



CHANGJIANBING SHIXIAO JINGDIAN CONGSHU
常见病实效经典丛书

主编 高伟 王克军 王帆

肾病

SHENBING
SHIXIAO JINGDIAN

实效经典



人民军医出版社

肾病实效经典

SHENBING SHIXIAO JINGDIAN

主 编 高 伟 王克军 王 帆

副主编 黄祖刚 赵秀亭 朱双进

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

肾病实效经典 / 高伟, 王克军, 王帆主编. —北京: 人民军医出版社, 2008.8

ISBN 978-7-5091-1965-5

I. 肾… II. ①高…②王…③王… III. 肾病(中医)—诊疗 IV. R256.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 106122 号

策划编辑: 王宁

文字编辑: 张霞

责任审读: 周晓洲

出版人: 齐学进

出版发行: 人民军医出版社

经销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编: 100036

质量反馈电话: (010) 51927270; (010) 51927283

邮购电话: (010) 51927252

策划编辑电话: (010) 51927297

网址: www.pmmp.com.cn

印刷: 京南印刷厂 装订: 桃园装订有限公司

开本: 710mm×960mm 1/16

印张: 17.5 字数: 285 千字

版、印次: 2008 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001~4000

定价: 36.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

内 容 提 要

本书是“实效经典”系列丛书中的肾病分册，书中较为系统地总结了运用中医药治疗肾炎、肾病综合征、尿毒症、肾盂肾炎的有效方法，内容包括辨证治疗、临床效方、常用简方、食物疗法等。本书内容翔实、易学易懂，适合中医爱好者和中医院校师生学习参考，也可供肾病患者及其家属阅读参考。

前 言

自出版了《前列腺炎实效经典》《糖尿病实效经典》后，从读者来电、来信中，我们可以感受到广大读者的认可。由于我们在编写过程中强调了“实用性”“经典性”，使得书中所介绍方法有着较强的实用意义，便于医师和患者参考应用。

为了更好地服务于广大读者，我们组织编写了常见病的“实效经典”系列，仍遵循以往的风格，强调实用性，努力打造适应患者实际需求的、好的中医药图书。

本丛书各分册以某种常见病为主题，详细介绍了：现代医学的认识、治疗方法；中医学辨证论治、中成药疗法、中医外治疗法、验方疗法、效方疗法、简方疗法、食物疗法等。所选录的治疗方法都是通过临床验证的、易学易用的简便方法。

由于中医药学有很强的专业性，请务必在专业中医医师的指导下使用书中所收录的方药，特别是使用某些有一定副作用的药物（如附子、乌头等）时更当慎重。希望本书能使您和家人更健康！

编 者
2008 年春

目 录

第1章 概论	1
第一节 肾的解剖与生理	1
一、肾的解剖	1
二、肾的生理	2
第二节 临床表现和实验室检查	3
一、临床表现	3
二、肾功能检查	6
第三节 诊断与治疗原则	7
一、诊断	7
二、治疗原则	9
第2章 急性肾小球肾炎	10
第一节 西医疗法	10
一、诊断	10
二、治疗	11
三、护理	12
第二节 中医辨证治法	13
第三节 中成药疗法	16
第四节 中医外治疗法	17
一、针灸疗法	17
二、沐浴疗法	17
三、穴位疗法	20
四、灌肠疗法	21



五、其他疗法	22
第五节 验方疗法	23
第六节 效方疗法	31
第七节 简方疗法	56
第八节 食物疗法	61
一、药茶	61
二、药粥	63
三、药膳	65
第3章 慢性肾小球肾炎	68
第一节 西医疗法	68
一、诊断	69
二、治疗	71
三、护理	72
第二节 中医辨证治法	73
第三节 中成药疗法	75
第四节 中医外治疗法	78
一、针灸疗法	78
二、沐浴疗法	78
三、推拿疗法	80
四、穴位疗法	81
五、灌肠疗法	83
六、其他疗法	83
第五节 验方疗法	85
第六节 效方疗法	93
第七节 简方疗法	133
第八节 食物疗法	139
一、药茶	139
二、药粥	141
三、药膳	144

第4章 肾病综合征	148
第一节 西医疗法	148
一、诊断	148
二、儿童治疗	151
三、成人治疗	154
第二节 中医辨证治法	158
一、分期论治	159
二、辨证论治	162
三、对西药不良反应的中医治疗	164
第三节 中成药疗法	166
第四节 中医外治疗法	167
一、针灸疗法	167
二、沐浴疗法	168
三、穴位疗法	169
第五节 验方疗法	169
第六节 效方疗法	177
第七节 简方疗法	191
第八节 食物疗法	195
一、药茶	195
二、药粥	196
三、药膳	198
第5章 尿毒症	202
第一节 西医疗法	202
一、诊断	202
二、治疗	204
三、护理	205
第二节 中医辨证治法	207
第三节 中成药疗法	210
第四节 中医外治疗法	211

一、针灸疗法	211
二、沐浴疗法	212
三、穴位疗法	214
四、灌肠疗法	216
五、其他疗法	218
第五节 验方疗法	219
第六节 效方疗法	222
第七节 简方疗法	234
第八节 食物疗法	236
一、药茶	236
二、药粥	237
三、药膳	239
第6章 肾盂肾炎	241
第一节 西医疗法	241
一、诊断	241
二、治疗	243
三、护理	243
第二节 中医辨证治法	244
第三节 中成药疗法	246
第四节 中医外治疗法	247
一、针灸疗法	247
二、沐浴疗法	248
三、其他疗法	248
第五节 验方疗法	249
第六节 效方疗法	251
第七节 简方疗法	264
第八节 食物疗法	265
一、药茶	265
二、药粥	267
三、药膳	268



第1章 概 论

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱、尿道和有关的血管、神经组成，肾是泌尿系统最重要的器官，是排泄水分、代谢产物和废物，维持体内水、电解质和酸碱平衡的器官。肾还能分泌一些重要的内分泌物质，对维持机体内环境的稳定起重要作用。

第一节 肾的解剖与生理

一、肾的解剖

人体有左、右两个肾，位于腹膜后（图1）。我国成人肾长10.5~11.5cm、宽5.0~7.2cm、厚2.0~3.0cm，重量为100~140g，女性略小。肾表面为致密

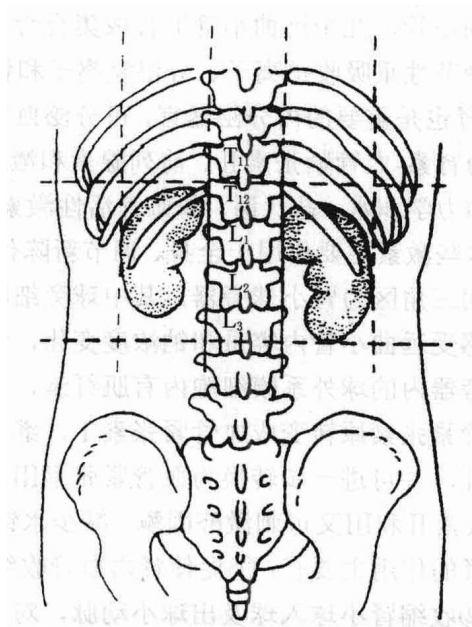


图1 肾体表投影



结缔组织构成的被膜，肾实质切面外围为皮质、深部为髓质。皮质由肾小体和部分肾小管组成。髓质包括 8~18 个锥体，主要由肾小管和肾血管组成，仅有少数肾小体。肾锥体底较大并稍向外凸，与外围的皮质相连；顶部圆钝，称肾乳头，每个肾乳头顶端有 10~25 个小孔，肾实质所产生尿液则由此流入肾小盏，几个较大的肾小盏聚合成肾盂，肾盂向下和输尿管相通，尿液经此引流至膀胱。

二、肾的生理

1. 泌尿功能 肾单位是产生尿液的场所，每个肾约有 100 万个肾单位。肾单位由肾小体和肾小管组成。肾小体内部为肾小球毛细血管丛，外面为肾小囊，又称鲍曼囊；其囊壁由平行上皮细胞组成。该上皮反折而包被于肾小球毛细血管丛外，其壁、脏层之间空隙称鲍曼腔。血浆经入球小动脉进入毛细血管丛时被超滤而进入该囊腔，随后直接进入与其相连的肾小管。根据肾小管解剖形态和功能分为近端肾小管和远端肾小管和集合管 3 大部分。近端肾小管起始的弯曲部与其相连的直部主要重吸收肾小球滤过液中各种成分。进入肾髓质内层后的近端肾小管形细而壁薄，称为髓袢下降支，以后反折后复上升为髓袢上升支。髓袢各段与尿的浓缩、稀释功能有关。髓袢厚壁段上升到皮质表面时呈横行且弯曲走行，该段为远曲小管，几个远曲小管汇合成集合管。远曲小管和集合管均可根据体内情况，调节性重吸收钠离子、分泌氢离子和钾离子。

2. 内分泌功能 肾也是重要的内分泌器官，可分泌血管活性激素和非血管活性激素。前者主要为肾素-血管紧张素 II、前列腺素和激肽系统，它们作用于肾本身，调节肾血流动力学和水、盐代谢。非血管活性激素有维生素 D₁ 羟化酶和红细胞生成素等，这些激素主要作用于全身、调节新陈代谢。在肾小球入球、出球小动脉与致密斑间三角区为肾小球旁器，其中球旁细胞在肾动脉压力下降时分泌肾素。致密斑感受远曲小管内容量和钠浓度变化，调节球旁细胞分泌肾素。现已证实肾小球旁器内的球外系膜细胞内有肌纤维，其收缩可调节肾小球滤过面积。肾素使血管紧张素原转变成血管紧张素 I，继而在肺、肾转换酶作用下生成血管紧张素 II，并可进一步转换为血管紧张素 III。血管紧张素 II 有收缩血管作用，血管紧张素 II 和 III 又可刺激醛固酮，减少水钠排出，使血压上升。

血管紧张素 II 对肾的作用主要有：①促使肾内血管收缩，使肾血流量减少，肾小球滤过率降低；②收缩肾小球入球及出球小动脉，对出球小动脉的收缩作用大于入球小动脉，因此滤过分数增加；③肾血流量重新分布，使皮质部血流

量减少,髓质部血流量增加,从而造成近髓部肾单位对 NaCl 重吸收增加;④刺激肾小管 Na^+ 、 H^+ 交换,使 Na^+ 和 HCO_3^- 重吸收增加;⑤刺激肾间质 NH_4^+ 的生成和分泌。

前列腺素族由花生四烯酸氧化而来,肾皮质和髓质均能产生,主要有 PGE_1 、 PGE_2 、 PGA_2 、 PGI_2 、 $\text{PGF}_{2\alpha}$ 和血栓素 A_2 等。前列腺素族对肾功能的影响主要为:①影响血管平滑肌和系膜细胞功能,由系膜细胞合成的 PGE_2 、 PGI_2 可以对抗血管紧张素 II、去甲肾上腺素和血管升压素所致的系膜细胞收缩作用;②影响水、钠代谢,如 PGE_2 对集合管上皮细胞作用,抑制 Na^+ 重吸收使排钠增加。 PGE_2 还能抑制血管升压素作用。

肾乳头部是血管舒缓素-激肽系统的主要作用部位,其结果为扩张血管以及促使水、钠排泄。

红细胞生成素由肾产生,它可以促使骨髓红细胞集落形成单位分化成熟为红细胞。红细胞生成素还有促进细胞和体液免疫作用。

肾间质产生的 1α 羟化酶,使 25-羟维生素 D_3 转化为有活性的 1、25-二羟维生素 D_3 。维生素 D 主要对矿盐代谢起调节作用。可以促进钙重吸收维持骨骼发育和钙化。促进破骨细胞活性使骨质吸收。甲状旁腺与维生素 D 共同作用以维持钙代谢平衡,甲状旁腺素可以刺激羟化酶活力,而活性维生素 D 又可抑制甲状旁腺素的合成。

第二节 临床表现和实验室检查

一、临床表现

1. 水肿 为肾病常见临床表现,肾性水肿的基本病理生理改变为水钠潴留。肾小球疾病时水肿的发生可能和下列因素有关。

(1) 肾小球滤过率下降、水钠滤过减少,而肾小管因吸收钠增加(球管失衡)导致水钠潴留,通常称为肾炎性水肿。

(2) 大量蛋白尿致低蛋白血症,血浆胶体渗透压下降使水分外渗。过去认为肾病综合征水肿的发生主要为低蛋白血症引起毛细血管胶体渗透压下降所致,但肾病综合征病人水肿程度有时与低蛋白血症程度并不完全平行,肾性水肿已消失时仍有低蛋白血症,有时明显低蛋白血症但水肿不显著。低蛋白血症时血浆胶体渗透压下降使水分外渗,因此认为水钠潴留是肾病性水肿

的基本机制，称为肾病性水肿。

(3) 有效血容量减少或肾实质缺血，刺激肾素-血管紧张素-醛固酮活性增加，醛固酮分泌增加导致水钠潴留。

(4) 肾内前列腺素 PGI_2 、 PGE_2 产生减少，使肾排钠减少。

不同的肾脏疾病水肿的发生和临床表现不尽相同，如急性肾小球肾炎时肾小球滤过率降低和全身性毛细血管通透性增加，水肿常呈全身性，以头皮、眼睑和阴囊等组织疏松处为著。肾病综合征时血白蛋白降低，血浆胶体渗透压降低，水肿于下肢低处为明显，长期卧床者以骶部为明显。

2. 高血压 肾性高血压是最常见的继发性高血压，按其解剖可分为肾血管性和肾实质性两类。肾血管性高血压为单侧或双侧肾动脉主干或分支狭窄或堵塞所致，占高血压总数的 5%~15%，高血压的程度较为严重，易演变为急进性高血压。肾实质性高血压多为双侧肾小球、肾小管病变，慢性肾盂肾炎和多囊肾等实质病变引起。肾小球疾病常伴有高血压，而肾衰竭时高血压发生率更高，可达 90%，持续存在的高血压可加速肾功能损害。

肾实质性高血压的发生机制：①水钠潴留，循环血容量扩张，而引起容量依赖性高血压；②肾素分泌增加，肾实质缺血刺激肾素-血管紧张素分泌，小动脉收缩，外围血管阻力增加，致肾素依赖性高血压。

肾实质性高血压 80% 以上为容量依赖性，仅 10% 左右为肾素依赖性。正常人血容量增加肾素分泌减少，血容量减少肾素分泌增加，以维持血压在一定水平。肾病变时这种容量和肾素调节障碍可能成为肾性高血压的原因。两型高血压常混合存在，有时很难截然分开。此外，肾内降压物质如前列腺素、激肽释放酶分泌减少，在肾性高血压的形成中有一定作用。

3. 肾区疼痛 肾病变时肾体积增大或浸润肾包膜牵拉肾区出现隐痛或钝痛。急性间质性肾炎、IgA 肾病常有肾区压痛，肾盂肾炎、肾盂积水和肾周围炎有明显的肾区叩击痛。肾区剧烈疼痛为肾绞痛，多见于肾动脉栓塞和肾静脉血栓形成。肾结石、血块或脱落组织阻塞输尿管时发生的肾绞痛向下腹部、外阴和大腿内侧放射，并伴有恶心、呕吐等症状。

4. 尿路刺激征 尿频、尿急、尿痛为膀胱颈和膀胱三角区受刺激所致，多见于尿路感染、泌尿系结核和膀胱肿瘤等。

5. 尿液异常

(1) 尿量的变化：正常成人每日尿量为 1 000~2 000ml。若每日尿量超过

2 500ml 称为多尿, 肾源性多尿常见于各种原因所致的肾小管功能不全、慢性肾功能不全代偿期和急性肾衰竭多尿期。糖尿病多尿通常为轻、中度多尿, 垂体内尿崩症为大量多尿, 尿量常在 10 000ml 以上。

若每日尿量少于 400ml 称少尿, 少于 100ml 称为无尿。可分为肾前性(如血容量不足、心排血量下降和周围循环衰竭)、肾实质性(如急性肾衰竭或慢性肾衰竭)和肾后梗阻性 3 类。若夜尿量超过白天尿量或夜尿量持续超过 750ml 称夜尿增多, 尿比重常低于 1.018 为肾浓缩功能减退的表现。

(2) 蛋白尿: 正常的肾小球滤过膜允许小分子蛋白质如溶菌酶、 β_2 -微球蛋白、轻链蛋白等通过, 经肾小球滤过的原尿中, 95%以上蛋白质被近曲小管重吸收。正常人尿液中有微量蛋白质, 定性不超过 0.3g/L, 每日蛋白质排泄量低于 100mg, 若超过 150mg 则为蛋白尿。蛋白尿可分为生理性和病理性两种。

生理性蛋白尿可见于: ①直立性蛋白尿, 可在 2%~5%青年人中出现, 保持直立或脊柱前凸位置时发生机会多, 可能和肾静脉淤血有关, 平卧或腹部加压可使蛋白尿减少或消失, 此时每日尿蛋白总量不超过 1g; ②功能性蛋白尿, 见于发热、过冷和交感神经兴奋等因素引起的蛋白尿, 去除诱因后蛋白尿可消失。

病理性蛋白尿可以分为以下 5 类: ①肾小球性蛋白尿, 由于肾小球滤过膜损伤导致渗透性改变和负电荷丧失, 如病变仅使滤过膜上负电荷减少, 电荷屏障受损, 尿液中仅有白蛋白等小分子量蛋白质, 称为选择性蛋白尿; 如病变使滤过膜孔异常增大或断裂, 导致机械屏障受损, 尿液中出现 IgG、C₃ 等大分子量蛋白质称非选择性蛋白尿。②肾小管性蛋白尿, 因肾小管重吸收能力下降所致, 由 β_2 -微球蛋白、溶菌酶等小分子量蛋白质构成, 每日尿蛋白量低于 1.5g。③溢出性蛋白尿, 血液中免疫球蛋白轻链和血红蛋白(溶血性贫血)等异常蛋白增加, 由肾小球滤过, 超过了肾小管重吸收能力, 不能全部被肾小管重吸收所致。④分泌性蛋白尿, 肾小管受炎症或药物刺激后分泌的 IgA、远端肾小管和集合管分泌蛋白, 由于蛋白质分子量较大, 难以重吸收所致。⑤肾组织性蛋白尿, 肾组织由肿瘤、外伤和炎症等使肾组织遭破坏, 释放出胞质中各种酶和蛋白质, 可出现各种不同分子量的蛋白质, 以小分子量蛋白质为主。

(3) 血尿: 新鲜尿离心沉淀每高倍视野超过 3 个红细胞或 12 小时超过 50 万个即可诊断镜下血尿。尿红细胞增多时, 尿外观呈洗肉水样或有血细胞凝集块为肉眼血尿。用尿三杯法可粗略测出出血部位, 第一杯初始血尿表示病变位于前尿道和前列腺; 第三杯终末血尿表示病变位于膀胱三角区或后尿道; 如三

杯均为血尿则表示肾脏病变。

引起血尿原因大致可分为：① 全身性疾病，如出血性疾病、风湿病、感染性疾病等；② 邻近器官疾病，如阑尾炎、盆腔炎和直肠肿瘤等；③ 泌尿系统疾病，如肾小球肾炎、肾盂肾炎、多囊肾、肾结石和肾肿瘤；④ 功能性血尿，如剧烈的运动和体力活动时出现血尿。

相差显微镜观察尿红细胞形态，可鉴别肾小球源性和非肾小球源性血尿。来自肾小球者红细胞大小不等，形态各异，有皱缩、破裂、缺损或芽胞状。因此时红细胞在体内存在时间长，受尿渗透压和 pH 影响大，并在通过肾小球基膜时受挤压变形。来自肾小球以下者红细胞均一，变形细胞少。若新鲜尿中变形红细胞和正常形态同时存在则为混合性血尿，多数来自肾小球。尿血细胞比容分布曲线也可鉴别血尿来源，肾小球源性血尿呈非对称曲线，非肾小球源性血尿呈对称曲线。

(4) 管型尿：正常人尿中有少量的透明管型，若 12 小时尿沉渣管型超过 5 000 个或尿沉渣镜检管型增多或发现多种管型时称管型尿。一般认为，白细胞管型常见于肾盂肾炎；红细胞管型常见于肾小球肾炎活动期；上皮细胞管型可见于肾小管急性炎症或坏死时；脂肪管型主要见于肾病综合征；在集合管中形成宽而短管型称肾衰竭管型，多见于慢性肾衰竭。

(5) 白细胞尿、脓尿、细菌尿：新鲜离心尿高倍视野白细胞超过 5 个、12 小时尿中超过 100 万称白细胞尿，尿中有变性的白细胞称脓尿。白细胞尿多见于尿路感染和肾结核。

二、肾功能检查

肾具有强大的代偿和储备功能，且临床常用的肾功能试验不敏感，所以只有肾病变较重时方出现肾功能异常。

1. 肾小球滤过功能 反映其滤过功能的主要客观指标是肾小球滤过率，临床常用内生肌酐清除率。体内肌酐为肌肉代谢产生，其浓度相对稳定。血中肌酐由肾小球滤过，肾小管对其既不吸收亦不分泌。所以肾单位时间内把若干毫升血浆中的肌酐全部清除出去称内生肌酐清除率 (Ccr)。

血清肌酐和尿素氮 (BUN) 测定。肾小球滤过率降低，血中非蛋白氮浓度增加，BUN 反映肾小球滤过功能较非蛋白氮明显，成人正常值 2.5~6.5mmol/L (8~18mg/dl)。BUN 增高亦见于脱水、循环功能不全等肾前因素和尿路结石、

前列腺肥大等肾后因素存在时。体内蛋白质分解过盛时，如上消化道出血和大手术时 BUN 也可增高。机体每 20g 肌肉每天代谢产生 1mg 肌酐，如身体肌肉容积没有改变，每天肌酐生成量是相对恒定的，所以测定血中肌酐浓度作为肾小球滤过功能较 BUN 可靠，正常人为 $50\sim 120\mu\text{mol/L}$ ($0.6\sim 1.4\text{mg/d}$)。BUN 和肌酐测定不是敏感的肾功能试验，BUN 和肌酐升高表示肾功能已有明显受损。

2. 肾小管功能试验 浓缩稀释试验，肾脏浓缩和稀释功能主要在远曲小管和集合管进行，临床常用昼夜尿比重进行检查。试验日正常进食，每餐含水量不宜超过 $500\sim 600\text{ml}$ ，除进餐外不再饮任何液体。上午 8:00 排尿弃去，10:00、12:00，下午 2:00、4:00、5:00、8:00 及次晨 8:00 各留尿 1 次，分别测尿量和比重，正常参考值尿液最高比重应 1.020 以上，最高比重和最低比重之差 >0.009 ，夜尿量应 $<750\text{ml}$ 。

尿渗量系指尿内全部溶质的微粒总数量，反映溶质和水相对排泄速度。尿比重和尿渗量都能反映尿中溶质含量，但比重受溶质微粒大小和性质的影响，如蛋白质和糖均可使尿比重增高，而尿渗透量则与溶质微粒数量有关，不受蛋白质、葡萄糖等大分子量物质的影响。

酚红排泄试验 (PSP)：酚红是一种对体内无害的染料，静脉注射后大部分通过近曲小管分泌排出，所以尿中排泌量可作为判断近曲小管功能指标。静脉注射酚红前半小时饮水 $300\sim 400\text{ml}$ ，排空膀胱残余尿后，注 0.6% 酚红 1ml，于 15 分钟、30 分钟、60 分钟、120 分钟后留尿 4 次，临床常以 15 分钟排出量 $>25\%$ ；2 小时排泄总量在 $50\%\sim 75\%$ 为正常。

3. 肾血流量测定 单位时间内流经双侧肾的血量称肾血流量，应用对氨马尿酸 (PTH) 注射入体内流经肾脏，近 20% 由肾小球滤过，80% 由肾小管排泌，几乎能全被清除出去，因此 PTH 的清除率，实际上就代表肾血流量，用 PTH 测肾血浆流量为 600ml/min 。除了肾脏病变外，高血压、心功能不全和肾动脉硬化均可使有效血管床减少、肾血流量减少。

第三节 诊断与治疗原则

一、诊断

应尽可能作出病因诊断(确定是原发性或继发性肾病变)、病变部位诊断(肾小球、肾小管、肾间质或肾血管)、功能诊断和病理诊断，以较确切地反映疾病

的性质和程度。肾病种类繁多，许多肾病有相似的临床表现，同一种肾病不同的阶段临床表现也不同，更有些肾病早期没有症状，常由尿常规检查和特殊检查得到线索。

肾病的诊疗工作中常用临床综合征这一概念，有助于缩小诊断范围进行鉴别，常见的临床综合征如下。

1. 急性肾衰竭综合征 肾小球滤过率（GFR）在短期内（数日或数周内）迅速下降，血肌酐急骤升高至 $176.8\mu\text{mol/L}$ (2mg/dl)，甚至每日升高 $88.4\sim 176.8\mu\text{mol/L}$ ($1\sim 2\text{mg/dl}$)。有少尿甚至无尿、水肿、高血压、恶心和呕吐等症状相继出现，尿检有蛋白尿、血尿、白细胞尿和管型尿。

2. 慢性肾衰竭综合征 氮质血症在3个月以上，皮肤干燥、粗糙或皮下有水肿，面色晦滞、面容虚浮，常有高血压、贫血、夜尿多尿继而少尿、尿比重降低、蛋白尿、血尿和蜡状管型尿，血磷升高、血钙下降，影像检查双肾体积缩小。

3. 肾病综合征 多种病因所致的大量尿蛋白 ($>3.5\text{g}/24\text{h}$)，低白蛋白血症 ($<30\text{g/L}$)。明显水肿和高脂血症。

4. 肾炎综合征 有蛋白尿、血尿和高血压为特点的综合征。按病程和肾功能改变可分为急性肾炎综合征（指急性起病，可伴有少尿、水肿和暂时性肾功能减退，病程不足1年者）、急进性肾炎综合征（指肾功能急性、进行性恶化，于数月内发展成为少尿或无尿的肾衰竭）和慢性肾炎综合征（指病程迁延1年以上伴或不伴肾功能减退者）。

5. 隐匿性肾炎综合征 指单纯性血尿和无症状性蛋白尿，起病隐匿，除尿检异常外无其他临床表现。

6. 尿路感染综合征 有尿频、尿急、尿痛伴有畏寒、发热，尿检外观浑浊，有脓尿或菌尿。

根据诊断需要可选择有关特殊检查，B超检查可以探查肾大小、位置、外形，有无囊肿积液等；腹部X线平片可了解肾大小、肾区是否有钙化或结石；排泄性肾盂造影可了解肾外形、肾功能，有无肾、输尿管积液、结核、占位性病变和先天性畸形等情况；逆行造影对了解尿道、膀胱和输尿管病变有很大帮助；肾动脉造影对肾动脉狭窄；肾静脉造影对肾静脉血栓形成有诊断价值；CT和磁共振对肾及其周围占位性病变有较大诊断价值；核素肾图可估计肾血流量、肾实质病变和梗阻，且可分测肾功能；经皮肾活检可以确定肾实质病变的病理类型。