

现代实用临床诊疗

泌尿科学

中国医学创新杂志社 编



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

现代实用临床诊疗

泌尿科学

中国医学创新杂志社 编



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目(CIP)数据

泌尿科学/中国医学创新杂志社编. —北京:科学技术文献出版社,2013.7
(现代实用临床诊疗)

ISBN 978-7-5023-7956-8

I. ①泌… II. ①中… III. ①泌尿科学 IV. ①R69

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 119488 号

现代实用临床诊疗——泌尿科学

策划编辑:薛士滨 责任编辑:孙江莉 责任校对:张吲哚 责任出版:张志平

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038

编 务 部 (010)58882938,58882087(传真)

发 行 部 (010)58882868,58882874(传真)

邮 购 部 (010)58882873

官 方 网 址 <http://www.stdpc.com.cn>

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 廊坊市旭日源印务有限公司

版 次 2013 年 7 月第 1 版 2013 年 7 月第 1 次印刷

开 本 787 × 1092 1/16

字 数 550 千

印 张 23

书 号 ISBN 978-7-5023-7956-8

定 价 50.00 元



版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换

编委会名单 (按姓氏笔画排序)

王建明	王晓慧	文秀华	邓振农
石刚	邢建华	刘杰	刘珊
苏海龙	李义	李勋	李碧怡
肖宁	吴达改	何兆伟	余强国
张兵	张少林	张卓然	张明霞
张新安	陈小永	陈其武	陈潮江
林崇亭	周兴	周继刚	郑煜
孟令创	郭静	崔应东	梁骏
彭伟	韩亮	韩青江	曾格瓦
谢志强	谭德敏		

前　　言

当今临床医学最重大成果之一是循证医学的发展，它将旧的经验医学模式转变为新的以证据为基础的循证医学模式。作为循证医学基础的临床多个领域开展的大型随机对照试验，为临床实践提供了丰富的临床证据，改变了许多传统的理念和观念，也更新了许多疾病的治疗方案，深化了对临床许多技术、药物、检查方法等的认识。近年来不断颁布的各种指南、治疗建议和专家共识，既是循证医学的产物，也是循证医学在临床各个领域实践的具体体现。由临床一线专家编写的《现代实用临床诊疗》系列图书，正是一套既能反映循证医学的发展、体现循证医学的观念，又能在医疗工作中实践循证医学的专著。

本书是《现代实用临床诊疗》之泌尿科学。上篇肾内科，包括第1~7章，介绍了原发性肾小球疾病、继发性肾病、肾小管间质疾病、肾血管疾病、肾小管疾病、泌尿系统感染性疾病、血液净化。下篇泌尿外科，包括第8~16章，介绍了泌尿系统损伤、尿石症、泌尿及男性生殖系统肿瘤、前列腺疾病、肾上腺疾病、男性性功能障碍及不育症、肾衰竭、性传播疾病、肾脏移植等内容。

限于编者水平，本书难免有疏漏之处，诚望前辈和同道们批评指正，以使本书逐渐趋于完善。

编　　者

目 录

上篇 肾 内 科

第一章 原发性肾小球疾病	3
第一节 急性肾小球肾炎	3
第二节 急进性肾小球肾炎	9
第三节 慢性肾小球肾炎	11
第四节 隐匿性肾小球肾炎	14
第五节 肾病综合征	16
第六节 IgA 肾病	20
第二章 继发性肾病	24
第一节 系统性红斑狼疮肾损害	24
第二节 系统性血管炎肾损害	28
第三节 过敏性紫癜肾炎	30
第四节 类风湿性关节炎肾损害	32
第五节 原发性干燥综合征肾损害	33
第六节 乙型肝炎病毒相关性肾炎	35
第七节 人类免疫缺陷病毒相关性肾损害	37
第八节 糖尿病肾病	39
第九节 高尿酸血症肾病	44
第十节 淀粉样变肾病	50
第十一节 多发性骨髓瘤	52
第十二节 溶血尿毒综合征	58
第三章 肾小管间质疾病	63
第一节 间质性肾炎	63
第二节 肾小管酸中毒	69
第四章 肾血管疾病	76
第一节 肾动脉狭窄	76
第二节 小动脉性肾硬化症	83
第三节 肾静脉血栓	91

第四节	肾动脉血栓及栓塞	95
第五节	粥样栓塞性肾病	97
第五章	肾小管疾病	99
第一节	概论	99
第二节	肾性尿崩症	100
第三节	肾性糖尿	103
第四节	维生素D失调	105
第五节	功能性肾小管疾病	108
第六节	肾小管性酸中毒	111
第七节	肾小管的氨基酸转运缺陷	117
第八节	单项肾小管功能障碍	121
第九节	多项肾小管功能障碍	127
第六章	泌尿系统感染性疾病	131
第一节	尿路感染	131
第二节	慢性肾盂肾炎	150
第三节	尿道综合征	153
第四节	特殊类型的尿路感染	155
第五节	肾结核	158
第七章	血液净化	167
第一节	血液透析	167
第二节	血液滤过	188
第三节	连续性肾脏替代治疗	191
第四节	血浆置换及免疫吸附	194
第五节	血液灌流	197
第六节	腹膜透析	199

下篇 泌尿外科

第八章	泌尿系统损伤	209
第一节	肾脏损伤	209
第二节	输尿管损伤	212
第三节	膀胱损伤	213
第四节	尿道损伤	215
第九章	尿石症	218
第一节	概述	218
第二节	上尿路结石	220

第三节	膀胱与尿道结石	224
第十章	泌尿及男性生殖系统肿瘤	226
第一节	肾癌	226
第二节	膀胱癌	233
第三节	前列腺癌	244
第四节	睾丸癌	250
第五节	阴茎癌	253
第十一章	前列腺疾病	259
第一节	前列腺炎	259
第二节	前列腺增生	261
第三节	前列腺癌	272
第十二章	肾上腺疾病	279
第一节	皮质醇症	279
第二节	原发性醛固酮增多症	281
第三节	嗜铬细胞瘤	282
第十三章	男性性功能障碍及不育症	287
第一节	阴茎勃起功能障碍	287
第二节	阴茎异常勃起	298
第三节	射精功能障碍	299
第四节	男性不育症	301
第十四章	肾衰竭	305
第一节	急性肾衰竭	305
第二节	慢性肾衰竭	314
第十五章	性传播疾病	322
第一节	梅毒	322
第二节	淋病	331
第三节	非淋菌性尿道炎	335
第四节	尖锐湿疣	338
第五节	生殖器疱疹	343
第六节	软下疳	348
第十六章	肾脏移植	350
第一节	供受者的选拔准备	350
第二节	肾移植手术	357
第三节	免疫抑制用药	362
参考文献		368

上 篇



肾 内 科

第一章

原发性肾小球疾病

第一节 急性肾小球肾炎

一、急性链球菌感染后肾小球肾炎

急性链球菌感染后肾小球肾炎是常见的肾小球疾病，也是急性肾炎综合征中最常见、最典型者。但近年国内外流行病学资料显示其发病有日益减少的趋势，在发达国家此种下降趋势尤为显著，我国也呈类似趋势。

(一) 病因和发病机制

本症是由 A 族 β 溶血性链球菌感染引起的免疫性肾小球肾炎。该菌中仅“致肾炎菌株”感染才引发肾炎。通常认为本症是链球菌抗原 - 抗体复合物（循环免疫复合物，或原位复合物）介导的免疫性肾小球疾病。此复合物激活补体后产生趋化物质和血小板衍生的炎症介质引发肾小球局部免疫性炎症而发病。一些研究指出，链球菌胞壁的 M 蛋白、胞浆中的内链球菌素、肾炎菌株协同蛋白、与发红疹毒素相关的一种阳离子蛋白酶、磷酸甘油醛脱氢酶、肾炎协同胞浆素受体蛋白酶等可通过形成循环免疫复合物，或作为植入抗原形成原位复合物而引发肾小球炎症反应而致病。此外还可能有细胞免疫参与发病。

(二) 病理

发病早期光镜下典型所见是弥漫性毛细血管内增生性肾炎。肾小球内皮细胞及系膜细胞增生。发病 6 周内还可见中性粒细胞浸润。增生显著时则毛细血管腔狭窄。少数严重病例可见程度不一的新月体形成。

电镜下除上述增生浸润病变外，在肾小球基底膜的上皮侧有散在圆顶状电子致密沉积物，即本症特征性的“驼峰”。到 4 ~ 8 周后驼峰大多消散。免疫荧光检查：可见 IgG、C3 于肾小球基底膜及系膜区颗粒状沉积。有时还可见 IgM 和 IgA。

多数患者病理改变逐步消散，少数未顺利恢复者，其增生的内皮细胞和浸润的炎症细胞虽被吸收，但系膜细胞及其基质继续增生，呈系膜增生性肾炎的改变，还可进展至局灶节段性硬化 (FSGS)，临幊上也相应地表现为向慢性肾炎转化。

(三) 临幊表现

本症一般为散发性，少數于链球菌感染流行期也可于学校等集体呈局部流行。本症多见于小儿及青少年，<2 岁及 >60 岁者仅约 15%。发病前多有呼吸道或皮肤的链球菌前驱感染，然后经 1 ~ 3 周无症状间歇期而发病。间歇期长短与前驱感染部位有关；呼吸道感染者

6~12d，皮肤感染者14~28d。

典型病例急性起病，主要表现为血尿、水肿、血压高和程度不等的肾功能受累。50%~70%患者有肉眼血尿，尿液呈洗肉样或浓茶色，持续1~2周转为镜下血尿。蛋白尿程度不一，仅少数达肾病水平（成人每日>3.5g，小儿>50mg/kg）。70%患者有水肿。主因肾小球滤过率（GFR）下降、水钠潴留而致。为非可凹性，通常仅累及眼睑、颜面，偶及全身。30%~80%有血压增高，多为中度增高，偶见重度增高，甚至发生高血压脑病。血压增高主要由于水钠潴留、血容量过大而致。常有尿量减少，但真正达少尿者不多。大部分患者于起病2~4周时利尿消肿，血压也同时恢复。蛋白尿可持续数周，血尿之恢复常需数月甚至1年。在病之急性期可伴有全身非特异症状，如乏力、头痛、食欲减退、腰痛，小儿还可诉腹痛。

前述为典型病例，但急性链球菌感染后肾炎轻重悬殊。轻症临床症状不明显，仅表现为镜下血尿，重症则可呈急进性肾炎样过程，短期内出现肾功能不全。现将几种非典型表现者叙述于下：

(1) 亚临床病例：此多属链球菌的致肾炎菌株密切接触者，临床可能并无肾炎的出现。 β 链球菌的致肾炎菌株有较高的侵袭率，有报道可达15%。在49型链球菌皮肤感染后有高达25%的患者可能发生肾炎，尤其是<6.5岁者。Sagel等进行前瞻性观察，在248例感染链球菌的小儿中，每周尿检，连续6周，有54例呈血中补体下降或轻度尿改变，或二者兼有，此54例中仅1例有临床症状，余均为无症状的亚临床病例。肾组织学检查有局灶的增生性病变或弥漫性典型病变。

(2) 肾外症状性肾炎：此多见于小儿患者。临幊上有水肿、高血压、甚至发生高血压脑病、严重循环充血状态，但同时尿检仅轻微改变甚或无改变，但其血中补体于6~8周内下降，其后恢复。

(3) 尿蛋白排出显著、水肿明显，血中白蛋白也下降，临幊呈肾病综合征样改变，在小儿急性肾炎中约占5%，成人中更为多见。其恢复过程较典型病例延缓，少数进入慢性肾炎过程。

(4) 重症少数患者起病后病情迅速恶化，表现为尿量减少、肾功能急剧进行性恶化，短期内（数日或数周）即可发展至尿毒症。其病理改变有显著的内皮及系膜细胞增生，毛细血管受压闭塞，还常有程度不一的新月体形成。

(5) 老年患者临幊表现常不典型。前驱感染症状常不明显。起病后血尿、水肿、血压高虽与中青年者相似，但常有循环负荷过重的表现，如呼吸困难、肺瘀血、循环淤血等表现。其发生心血管并发症及氮质血症者较多。

(四) 实验室检查

1. 尿液检查 血尿几见于所有患者，60%~80%新鲜尿可检到红细胞管型。病程早期还可检到较多白细胞，但通常于数日内即迅速转为以红细胞为主，也常见白细胞管型、肾小管上皮细胞管型及颗粒管型。一般常伴程度不一的蛋白尿，少数可达肾病水平（小儿患者中约5%，成人中可达20%）。蛋白尿属非选择性，并常会有纤维蛋白降解产物。

2. 血常规检查 常见轻度贫血，此与血容量增大、血液稀释有关。白细胞计数可正常或增高，此与原发感染灶是否仍存在有关。血沉大多增快。

3. 肾功能、血化学检查 肾小球滤过率降低，但一般不低于50%。部分患者有短暂的

血尿素氮、血肌酐增高。血浆白蛋白一般在正常范围，疾病早期可有冷球蛋白血症。血浆纤维蛋白原、纤溶酶增高，尿中纤维蛋白原降解产物增加，提示有血管内凝血及纤溶作用增强。

4. 有关链球菌感染的细菌学、免疫学检查 最常应用者为抗链球菌溶血素 OCASO，常简称抗“O”，其阳性率约 50% ~ 80%，感染后 3 ~ 5 周时滴度最高，半数患者于半年时恢复。在评价其结果时应注意：①其阳性结果仅提示之前有过链球菌感染。②前驱感染早期如经过有效的抗菌治疗常影响其滴度。③某些致肾炎菌株可能不产生溶血素，故 ASO 为阴性。④高脂血症能影响检测结果。⑤前驱感染灶之部位影响结果，脓皮病患者 ASO 常并不增高（因溶血素与皮肤中脂类结合，故 ASO 滴度不增），但抗 DNA 酶 B 和抗透明质酸酶滴度升高。近年国外和国内采用多种抗链球菌抗体的同时检测，可更好地确定近期内是否有过链球菌感染。循环免疫复合物的检测可于早期 2/3 病例检出。

5. 血补体测定 90% 患者病程早期血中总补体 CH_{50} 及 C_3 、 C_4 显著下降，其后首先 G 开始恢复，继之总补体及 C_3 也于 1 个月后上升，6 ~ 8 周时恢复正常。补体下降程度虽与病情严重与否及最终预后无关，但持续低下，6 ~ 8 周尚未恢复者提示为非链球菌感染后肾炎，应探求其他致补体低下之原因。尤应注意是否为膜增生性肾炎。

（五）诊断及鉴别诊断

典型病例诊断不困难。在链球菌感染后 1 ~ 2 周出现血尿、水肿、血压高，佐以尿检查（肾小球性血尿、不同程度的蛋白尿）、血清有链球菌感染的免疫学改变及血补体的动态变化（早期下降、6 ~ 8 周恢复）即可做出临床诊断，应注意除外下列情况：

（1）应注意前述的几种不典型病例，勿漏诊或误诊。对以循环充血、高血压脑病为首发症状或突出表现者，如能及时尿检，则能及时诊断。

（2）非链球菌的其他病原体引发的感染后肾炎鉴别，如能注意其各自临床特点多可鉴别。

（3）与表现为急性肾炎综合征的其他原发性肾小球疾病或全身性系统性疾病时之肾受累区别。前者最多见的是 IgA 肾病（常于呼吸道感染同时或 1 ~ 2 日内出现血尿，一般不伴水肿、血压高和血补体下降。还可有既往类似发作史）、膜增生性肾炎（MPGN）（常伴较重的蛋白尿、持续低补体血症、肾功能损害等）。后者如狼疮性肾炎、过敏性紫癜肾炎、血管炎、家族性肾炎等，依各自其他全身表现多可区别，必要时肾活检鉴别。

（4）尿蛋白显著者常需与肾病综合征鉴别，肾功能急剧减退者与急进性肾炎区别。参考病情、病程变化，有时需依肾活检鉴别。

（5）慢性肾炎病程中某些诱因（如感染）导致的急性发作。

如上述某些鉴别诊断困难者常需活检。通常典型急性链球菌感染后肾炎不行肾活检，当出现下列情况则视为活检指征：①不典型表现：如重度蛋白尿、显著的氮质血症，少尿持续存在，缺乏链球菌感染的血清学证据。②显著的血压高和肉眼血尿持续 2 ~ 3 周以上，或持续蛋白尿伴或不伴血尿持续 6 个月以上。③持续的低补体血症。

（六）治疗

急性期主要为对症治疗，纠正病理生理改变，防治并发症，保护肾功能，以利其恢复。

1. 急性期宜卧床休息 2 ~ 3 周，至肉眼血尿消失、水肿减退、血压恢复。饮食方面有水

肿、血压高者应限盐（每日 $<3\text{g}$ ），有氮质血症者限蛋白（ $<0.5\text{g}/\text{kg}$ ），有少尿、循环充血者适度限水。

2. 消除感染灶 常选用青霉素，过敏者改用红霉素、克林霉素或头孢类。疗程7~10d。抗生素的应用除清除患者感染灶外，还有助于防止致肾炎菌株的扩散。

3. 利尿剂的应用 经控制水盐入量仍有水肿、血压高、尿少者应给予利尿剂。可选用氢氯噻嗪，襻利尿剂，呋塞米 $20\sim40\text{mg}$ 口服或注射。禁用保钾利尿剂。

4. 降压 凡经休息、限盐、利尿剂治疗而血压仍高者应给予降压药。可选用血管扩张剂，如肼屈嗪（肼苯达嗪） $10\sim20\text{mg}$ ，每日3次口服； α_1 受体阻断剂如哌唑嗪 $0.5\sim2.0\text{mg}$ ，每日3次口服；或钙通道阻滞剂如氨氯地平 $5\sim10\text{mg}$ ，每日1次。

5. 高血压脑病的治疗 常需迅速降压。可选用硝普钠静脉滴注。还可用乌拉地尔，重症先静脉注射， 12.5mg 以上生理盐水稀释后缓注，其后可静脉滴注维持。高血压脑病除降压外还需注意止惊厥、吸氧，还常需应用襻利尿剂以减轻水钠潴留、降压和减轻脑水肿。

6. 充血性心力衰竭 主要应给予利尿、降压及减轻心脏前后负荷。临幊上常用襻利尿剂，再配合酚妥拉明或硝普钠。因急性肾炎的心力衰竭主要不是心肌收缩下降而致，故一般不用洋地黄类强心剂。如经药物保守治疗无效则可应用透析或血滤纠正。

7. 急性肾功能减退 一般治疗同急性肾功能衰竭。当出现下列情况应给予透析治疗：
①少尿或无尿2d；②血肌酐 $>443\mu\text{mol}/\text{L}$ （ $5\text{mg}/\text{dL}$ ），BUN $>21\text{mmol}/\text{L}$ （ $60\text{mg}/\text{dL}$ ）；③血钾高于 $6.5\text{mmol}/\text{L}$ ；④高血容量，左心衰竭、肺水肿；⑤严重代谢性酸中毒，难以纠正；⑥尿毒症严重。

二、非链球菌性感染后肾小球肾炎

除链球菌外多种病原体均可致肾损伤，本书摘其中较常见者叙述如下。

（一）感染性心内膜炎时的肾小球肾炎

此类疾病多发生于心外科手术、人工瓣膜、二尖瓣脱垂及老年性瓣膜退行性变的患者中。近年最常见的病原菌为葡萄球菌，偶为表皮葡萄球菌，其他如革兰阴性杆菌肠球菌、淋病奈瑟菌、单核细胞增多性利斯特菌、绿脓假单胞菌和念珠菌等均有报道。多数学者认为本症是由于感染引起循环免疫复合物而致的免疫病理损伤。

肾脏病理改变有两种类型：一为弥漫性增生渗出性肾炎。内皮和系膜细胞增生，并常有中性粒细胞浸润，在肾小球毛细血管腔和系膜区并常有纤维蛋白。一般认为此类常由循环免疫复合物引起，并常由葡萄球菌抗原引发。二为局灶性节段性肾炎改变，此类可能由感染性栓子滞留于肾小球或由之引起的缺血性损伤，此类患者临床症状常不显著，致病菌多为绿色链球菌。偶有呈膜增生性肾炎改变者。还应指出任何免疫复合物介导的肾小球损伤均可有新月体形成，并由之引起相应的临床表现。

临幊上此类患者多先有感染性心内膜炎的全身及心血管症状，如发热、乏力、多汗、皮肤黏膜出血点、脾肿大、心脏杂音改变或出现新杂音、进行性贫血等。肾之受累可有多种表现：最多见的是镜下血尿、蛋白尿、或急性肾炎综合征，少数呈肾病综合征。血尿素氮、血肌酐可不同程度地增高。常有补体C₃、C₄下降，类风湿因子和冷球蛋白试验呈阳性，血中

有时可检出免疫复合物。

本症的治疗是彻底清除感染源。充分的抗生素治疗后肾小球病变可消散，但延迟诊治者则血尿、蛋白尿持续存在。对某些不能控制的瓣膜处感染，偶需外科手术置换，或引流瓣膜环处的脓肿，以彻底清除感染源。

(二) 分流性肾炎

初指脑室-心房(或颈静脉)分流处发生感染后继发的肾损伤，1956年Black首次报道，现还包括血液透析时血管通道处、留滞之静脉导管等处局部感染后所致的肾损伤。有报道在上述分流处有感染的患者中4%可发生此类分流性肾炎。

临幊上起病潜隐，乏力、关节痛、食欲下降、体重减轻、可有发热、紫癜样皮疹、淋巴结及脾肿大。尿检查有血尿、蛋白尿，患者可有水肿，25%可呈肾病综合征的临床表现。此外还常有贫血、白细胞增多、血沉加快、血尿素氮及肌酐增高。多数有血补体下降，并可有冷球蛋白血症。血培养可为阴性，分流处培养常可发现侵袭之病原体。最常见的是凝固酶阴性或偶为阳性的葡萄球菌，此外还可见李斯特菌、枯草杆菌、沙雷伯菌属、镰刀菌属等。

肾脏病理多呈弥漫增生性改变，有显著的系膜细胞增生及不同程度的炎性细胞渗出。肾小球基底膜可呈双轨样增厚，肾小球呈分叶状，即其肾损伤呈膜增生性肾炎(MPGN)的改变。还有些病例呈局灶增生性肾炎。

治疗主要针对感染源行抗菌治疗，且常需去除感染的分流以彻底清除感染源。本症的恢复经常缓慢。有报道20%病例死亡，其死因多为原神经系统疾病或外科并发症。半数患者可完全恢复，余则遗有血尿和(或)蛋白尿及程度不一的肾功能损伤。

(三) 内脏或深部感染时的肾损伤

除上述感染性心内膜炎时的肾损伤及分流肾炎外，其他部位的感染如肺、腹腔、皮下、慢性骨髓炎等情况下也可引起肾损伤。

临幊上肾之受累多表现为持续数月的感染后出现轻重不一的肾损伤，轻者仅尿异常，重者可致肾功能衰竭，偶见肾病综合征。血中补体常降低。肾脏病理最常见的是弥漫增生性肾炎或系膜增生性肾炎，还可有程度不一的新月体形成，还有报道为局灶增生或膜增生肾炎改变者。治疗主要针对其基础感染。肾功能的恢复，情况不一，有新月体形成者则预后较差。

(四) 梅毒

先天性或获得性梅毒患者均可有肾受累，前者发生率为5%，后者为0.3%。

先天性梅毒时肾之受累多发生于新生儿期或生后4个月内。多同时有其他先天梅毒的表现，如皮疹、黏膜损伤、肝脾肿大等，肾受累时虽也可呈肾炎性改变即血尿、血压高、氮质血症，但最多见的是蛋白尿、肾病综合征。后天获得者多表现为肾病综合征。血中补体C3、C4多下降。梅毒血清反应阳性。肾组织学为弥漫增生性肾炎或膜性肾病，膜性者与原发性膜性肾病相似，但本症中肾组织免疫荧光除IgG和C3外，还常有C_{1q}沉着。肾间质有多形核和单核细胞浸润。电镜下有散在上皮下及内皮下电子致密物沉积和足突融合。

治疗：抗梅药物治疗能迅速改善肾之受累，蛋白尿多于治疗2~4周消失，早期青霉素治疗的先天梅毒患者，其肾之受累可完全恢复。

(五) 疟原虫感染时肾之受累

四种疟原虫(间日疟原虫、卵形疟原虫、镰状疟原虫、三日疟原虫)感染可致病，后

二者可有肾受累。

1. 三日疟原虫感染 临幊上以小儿及中青年受累为主。在三日疟发热后数周，出现蛋白尿，80%为非选择性蛋白尿，程度不等，可达肾病水平，小儿患者常呈肾病综合征表现。少有肉眼血尿，但可有镜下血尿。青年及成年患者有一定程度的肾功能不全。血压一般正常，但有进行性肾脏病时则血压升高。疾病早期75%患者有疟原虫血症。

本病可能属免疫复合物的肾病变。患者免疫学检测提示循环中有原虫自由抗原或可溶性抗原抗体复合物，1/3病例组织中可检出原虫抗原。但疾病后期已不再能检出抗原，而疾病持续进展，可能有自身免疫机制参与。

本病临幊上呈缓慢进展过程，3~5年内进入肾功能衰竭，死亡主由于高血压、肾功能衰竭及间发感染。抗疟治疗不能改善肾病预后，激素大多无效，在一小部分呈高选择性蛋白尿者中50%呈激素效应，硫唑嘌呤无效，环磷酰胺偶可使蛋白尿减少，但最终多未能改善其存活。

2. 镰状疟原虫感染（恶性疟）时的肾小球肾炎 本症主分布于热带地区，因有多种严重并发症而受到重视。

显著的肾小球病比较少见，通常为潜隐的暂时性肾炎改变。患者有非选择性蛋白尿、镜下血尿和管型尿。此种改变与疟疾的发热无关。血中C₃、C₄下降，并可检出可溶性抗原、抗体及循环免疫复合物，肾功能一般维持正常。但成人重症感染可发生肾功能衰竭。此时多有急性血管内溶血、其发生机制尚未完全阐明，可能与肾血管内皮损伤、肾血流减少、乏氧、大量溶血、血红蛋白沉积于肾小管有关。

3. 黑水热 是指严重溶血、血红蛋白尿和肾功能衰竭的一种临幊严重情况。此种很少见于小儿，多见于间断奎宁治疗的镰状疟疾的成年人。肾功能衰竭一般发生于重度溶血、血红蛋白尿、黄疸之际。病理上近端曲管细胞肿胀、空泡变性，远端小管有坏死、退行性变，血红蛋白沉积于肾小管。早年本症病死率高，存活者当其后再次疟原虫感染时常有进一步溶血发作。

（六）血吸虫病引起的肾小球疾病

血吸虫病在亚洲、非洲、南美等地区仍广泛存在，但各地感染率不一，以曼氏血吸虫为例，有报道在塞内加尔为1%，埃及个别地区可达49.3%。

诊断：有生活于流行区或至该地区旅游史、游泳史。数周后有发热、不易解释的胃肠症状、肝脾大、尿痛、血尿等提示本症。确定诊断需于粪便、尿液、活检标本中检出虫卵。虫卵进入尿液有一定的时间节律。最好于上午11时至下午1时之间收集尿液，离心后镜检。如尿粪未能检出则行直肠活检，在距肛门上9cm处取材有较高的阳性率（对曼氏及埃及血吸虫）。必要时还可行膀胱、肝活检。应用放射免疫或ELISA检查虽敏感但不能区别既往接触或现时感染。

抗血吸虫药物多不能改变泌尿系之受累，轻症早期治疗可能缓解症状，但后期已有广泛纤维化、结瘢、钙化的梗阻性肾病及肾衰患者，于感染控制后其泌尿系病变仍持续，而缓渐进入终末期肾改变。对免疫介导的肾小球疾病只少数对激素或环磷酰胺有反应。故流行区仍主要是消灭媒介的螺类、改善污水等公共卫生措施防治血吸虫感染。

(七) 麻风

麻风患者发病已减少，1970~1980年估计全球有近千万患者，1991年约500万，但亚洲、非洲、拉丁美洲目前仍有相当数量患者。麻风时肾之受累有两种：一为肾炎，二为继发的淀粉样变；少数有麻风结节的形成、间质肾炎和肾小管功能改变。

约1.7%麻风患者有肾炎性尿改变，但无其他临床表现，血压亦多正常。但活检则约13%~17%有肾炎性改变。无论是麻风结节或非结节患者均可发生肾炎，尤当红斑性结节性麻风发作时，此时还常可检得低补体血症和循环免疫复合物。肾活检最常见的是系膜增生性肾炎和弥漫性增生性肾炎。电镜下于上皮下及内皮下可见电子致密沉积物。免疫荧光有颗粒状IgG、C3沉积于系膜区和沿毛细血管壁，少数情况下还可见IgM、IgA和纤维蛋白原。极少数患者有新月体形成，临床上有急性肾功能减退。

约2%~8%麻风患者有肾淀粉样变，有麻风结节者比结核样麻风者多见，常见于有反复发作的红斑性结节性麻风患者，因其发作时常有显著和持续的血中淀粉样A蛋白升高（此为淀粉样纤维的前体蛋白）。临幊上表现为肾病综合征，并逐渐呈现肾功能减退。

治疗：抗麻风治疗及糖皮质激素对肾之受累效果不确定。行肾移植者因需应用免疫抑制剂，故麻风之复发概率增高。

第二节 急进性肾小球肾炎

急进性肾小球肾炎简称急进性肾炎，是指临幊上似急性肾炎发病，迅速发展为少尿或无尿性肾功能衰竭；病理特征为肾小球囊内大量新月体形成的一组肾小球疾病。

一、病因和发病机制

按病因分为原发性和继发性。原因不明者则为原发性，系本节叙述的重点。继发性见于：①由原发性肾小球肾炎的某些类型，如链球菌感染后肾炎、系膜毛细血管性肾炎等突然转化而成。②继发于其他系统疾病，如系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、肺出血-肾炎综合征等。根据免疫病理表现可分为三型：抗肾小球基膜抗体型（Ⅰ型）；免疫复合物型（Ⅱ型）；非体液免疫介导型（Ⅲ型），此型中70%~80%病例为肾微血管炎，血清中抗中性粒细胞胞浆抗体（ANCA）阳性，发病机制未明。

二、病理

病理类型为新月体性肾炎。Ⅰ型初为上皮和单核细胞性新月体，后为纤维性新月体，随新月体增长，将肾小球腔填塞并压迫肾小球血管襻，使之管腔阻塞、坏死、数周后出现肾小球萎缩、硬化。Ⅱ型常伴肾小球内皮及系膜细胞增生。Ⅲ型以肾小球毛细血管呈节段性坏死性血管炎为特征。

三、临床表现

Ⅰ型好发于青、中年，Ⅱ及Ⅲ型多发于中老年，男性居多。国内以Ⅱ型多见。