

内科疾病诊治要点及习题系列丛书

主 编 陈 红
系列丛书 副主编 陈江天

肾脏病分册

王 梅 主编



北京大学医学出版社

内科疾病诊治要点及习题系列丛书

肾脏病分册

主 编 王 梅

编 者 (按姓氏笔画排序)

王 梅 王 磊 韦 洮 董 葆
蔡美顺 燕 宇 赵慧萍 隋 准

北京大学医学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

内科疾病诊治要点及习题系列丛书·肾脏病分册/王梅主编. —北京: 北京大学医学出版社, 2008
ISBN 978-7-81116-299-8

I. 内… II. 王… III. 肾疾病—诊疗—医学院校—教学参考资料 IV. R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 129889 号

内科疾病诊治要点及习题系列丛书——肾脏病分册

主 编: 王 梅

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京地泰德印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 许 立 王智敏 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 880mm×1230mm 1/32 印张: 4.5 字数: 125 千字

版 次: 2008 年 11 月第 1 版 2008 年 11 月第 1 次印刷 印数: 1-3000 册

书 号: ISBN 978-7-81116-299-8

定 价: 12.50 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

内科疾病诊治要点及习题系列丛书

系列丛书主编 陈 红

系列丛书副主编 陈江天

编委会名单

(按姓氏笔画排列)

王 梅 张国艳 苏 茵 胡肇衡
郭继鸿 高占成 黄晓军

本书由

北京大学医学部科学出版基金

资助出版

序 言

内科学是临床医学中一门重要的专业课，涉及面广，知识更新速度较快。近年来内科学涵盖的各亚专业学科无论是基础理论，还是临床诊治技术都取得了长足的进展。为了给医学生、低年内科医师以及其他专业的医师提供一本能全面反映内科领域进展、通俗易懂的参考书，我们组织了相关内科专业的专业人员，编写了《内科疾病诊治要点及习题系列丛书》。

本套丛书包括心血管病分册、呼吸病分册、消化病分册、血液病分册、风湿病分册、肾脏病分册、内分泌及代谢病分册七个分册。本套丛书以临床实际工作的需求为基调，结合国内外内科学的最新进展，对内科各系统进行了较为全面的梳理，不但涵盖了《内科学》的主要内容，而且就内科学中的重点、难点等做了重点论述。为了巩固和检验学习效果，我们还专门针对重点、难点和考点等编写了习题，全部习题配有参考答案。

这套丛书内容精练，文字通俗易懂，具有较强的科学性、实用性和新颖性。本丛书不仅适用于医学各专业的医学生、临床研究生、住院医师、进修医生，也适用于参加考研和医师晋升考试的广大考生。

本丛书编写时间短、工作量大，书中难免有遗漏和疏忽之处，欢迎广大读者批评指正，以利今后更正、补充和完善。

陈 红

2007年7月于北京

前 言

近年来肾脏病学得到了迅猛的发展,医学实践已经证明,肾脏病学不仅仅局限于肾脏,而是与多学科、多专业相互交叉和渗透的学科,肾脏病可以累及全身各系统,而系统性疾病也往往累及肾脏。对肾脏疾病的认识正在逐渐深入,治疗的手段不断有新的突破。如血液净化已不仅仅是治疗急、慢性肾衰竭的重要手段,而且扩展到对其他领域危重患者的治疗。同时坚持以循证医学为基础的治疗已成为肾脏科医师的工作守则。为了使医学生和住院医师能够在短时间内掌握和了解肾脏病知识的要点和难点,我们组织了肾脏病专业医师精心编写了这本书,对肾脏病专业的知识进行了较为系统的介绍。

本书包括肾脏病知识问答、多选题及答案、美国 K/DOQI 关于慢性肾脏病及透析的临床实践指南及 K/DIGO 关于肾性骨营养不良的定义、评价、分类的指南(摘选)三个部分。疾病问答部分结合近年肾脏病领域的发展及临床实践,对肾脏病的基本知识及诊断思路进行了较为系统的归纳。慢性肾脏病及透析的临床实践指南是美国肾脏基金会(NKF)组织了由多学科专家参与的工作组,在对大量文献进行严谨分析评价的基础上,基于循证医学的结果或专家的观点提出的建议。2005年,“肾脏疾病:改善全球预后”(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)这一由国际著名肾脏病专家组成的委员会发起了关于肾性骨营养不良的研讨会,目的是:①建立一套清晰的、与临床相关并被国际上接受的定义和分类系统;②建立对骨活检的评价和分类的共识;③评价实验室指标和影像学检查对慢性肾脏病病人的临床价值,该内容在2006年发表。上述指南对临床工作具有实际指导意义。我们节选了部分内容,希望能为初学者、住院医师以及肾脏专科医师分析和解决临床工作中的常见问题提供帮助。

本书的编写得到了北京大学人民医院肾内科全体同仁的大力支持,在此表示深深的谢意!

由于本丛书的编写时间较短,工作量较大,以及我们的学识水平及临床经验有限,难免有遗漏及不足之处,恳请广大读者指正。

编 者

目 录

第一部分	知识问答	(1)
第二部分	选择题	(25)
第一章	总论、肾小球疾病概述	(27)
第二章	肾小球肾炎	(30)
第三章	肾病综合征	(38)
第四章	IgA 肾病	(45)
第五章	间质性肾炎	(51)
第六章	尿路感染	(56)
第七章	肾小管疾病	(61)
第八章	肾血管疾病	(65)
第九章	急性肾衰竭	(69)
第十章	慢性肾衰竭	(75)
	附：英文题	(83)
第三部分	慢性肾脏病及透析的临床实践指南（摘选）	(91)

第一部分

知识问答

1. 慢性肾脏病 (Chronic Kidney Disease, CKD) 的定义?

K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 肾脏疾病生存质量指导) 工作组对慢性肾脏病的定义为:

(1) 肾脏损伤 (肾脏结构或功能异常) ≥ 3 个月, 可以有或无肾小球滤过率 (GFR) 下降, 可表现为下面任何一条: ①病理学检查异常; ②肾损伤的指标: 包括血、尿成分异常或影像学检查异常。

(2) $\text{GFR} < 60 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2) \geq 3$ 个月, 有或无肾脏损伤证据。

2. 慢性肾脏病如何分期及其标准?

1 期: 肾脏损伤伴肾小球滤过率 (GFR) 正常或增高

$\text{GFR} \geq 90 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$

2 期: 肾脏损伤伴 GFR 轻度下降

$\text{GFR} 60 \sim 89 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$

3 期: GFR 中度下降

$\text{GFR} 30 \sim 59 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$

4 期: GFR 重度下降

$\text{GFR} 15 \sim 29 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$

5 期: 肾衰竭

$\text{GFR} < 15 \text{ ml} / (\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 或透析

3. 肾脏病患者血压控制的靶目标值是多少?

(1) 非糖尿病肾病:

尿蛋白 $< 1 \text{ g/d}$ 时, 血压应低于 $130/80 \text{ mmHg}$ (平均动脉压 97 mmHg)。

尿蛋白 $> 1 \text{ g/d}$ 时, 血压应低于 $125/75 \text{ mmHg}$ (平均动脉压 92 mmHg)。

(2) 糖尿病肾病:

血压应低于 $130/80 \text{ mmHg}$ (平均动脉压 97 mmHg)。

4. 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 保护肾脏的主要机制有哪些?

(1) 降低系统高血压: 通过抑制肾素-血管紧张素系统而扩张周围血管及促进肾脏排钠实现降低系统高血压效应。

(2) 减少尿蛋白: 蛋白尿、尤其大量蛋白尿能促进肾损害进展, 应积极治疗。ACEI 减少尿蛋白的机制: ①降低肾小球内高压、高灌注及高滤过; ②改善肾小球滤过膜选择通透性。

(3) 延缓肾损害进展: 除了通过降低血压、减少尿蛋白的作用外, 还减少肾脏细胞外基质蓄积 (减少产生、促进降解), 拮抗肾小球硬化及肾间质纤维化等。

5. 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 常见的副作用有哪些?

(1) 咳嗽: 可能与激肽酶被抑制相关, 血中缓激肽、前列腺素及 P 物质浓度增高引发咳嗽。严重者应停药 ACEI。

(2) 血清肌酐增高: 用药头两个月血清肌酐 (SCr) 可轻度上升 (升幅 $\leq 30\%$), 为正常反应, 无需停药; 如果用药过程中 SCr 上升过高 (升幅 $> 30\% \sim 50\%$), 则为异常反应, 此时应停用 ACEI, 并寻找有无其他并存的诱发因素, 设法解除。若被纠正且 SCr 恢复至用药前水平, 则可再用 ACEI; 否则不宜再用。

(3) 血钾增高: 与醛固酮被抑制相关, 肾功能不全时尤易发生。血钾过高即应停用 ACEI, 并按高钾血症处理原则及时治疗。

(4) 其他: 偶有过敏反应 (血管神经性水肿、皮疹) 及血象异常 (白细胞减少等), 出现时应停用 ACEI。

6. 简述 ISN/RPS (2003) 狼疮性肾炎 (Lupus Nephritis, LN) 的病理学分型。

I 型, 轻微系膜性 LN (minimal mesangial LN)

II 型, 系膜增生性 LN (mesangial proliferative LN)

III 型, 局灶性 LN (focal LN)

IV 型, 弥漫性 LN (diffuse LN)

V 型, 膜性 LN (membranous LN)

Ⅵ型，进行性硬化型 LN (advanced sclerosing LN)

7. 狼疮性肾炎病理表现有哪些特点？

(1) 光镜检查：①苏木素小体、核碎裂、纤维素样坏死、白金耳及透明血栓，可单独或联合存在。②多样性，表现为嗜复红蛋白可在不同部位沉积（内皮下、上皮、系膜区）；③多变性，即病理类型常随病变活动与否而转变。近年研究发现病理类型转化率达 10%~45%。此外，不同肾小球间以及同一肾小球的不同小叶间病变程度及表现可不同。

(2) 免疫荧光检查：各种免疫球蛋白及补体均为阳性，呈现所谓“满堂亮”（full house）现象。

(3) 电镜：①微管样结构及指纹样结构。②系膜区、上皮、内皮及基底膜内广泛的电子致密物沉积。

8. 狼疮性肾炎肾穿刺光镜病理检查中活动性病变有哪些？

活动性病变有：肾小球的中重度系膜增生、内皮细胞增生、纤维素样坏死、细胞性或细胞纤维性新月体形成、白细胞浸润、核碎裂、内皮下大量免疫复合物沉积和白金耳样结构形成、微血栓形成等，肾间质的单个核细胞浸润，肾血管壁的纤维素样坏死。

9. 狼疮性肾炎肾穿刺光镜病理检查中非活动性和慢性病变有哪些？

非活动性和慢性病变有：肾小球基底膜弥漫性增厚、肾小球的节段性或球性硬化、纤维性新月体形成，肾小管萎缩，肾间质纤维化。

10. 局灶节段性肾小球硬化症（focal segmental glomerulosclerosis, FSGS）常见于哪些疾病？

- (1) 原发性或特发性 FSGS；
- (2) 病毒感染相关性 FSGS：如 HIV 感染、丙型肝炎病毒感染等；
- (3) 药物相关性 FSGS：如滥用海洛因或其他毒物等；
- (4) 继发于各种肾小球疾病的 FSGS：如 Alport 综合征、IgA

肾病、紫癜性肾炎、狼疮性肾炎等各种肾小球疾病；

(5) 继发于肾单位减少、肾小球代偿性改变的 FSGS；

(6) 家族性 FSGS；

(7) 继发于代谢性疾病的 FSGS：如肥胖相关性 FSGS 等。

11. 何谓蛋白尿？何谓微量白蛋白尿？

成人每日尿蛋白排泄量大于 150mg，称为蛋白尿。

尿白蛋白与尿肌酐比值为 30~300mg/g 或尿蛋白的排泄率为 20~200 μ g/min，称为微量白蛋白尿。

12. 根据蛋白尿的形成机制，蛋白尿一般可分为哪五种类型？

①肾小球性蛋白尿；②肾小管性蛋白尿；③溢出性蛋白尿；④分泌性蛋白尿；⑤组织性蛋白尿。

13. 生理性蛋白尿可见于哪些情况？

①体位性（直立性）蛋白尿；②功能性蛋白尿：包括运动、发热、过冷、过热、交感神经兴奋等因素引起的蛋白尿，诱因去除后常可消失。

14. 何谓血尿？

当新鲜尿标本离心沉渣后，显微镜下红细胞超过 3 个/高倍视野，称为镜下血尿。尿液呈洗肉水样、血样或混有血凝块时称为肉眼血尿。

15. 肾小球源性血尿的特点有哪些？

由肾小球病变引起的血尿，常为无痛性、全程性血尿，无凝血块，可有红细胞管型。用相差显微镜观察尿中红细胞形态，常为变形红细胞尿（红细胞大小、形态不一）；尿红细胞容积分布曲线检查为非对称曲线，峰值红细胞容积小于静脉血红细胞分布曲线峰值上的红细胞容积。但也可见于肾小管-间质疾病，故又被称为肾单位性血尿。

16. 肾小球源性血尿产生的主要原因有哪些?

肾小球基底膜 (GBM) 断裂, 红细胞通过该裂缝时受血管内压力挤出时受损, 受损的红细胞通过肾小管各段时, 又受不同渗透压和 pH 的作用, 红细胞呈现变形。

17. 何谓尿路刺激征?

包括尿频、尿急、尿痛, 常见于泌尿道感染。尿频是指排尿次数增多, 以异常短的间隔反复排尿。尿急是指由于膀胱受炎症刺激而产生的急于排尿的感觉。尿痛指排尿过程中有烧灼感或会阴部、耻骨上区挛缩样疼痛。

18. 何谓原发性、继发性和遗传性肾小球病?

继发性肾小球病系指全身性疾病 (如系统性红斑狼疮、糖尿病等) 引起的肾小球疾病; 遗传性肾小球病为与遗传有关的主要累及肾小球的肾脏疾病 (如 Alport 综合征等)。原发性肾小球病为除除了继发性和遗传性肾小球病的一组病变主要侵犯肾小球的疾病。

19. 原发性肾小球病的临床分型有哪些?

①急性肾小球肾炎 (acute glomerulonephritis); ②急进性肾小球肾炎 (rapidly progressive glomerulonephritis); ③慢性肾小球肾炎 (chronic glomerulonephritis); ④隐匿型肾小球肾炎 (latent glomerulonephritis) (又称为无症状性血尿和/或蛋白尿); ⑤肾病综合征 (nephrotic syndrome)。

20. 什么是急性肾炎综合征?

以突发的血尿、蛋白尿、少尿、高血压及肾功能减退为表现, 其中血尿为必备。严重少尿、高血压、肾功能减退者可以伴发充血性心力衰竭、水肿、水钠潴留及酸碱平衡失调以及中枢神经系统等症状。

21. 什么是急性肾小球肾炎?

急性起病, 表现为感染后(病原体多为链球菌)1~3周发生血尿、蛋白尿、水肿和高血压, 至少尿及氮质血症等表现, 伴血清C3下降, 并于8周内恢复正常。

22. 什么是肾病综合征?

肾病综合征是肾小球疾病引起的一组临床症候群, 包括: ①大量蛋白尿($\geq 3.5\text{g/d}$); ②低白蛋白血症($\leq 30\text{g/L}$); ③水肿; ④高脂血症。其中①②两项为必备条件。

23. 引起原发性肾病综合征的常见肾小球病理类型有哪些?

引起原发性肾病综合征的常见病理类型有: 微小病变型肾病、系膜增生性肾小球肾炎(包括IgA肾病及非IgA肾病)、系膜毛细血管性肾小球肾炎、膜性肾病及局灶性节段性肾小球硬化。

24. 肾病综合征常见的并发症及其机制是什么?

(1) 感染: 肾病综合征时由于血清IgG水平下降、补体B因子减少、白细胞功能损伤及白蛋白降低导致非特异免疫效应低下, 易发生感染与免疫功能紊乱。同时由于应用类固醇激素及细胞毒药物, 增加了易感性。

(2) 血栓及栓塞: 肾病综合征时常出现高凝、高黏状态, 易发生血栓及栓塞。高凝状态是由于蛋白质从尿中丢失, 肝脏代偿性合成蛋白质(如某些凝血因子及纤维蛋白原), 引起凝血、抗凝及纤溶系统紊乱, 同时血小板功能可出现异常; 高黏状态是由于有效血容量不足、高脂血症及类固醇激素的应用等引起。

(3) 蛋白质营养不良: 长时间的大量蛋白尿常导致严重负氮平衡, 诱发营养不良。

(4) 急性肾衰竭: 肾病综合征时可并发特发性急性肾衰竭。常发生于微小病变型肾病, 或其他病理类型如局灶性节段性肾小球硬化。肾脏病理检查除可见原有肾小球病变外, 肾间质常呈弥漫水肿, 肾小管内大量管型, 严重时肾小管上皮细胞变性、坏死。其机

制可能是因肾间质高度水肿压迫肾小管以及大量蛋白管型阻塞肾小管所致。

25. 简述肾小球微小病变时口服糖皮质激素的方法。

(1) 起始用量要足：泼尼松起始量多主张每日每公斤体重 1mg，一般不超过 60mg/d，此足量需持续服用 8~12 周。

(2) 减撤药物要慢：可每 2~3 周减药一次，每次减原用量的 10%~20% 左右。

26. 什么是急进性肾小球肾炎？

急进性肾小球肾炎是临床在急性肾炎综合征基础上短期内出现少尿、无尿、肾功能急剧减退的一组临床症候群，病理呈新月体肾小球肾炎表现。

27. 急进性肾小球肾炎分型有哪些？

依据免疫荧光病理检查传统上将其分为 3 型：Ⅰ型又称抗肾小球基底膜 (GBM) 型肾炎：IgG 及 C3 沿肾小球毛细血管壁呈弥漫性细线状分布；Ⅱ型又称免疫复合物型肾炎：IgG、IgM 及 C3 沿肾小球毛细血管壁及系膜区呈弥漫性颗粒状沉积；Ⅲ型又称寡免疫沉积物型肾炎，即肾小球毛细血管壁及系膜区无或仅少量免疫球蛋白沉积。

结合抗中性粒细胞胞浆抗体 (ANCA) 和抗肾小球基底膜抗体血清学检测，可将其分为 5 型：Ⅰ型为抗肾小球基底膜 (GBM) 抗体型；Ⅱ型为免疫复合物型；Ⅲ型为 ANCA 相关型；Ⅳ型为 ANCA 及抗 GBM 抗体均阳性；Ⅴ型为 ANCA 及抗 GBM 抗体均阴性。

28. 急进性肾小球肾炎治疗原则有哪些？

(1) 强化治疗：①甲泼尼龙冲击治疗：每次 0.5~1g 静脉点滴，每日或隔日一次，3 次为一疗程，间歇 3~7 天后可行下一疗程，共 1~3 疗程。间歇期及冲击后，应口服糖皮质激素。②细胞毒药物：环磷酰胺等。