下降至正常的30%～65%时,在常规心电图上才会出现缺血型改变,这就是心电图负荷试验的理论基础。临床上通过增加心脏负荷的药物,可提高冠状动脉病的早期诊断率，并在一定程度上了解到心脏功能的储备能力。因此,负荷试验对早期冠心病的诊断具有一定的临床意义。常用的药物有异丙基肾上腺素、多巴胺、潘生丁、葡萄糖等。

四、影响血流动力学状态

在心动周期中，随着房室的顺序激动，瓣膜的开启和关闭，血流对心室壁和大动脉的冲击，而产生心音和杂音。正常心脏听诊主要听到第一、二心音，部分年轻人可听到第三心音异常情况下则可听到心音性质、强度变化,异常的第三、四心音、额外心音，以及各种不同性质和响度的心脏、血管杂音，这些都是诊断心脏病的重要临床依据，并直接受到心脏血流动力状态的影响。

心率、血压、静脉回流、心脏结构及功能状态的改变,均能引起心脏血流动力学的改变，进而影响心音强度及杂音的响度和持续时间的长短。临床上很多药物能影响外周血管阻力、心率或心脏的收缩功能，改变血流动力学的状态，因而也可影响心音及杂音。有些血管扩张药物和升压药物作用迅速、短暂，因而可在短时间内用于观察心脏听诊的心音及杂音的变化，借以诊断和鉴别诊断某些疾病。例如亚硝酸异戊酯可用于鉴别主动脉瓣膜性狭窄和肥厚性主动脉瓣下狭窄。这一类的药物可用于先天性心脏病、心肌病及某些瓣膜疾病的诊断和鉴别诊断。较常用的药物基本有两类，血管扩张药常用者如亚硝酸异戊酯等，升压药如甲氧胺等。

五、改变交感神经张力

心血管活动的神经调节中枢位于脑干，分为交感中枢及副交感(迷走)中枢。不管是中枢神经本身发布的激动,还是由于接受外周感受器的信息所引起的反射，兴奋或抑制将分别经交感神经或副交感（迷走）神经而下达到心血管系统。

心交感神经兴奋时，其末梢释放的去甲肾上腺素和心肌细胞膜上的 β-受体结合，可导致心率加快，兴奋经房室交界区传导的速度加快，心房和心室肌的收缩力加强。心交感神经对心脏的这些兴奋作用可被 β-受体阻滞剂如心得安等药物所阻断。

在交感神经张力增高时，由于心率增快、心肌收缩力增强及外周血管阻力的增加，可引起心肌一时性相对缺血、缺氧，在心电图上表现为 ST-T 异常改变。通过应用降低交感神经张力的药物，可减轻或消除心肌的相对缺血和缺氧，使心电图的 ST-T 改变恢复到正常。目前，心得安试验已广泛应用于诊

需要全本请访问 www.ertongbook.com

断和鉴别诊断心脏β-受体高敏状态、心肌炎性或缺血性病变。对于心得安试验的临床估价，国内多数学者认为，此试验对缺血性心脏病所致 ST-T 改变与功能性 ST-T 改变之鉴别,具有一定的参考价值，但是两者存在着交叉重叠现象。因此，心得安试验阳性者，配合其它相关表现可多加考虑心脏 β-受体高敏状态的可能性。但在年龄偏大者，也不能完全排除缺血性心脏病的可能，应结合临床进行具体分析。降低交感神经张力的常用药物有心得安、氯化钾等。

六、促进和抑制儿茶酚胺释放

肾上腺素和去甲肾上腺素在化学结构上都属于儿茶酚胺。循环血液中的儿茶酚胺主要来自肾上腺髓质分泌。临床上用促进和抑制儿茶酚胺释放的方法来鉴别原发性高血压与症状性高血压（如嗜铬细胞瘤）。

抑制试验的药物为 α-受体阻滞剂，如酚妥拉明对嗜铬细胞瘤的高血压有针对性降压作用。激发试验仅用于阵发性高血压发作的间歇期，即血压低于 20.0/13.3kPa 时。常用的药物有组织胺、酪胺和胰高糖素，其作用为兴奋交感神经和肾上腺髓质，促进儿茶酚胺的释放。

七、影响肾素-血管紧张素系统

肾素-血管紧张素系统(RA 系统）由一系列激素及相应的酶所组成，通过其对血容量和外周阻力的控制，调节血压和水、电解质的平衡，以维持机体内环境的稳定。

肾素是由肾脏入球动脉近球细胞合成和分泌的一种酸性蛋白酶，经肾静脉进入血循环。血浆中的血管紧张素原在肾素的作用下水解，产生血管紧张素 I（10 肽）。血管紧张素 I 的

血管活性非常低，在经过肺循环时被由肺血管内皮产生的血管紧张素转化酶水解,产生血管紧张素Ⅰ(8 肽)。血管紧张素Ⅱ在血浆和组织中的血管紧张素酶 A 的作用下，再失去一个氨基酸,成为血管紧张素Ⅲ(7 肽)。血管紧张素Ⅱ和Ⅲ与血管平滑肌、肾上腺皮质等组织细胞的血管紧张素受体结合，引起相应的生理效应。

血管紧张素Ⅱ有着明显的生理活性：①可使全身微动脉平滑肌收缩，血压升高，也可使静脉收缩，回心血量增多②使肾上腺皮质球状带释放醛固酮。后者又可促进肾小管对 Na 的重吸收，使细胞外液量增加；③可能促进肾小管对纳和水的重吸收；④可抑制肾脏近球细胞释放肾素；⑤促进肝内糖原分解；⑥可与交感缩血管纤维末梢上的突触前血管紧张素受体结合，起突触前调制作用，使交感神经末梢释放去甲肾上腺素增加；⑦作用于下丘脑第三脑室前腹侧区域的血管紧张素受体，使交感缩血管活动增强，血压升高；⑧血管紧张素Ⅲ的缩血管作用仅为血管紧张素Ⅱ的 10%～20% 但刺激肾上腺皮质合成和释放醛固酮的作用较强。

RA 系统是机体最重要的血压控制系统之一。血浆肾素水平对可治性高血压的诊断、治疗及与原发性高血压的鉴别诊断十分重要 而 RA 系统异常则是许多继发性高血压的特征。

临床常用的影响 RA 系统的药物试验有：①速尿或立位肾素-血管紧张素激发试验，用于原发性醛固酮增多症和继发性醛固酮增多症的鉴别诊断；②巯甲丙脯酸抑制试验，用于原发性醛固酮增多症及特发性醛固酮增多症的鉴别诊断；③巯甲丙脯酸试验，用于肾血管性高血压诊断等。

八、心血管疾病药物诊断的特点

心血管疾病药物诊断具有以下特点：①双重性 指药物对某一疾病既有诊断意义，又有治疗作用。临床上某种药物对某一疾病表现出较为特异的临床效应，即“选择作用”，据此用于诊断和鉴别诊断有关疾病。例如，低血钾性周期性麻痹影响心肌者，在补钾治疗后，可使心电图典型的低血钾图形（S-T 段压低、T 波低平、μ 波增大等）、临床症状和体征好转，不仅有助于诊断，尚可提示其药理治疗作用。②独特性 不同于习用的其它多种检查方法的另一特性是，药物诊断法兼具诊断和医治作用外，往往也带来另一方面的问题，即药物毒副作用，故在选用药物诊断时，宜充分注意到这一点。比如对疑有病窦综合征的患者行阿托品试验，要注意患者有无前列腺肥大、青光眼、对阿托品试验敏感等禁忌问题。③相关性 我们所熟悉的物理诊断、实验诊断、仪器诊断，当用于评判某一种疾病时，多为自身单一指标的展现，而药物诊断则往往需多方面的指标配合来判定，这是由于所用药物先使机体发生一系列的生理、生化改变，进而同时表现在物理检查、实验检查或仪器检查等多种检查所见上。正是基于这一相关性分析来判断和明确疾病。从这一点上看药物诊断既简又繁。④广泛性：一种药物进入机体，可使机体多部位、多系统的细胞或组织器官发生某些变化，这就给药物诊断提供了较多的药物选择余地。尤其近年临床药理学的研究日益发展深入，相信药源前景辽阔，这将有利于广大基层医务人员对药物诊断的广泛应用。

（王立祥　张建荣　汪 琪）

参 考 文 献

1. 周衍淑，张镜如，主编生理学第版，北京 :人民卫生出版社，1992
2. 王立祥,汪琪．建立药物诊断学．武警医学 1991,6(2)：48
3. Haber E, Cavlson W. The biochemisty of the renin-an-giotention system. In: Genest J, et al (ed) hypertention. 2nd ed, New York: McGraw-Hill Book Company 1983：171—184
4. NOble D. Ionic bases of rhythmic activity in the heart. In "Zipes. DP. and Jalife. J. (eds): Cardiac electrophysiology and arrythmias", Grune and Stratton, Inc. 1985
5. 英 H.O. 席尔德,著．周金黄,等(主译),应用药理学．北京：人民卫生出版社,1985

第二节体循环高血压

体循环动脉压高于正常称为高血压。按血压水平可分为正常血压、临界高血压及高血压。按高血压对脏器损害程度分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ期高血压。以上分类只说明临床现象，依靠这种分类只能对症处理，要想使一些高血压患者得到根治，必须明确病因。目前按病因分为原发性和继发性高血压。原发性高血压虽然发病学说很多，如神经障碍学说、内分泌学说、肾源学说等，但真正病因是目前技术难以明确的。随着诊断技术的发展，愈来愈多的继发性高血压患者明确了病因。继发性高血压是由多种疾病引起的血压增高，占所有高血压的5%～10%，其症状、体征、并发症和预后，与原发性高血压极为相似，故当原发病的其它表现不多或不太明显时，容易误认为原发性高血压。由于继发性高血压和原发性高血压的诊断和治疗不同，前者往往经外科治疗而愈。因此，在临床上，利用现有条件通过相应药物认真筛选各种继发性高血压，对明确诊断有重要意义。

一、原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症多见于成年女性，临床上以长期血压增高和顽固性低血钾为特征，实验室检查示血浆肾素活性低，且对缺钠的反应迟钝；腹膜后充气造影、肾上腺皮质的放射性核素照像和肾上腺血管造影有助于显示肾上腺皮质的肿瘤或增生；而下述药物激发试验，则有助于本病的识别、筛选。

(一)速尿或立位肾素-血管紧张素激发试验

【目的】

用于低肾素性原发性高血压、原发性醛固酮增多症或继发性醛固酮增多症的鉴别诊断。

【原理】

口服或肌肉注射速尿后,由于水、钠大量排除,血钠降低,血管平滑肌细胞内钠减少,减低血管壁对加压激素的敏感性,因而血压下降,加之血容量减少,肾灌注亦下降,体内缺钠刺激球旁细胞和致密斑大量分泌肾素。立位时可能由于血压降低,肾灌注减少,同时交感神经兴奋性增加,可促进肾素的分泌。原发性醛固酮增多症患者,由于体内肾素-血管紧张素-醛固酮系统的负反馈调节机制,使肾近球旁器的肾素分泌被明显抑制,因此,对速尿及立位的激发刺激反应不足。而继发性醛固酮增多症,其原因主要是由于体内肾素和血管紧张素的增加所造成,因此,对速尿及立位的激发刺激尚保留正常反应性。

【方法】

停用可乐宁、β-受体阻滞剂等肾素抑制药及安体舒通、氨苯喋啶、转换酶抑制剂等直接干扰肾素血管紧张素醛固酮代谢的降压药至少 2 周,但不直接干扰血浆肾素活性(PRA)与血浆醛固酮水平(PAC)系统的血管扩张剂,如心痛定、肼苯哒嗪的继续服用,以确保检查安全性。做试验前一日,夜间卧床,次晨 8∶00 时取卧位采血(基础状态),然后肌肉注射速尿 20mg 和或直立 2h 后再采血(激发状态),随后用冷注射器抽取静脉血 4ml 注入有抗凝剂试管内,超速低温分离血浆,用放射免疫法测定基础和激发状态 PRA 和血管紧张素Ⅱ(ANGⅡ)。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

【判断】

原发性醛固酮增多症在用药前后，其 PRA 与 ANG Ⅱ不变，即这类患者的肾素水平对这种容量的极度削减仍无反应，但低肾素性原发性高血压患者 PRA 与 ANG Ⅱ会有所增加，而继发性醛固酮增多症则 PRA 与 ANG Ⅱ明显增高。

【注意事项】

静卧和活动时,血浆肾素活性正常值不同。清晨卧床起来为 30～330μg/(L·h),平均 140μg/(L·h),起床平静活动 4h 为 73～490μg/(L·h),平均 300μg/(L·h)。

(二)钠、钾平衡饮食试验

【目的】

通过观察电解质、酸碱代谢，醛固酮分泌及 PRA 变化，有诊断价值。

【方法】

试验前要求同速尿或直立位肾素-血管紧张素激发试验，每日摄入钠 3.68g,钾 2.35g,共 7d,最后 2d 测血、尿 Na^+、K^+、血 CO_2-CP、尿 pH、尿醛固酮、PAC、PRA、PAC/PRA ,每日测血压。

【判断】

原发性醛固酮增多症者钾呈负平衡，钠呈正平衡或接近正平衡。PAC 和尿醛固酮增高,PRA 抑制,PAC/PRA＞400,碱中毒、血压不变或升高。

(三)钾负荷试验

【目的】

协助醛固酮增多症引起的低血钾与其他原因引起的低血钾的鉴别。

【原理】

醛固酮分泌过多时，肾小管对钠再吸收增多，钾和氯化物则大量丢失，致使血钾降低。当血钾降至 3mmol/L 以下时,在大量的醛固酮作用下尿钾依然大量排出，而且此种失钾与其他原因引起的低钾不同，补钾治疗疗效亦差。利用这一原理有助于低钾原因的鉴别。

【方法】

1. 让病人每日进食含钠 3.68g、钾 2.35g 的饮食 1 星期，并在进食前及后分别取血、留 24h 尿，测定血钾、钠、CO_2 结合力及尿 pH 和尿钾、钠含量作为对照。

2. 再让患者进食高钾饮食（含钠 3.68g、钾 3.91g）1～2 星期。同样于试验后取血、留 24h 尿，测定血钾、钠和 CO_2 结合力及尿 pH 和 24h 尿钠、钾排量。

【判断】

非醛固酮增多者，在进食高钾饮食后，血钾过低可得到纠正。醛固酮分泌过多者，虽给高钾饮食，血钾过低亦难纠正。但此试验不能区分原发性和继发性醛固酮增多症。

(四)低钠饮食试验

【目的】

鉴别失钠、失钾性肾脏病变与原发性醛固酮增多症。

【原理】

醛固酮增多症时若给低钠饮食，因原尿中的钠量减少，在远曲小管可供交换的钠量甚少。醛固酮虽有潴钠排钾作用，但因尿钠排出甚少、甚至无钠排出，钾钠离子交换减少，因而尿钾排出随之减少，血钾升高。肾脏病患者因肾小管功能受损，尿钠排出依旧。尿中失钾亦无改变，不能改变低血钾水平，故借此有助于两者的鉴别。

【方法】

试验前要求同速尿或直立位肾素-血管紧张素激发试验，每日测血压。患者每日进普通饮食（含钠 3.68g、钾 2.35g）1周，作为对照。随后进食低钠饮食（含钠 0.46g、钾 2.35g）2周。在试验前及试验后每周采取血样及 24h 尿样，分别测定血钾、钠、氯、CO_2 结合力以及 24h 尿钾、钠排出量、PRA。

【判断】

与平衡饮食试验结果作比较：原发性醛固酮增多症尿钾减少、血钾升高，尿钠降至 10～20mmol/L，碱中毒纠正，PRA 仍受抑制，血压下降。而失钠、失钾性肾脏病变则血钾更低，尿钾排除继续增多、PRA 经激发仍受抑制。

（五）高钠饮食试验

【目的】

有助于检查出血钾正常或接近正常而临床上高度怀疑为原发性醛固酮增多症患者。

【原理】

血压高，血钾在正常范围而疑为原发性醛固酮增多症者，在进食高钠饮食时，大量钠离子进入远曲肾小管，因醛固酮的潴钠排钾作用，大量钾离子与钠离子交换排出，致使血钾下降。原发性高血压患者则无此现象，因而有助于诊断。

【方法】

试验前要求同速尿或直立位肾素-血管紧张素激发试验。每日进食高钠饮食（钠 5.52g、钾 2.35g）1～2 周。试验前及试验后每周取血样及 24h 尿 1 次，分别测定血钾、钠和尿钾、钠排量以及醛固酮、PRA，每日测血压。

【判断】

与平衡饮食试验结果作比较 原发性醛固酮患者，尿醛固

酮仍高,尿钠、尿钾排出增多,低血钾更明显。一般高血压病人则无此现象。

【注意事项】

血钾过低患者，不宜作高钠试验，因可使血钾进一步降低，有可能引起严重后果。以上诸试验凡有吐泻者均不宜进行；夏天多汗亦可影响其结果。

(六)安体舒通试验

【目的】

证实电解质、酸碱代谢紊乱系醛固酮分泌过多引起，以鉴别原发或继发性醛固酮增多症、原发性高血压及部分失钾性肾炎。

【原理】

安体舒通有拮抗醛固酮对肾小管的作用，大剂量的安体舒通可以纠正过多醛固酮所引起的代谢紊乱。

【方法】

试验前要求同速尿或直立位肾素-血管紧张素激发试验。患者进普通饮食（含钠 3.68g、钾 2.35g）1 周，取血并留 24h 尿样,分别测定血浆钾、钠、CO_2 结合力及 24h 尿钾、钠排量，并每日测血压作对照。然后在同样饮食条件下，给患者口服安体舒通 80mg,4 次/d,连服 3～5 周。每周取血样及留 24h 尿样 1 次，分别测定血浆钾、钠、CO_2 结合力和尿钠、钾排量,并且测定血压 1 次/d（亦可给予患者每日摄入钠 3.68g、钾 2.35g 每日服安体舒通 320～400mg ,分 4 次,共 5～7d。最后 2d 测血钠、钾、血 CO_2 CP、尿 pH、每日测血压)。

【判断】

醛固酮增多症患者在服安体舒通 1～2 周后,电解质紊乱都可得到纠正。由肾缺血引起的继发性醛固酮增多症、电解质

紊乱亦可得到一定程度的改善,但血压不能下降。由肾上腺皮质醛固酮分泌瘤引起的原发性醛固酮增多症者，则不仅电解质紊乱可得到纠正，而且在服安体舒通 3～5 周后,血压亦可得到恢复。由两侧肾上腺皮质增生引起的原发性醛固酮增多症(特发性醛固酮增多症)者虽电解质紊乱可得到纠正,血压则往往不能下降。

(七)生理盐水负荷试验

【目的】

鉴别原发性醛固酮增多症与原发性高血压。

【方法】

上午 8：00 时至中午 12：00 时取卧位或坐位静脉滴注生理盐水 2000ml,生理盐水输入前后分别测 PAC。

【判断】

原发性醛固酮增多症：输入生理盐水后血浆醛固酮水平(PAC 仍增高。

(八)血管紧张素 II 试验

【目的】

用以鉴别原发性醛固酮增多症的亚型，即腺瘤(AT)与皮质增生(IA)。

【原理】

血管紧张素 Ⅱ(ANG Ⅱ) 可作用于肾上腺皮质球状带促进醛固酮的合成，增生型原发性醛固酮增多症患者对肾素血管紧张素醛固酮系统有正常的反应性，而腺瘤则是一种自主分泌组织,受该系统的影响不大,故可进行鉴别。

【方法】

普通膳食条件下停用降压药 2d 后,于晨 8：00 时卧位休息 20min 后,每隔 5min 测血压 1 次,连测 3 次,取平均值。同

时，取肘静脉血作为用药前血样。静脉滴注 ANG Ⅱ（用量为 1.2～2.3ng/(kg·min)溶于 5%GS)．在静脉滴注 ANG Ⅱ过程中连续测血压、随时调节静滴用量，使舒张压上升 2.7kPa，并持续 1h 再取肘静脉血为用药后血样，然后停止静滴 ANG Ⅱ，并继续观察血压至用药前水平，用药前后血样均查 PAC。

【判断】

AT 能自主分泌醛固酮并随时间呈规律性波动，而 IA 受 ANG Ⅱ 调节，故 AT 于立位和静脉滴注 ANG Ⅱ后，PAC 不变或轻度下降，IA 则于立位或静脉滴注 ANG Ⅱ后明显增高，IA 患者均按上述规律变化，AT 组仅部分有上述规律，另一部分与 IA 组变化一致，说明立位或静脉滴注 ANG Ⅱ后如 PAC 下降则 AT 的可能性较大，即使肾上腺 CT、B 超及 ^{131}I-胆固醇吸收显相均不典型，也可考虑腹部探查。总之，ANG Ⅱ试验为 AT 与 IA 的一种鉴别指标，如 ANG Ⅱ静脉滴注后 PAC 不变或下降，则倾向于 AT 的诊断。

【评价】

阜外医院高血压病研究室，曾给 20 例原发性醛固酮增多症的患者做过血管紧张素 Ⅱ 试验，术后病理证实 IA 5 例，AT 15 例，其中 5 例 IA 在滴注 ANG Ⅱ后 PAC 全部增高，一般比注射前增加 1 倍，有一例增加 3.3 倍，而 15 例 AT 中只有 6 例增高，其增高幅度大多不到 1 倍，有一例增加 2.2 倍，因此，ANG Ⅱ试验在鉴别 IA 与 AT 上有一定参考价值。

(九)琉甲丙脯酸抑制试验

【目的】

原发性醛固酮增多症(PA）最常见的原因是孤立性肾上腺腺瘤，其次是双侧或单侧肾上腺增生，即特发性醛固酮增多症(IHA)。由于诊断技术的进步，近来发现 PA 并不少见。服

需要全本请访问 www.ertongbook.co