

LINCHUANG ZHUYUAN YISHI CONGSHU NEIKEJUAN

临床住院医师丛书

总主编 黄从新

内 科 卷

肾内科

SHEN NEIKE ZHUYUAN YISHI SHOUCHE

住院医师手册

主编 丁国华 王学玉

科学技术文献出版社

临床住院医师丛书

肾内科住院医师手册

主 编 丁国华 王学玉

副主编 杨定平 胡海云

编 委 (以姓氏笔画为序)

丁国华 王 瑞 王学玉 石 明

田少江 刘红燕 朱吉丽 杨定平

陈 玲 陈 铖 邱昌健 林 俐

郑 镇 胡海云 高 萍 贾俊亚

程 辉 赖小希 褚瑰丽 熊小玲

科学技术文献出版社

图书在版编目(CIP)数据

肾内科住院医师手册/丁国华等主编.—北京:科学技术文献出版社,
2005.1

(临床住院医师丛书)

ISBN 7-5023-4825-5

I.肾... II.丁... III.肾疾病—诊疗—手册
IV.R692-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 139248 号

出 版 者:科学技术文献出版社

地 址:北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话:(010)68514027,(010)68537104(传真)

图书发行部电话:(010)68514035(传真),(010)68514009

邮 购 部 电 话:(010)68515381,(010)68515544-2172

网 址:<http://www.stdph.com>

E-mail:stdph@istic.ac.cn;stdph@public.sti.ac.cn

策 划 编 辑:刘若利

责 任 编 辑:付秋玲

责 任 校 对:晓 刚

责 任 出 版:泽 育

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:北京金特印刷有限责任公司

版 (印) 次:2005 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

开 本:850×1168 32 开

字 数:263 千字

印 张:10.25

印 数:1-6000 册

定 价:21.00 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。

前 言

近年来，随着我国医学教育专业的不断发展，每年都有大量的青年学子走上医疗岗位，对于这些刚从课堂进入临床的年轻医务工作者，怎样实现课本知识向临床知识的过渡，尽快地胜任本职工作是各级医疗机构及青年医师亟待解决的课题。有鉴于此，武汉大学人民医院的专家教授以临床科室住院医师阶段所应掌握的知识技能为基础，以新颖、规范、简明、实用为原则，编写了这套《临床住院医师丛书》。

本丛书涵盖了临床医学的各个专业，第一批出版的内科卷和外科卷，其中内科卷包括呼吸内科、消化内科、血液内科、胸心内科、肾内科、内分泌科 6 个分册；外科卷亦包括胸心外科、泌尿外科、神经外科、普外科、整形外科、骨外科 6 个分册。

丛书以疾病为纲，每病又按病因及发病机制、临床表现、入院检查、诊断与鉴别诊断、治疗原则、治疗措施、疗效评价、出院医嘱等栏目次第编写。全书采撷了近年最新的医技成果与理念，并融汇了作者多年的临床与教学经验，使本书极具科学性、可操作性的特点。

部分分册还根据专业需要，对有关疾病的症状、诊断及检查技术、治疗原则及有关诊疗标准给以详尽的说明，以使读者能对本专业的知识有一个全面的了解。是住院医师、进修医师、实习医生阶段一套难得的临床参考书。

书中疏漏之处难免，恳请同仁指正。

目 录

第一章 症状学	(1)
第一节 腰痛	(1)
第二节 少尿和无尿	(2)
第三节 多尿和夜尿	(5)
第四节 血尿	(11)
第五节 蛋白尿	(18)
第二章 原发性肾小球疾病	(26)
第一节 急性肾小球肾炎	(26)
第二节 急进性肾小球肾炎	(30)
第三节 慢性肾小球肾炎	(35)
第四节 隐匿性肾小球肾炎	(43)
第五节 IgA 肾病	(45)
第六节 肾病综合征	(51)
第三章 继发性肾脏疾病	(58)
第一节 狼疮性肾炎	(58)
第二节 结节性多动脉炎肾损害	(63)
第三节 过敏性血管炎	(67)
第四节 Wegener 肉芽肿	(70)
第五节 变应性肉芽肿	(74)
第六节 系统性硬皮病	(77)
第七节 干燥综合征	(81)
第八节 过敏性紫癜性肾炎	(84)
第九节 感染性心内膜炎肾损害	(93)
第十节 糖尿病肾病	(96)
第十一节 淀粉样变肾损害	(102)
第十二节 高血压性小动脉性肾硬化	(107)
第四章 肝脏病与肾脏病	(114)
第一节 乙型肝炎相关性肾炎	(114)
第二节 肝肾综合征	(118)
第五章 妊娠与肾脏疾病	(125)
第一节 妊娠高血压综合征肾损害	(125)
第二节 妊娠期急性肾衰竭	(131)
第三节 妊娠期尿路感染	(136)
第四节 妊娠与原发肾小球疾病	(139)
第六章 肿瘤、血液病与肾脏病	(144)
第一节 肿瘤性相关性肾损害	(144)

第二节	多发性骨髓瘤肾损害	(146)
第三节	溶血性尿毒症综合征	(152)
第四节	血栓性血小板减少性紫癜	(156)
第七章	尿路感染与肾小管-间质性疾病	(161)
第一节	尿路感染	(161)
第二节	慢性肾盂肾炎	(165)
第三节	淋病性尿道炎	(169)
第四节	非淋病性尿道炎	(171)
第五节	真菌性尿路感染	(173)
第六节	肾结核	(176)
第七节	肾小管性酸中毒	(179)
第八节	肾性尿崩症	(185)
第八章	肾结石	(189)
第九章	先天性及遗传性肾脏疾病	(196)
第一节	遗传性肾炎	(196)
第二节	常染色体显性遗传多囊肾	(201)
第三节	婴儿和小儿型多囊肾	(209)
第四节	单纯性肾囊肿	(211)
第五节	海绵肾	(212)
第十章	肾衰竭	(213)
第一节	急性肾衰竭	(213)
第二节	慢性肾衰竭	(220)
第十一章	肾脏病诊断治疗技术	(236)
第一节	腹膜透析	(236)
第二节	血液透析	(246)
第三节	血液滤过	(268)
第四节	血液灌流	(271)
第五节	连续性肾脏替代疗法	(273)
第六节	分子吸附循环系统	(281)
第七节	慢性肾脏病的营养治疗	(284)
第八节	肾穿刺活体组织检查	(286)
第十二章	肾脏药物代谢动力学	(290)
第十三章	实验室检查	(300)
第一节	尿液检验	(300)
第二节	血液检查	(305)
第三节	大便检验	(308)
第四节	临床化学检验	(310)
第五节	临床免疫学检验	(315)
第六节	激素检查	(319)

第一章 症状学

第一节 腰痛

腰痛 (lumbago) 是由于腰椎、腰部肌肉、韧带等软组织病变和脊神经根受到刺激以及内脏疼痛所引起的感觉, 是临床上常见的症状。引起腰痛的原因很多, 肾脏及肾周围的疾病是腰痛的常见病因。肾包膜、肾盂和输尿管受刺激或使其张力增高时可引起内脏神经痛; 肾脏或肾周围病变侵犯局部肌肉或皮肤时可引起躯体神经痛。

【病因及分类】

1. 钝痛 为慢性持续性可耐受的隐痛, 是病变对肾包膜和肾盂的牵拉和病变侵犯局部的神经所致。可为一侧或两侧痛, 多见于非化脓性的肾脏病, 如梗阻性肾病、肾盂积水、肾囊肿及肾肿瘤等。

2. 剧痛 为持续性剧烈的胀痛, 是肾实质或肾周围化脓性炎症所致, 为内脏神经痛与躯体神经痛的混合性疼痛, 常见于急性肾盂肾炎、肾脓肿、肾周围炎、急性间质性肾炎及肾血管栓塞或血栓形成。

3. 绞痛 系某种病因引起的肾盂或输尿管平滑肌痉挛或管腔的急性部分梗阻所致, 最多见于肾、输尿管结石, 但亦见于其他疾病。

4. 酸痛 为刺激性或牵引性的疼痛, 常见于肾下垂、慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、慢性前列腺炎及尿路静止结石。

【临床表现】

肾脏和周围疾病引起疼痛的特定位点

1. 肋脊点 背部第 12 肋骨与脊柱夹角顶点。用指重压有明显压痛提示该侧肾或肾盂有病变。

2. 肋腰点 第 12 肋骨与腰肌外缘的夹角的顶点。用指重压

有明显压痛提示该侧肾、肾盂或输尿管有病变。

3. 上输尿管压痛点 脐水平线的腹直肌外缘。用指重压有明显压痛提示该侧肾盂或输尿管上段有病变。

4. 中输尿管压痛点 髂前上棘水平腹直肌外缘。用指重压有明显压痛提示该侧输尿管有病变。

5. 脊肋角叩痛（肾区叩痛） 若阳性提示该侧肾或/和肾周围组织炎症、肾盂积液、结石或肿瘤等。

【鉴别诊断】

1. 脊椎疾病、脊椎旁软组织疾病及脊神经根受刺激等所致的腰痛 常因运动或体位变动而加剧，有时可放射到下肢。做腰椎平片和其他相应检查可协助诊断。

2. 腹腔、盆腔和腹膜其他脏器病变所致的腰痛 根据其特征性临床表现可鉴别。

(胡海云)

第二节 少尿和无尿

少尿 (oliguria) 是指成人 24 小时尿量少于 400ml 或持续每小时尿量少于 17ml 者；而无尿 (anuria) 是指 24 小时尿量少于 100ml 或 12 小时内完全无尿者。

健康成人 24 小时尿量在 500~2500ml 之间，尿量与液体的摄入及丢失有关，更重要地决定于肾小球滤过率、肾小管重吸收与球管平衡等因素。

少尿与无尿是极为重要的急症，必须即时寻找原因，迅速正确处理。

【病因及分类】

1. 肾前性 凡导致循环功能障碍、有效血容量减少而使肾小球的滤过率下降的各种病因均可导致少尿。常见原因如下：

(1) 血容量不足：如各种原因引起的严重脱水、大出血、细胞外液的迅速转移（大面积烧伤、严重腹膜炎）。

(2) 心搏出量减少：如心肌梗塞、严重心律失常、左心衰竭、急性心包填塞。

(3) 严重败血症：过度使用降压药所致周围血管扩张淤血。

(4) 重度低蛋白血症。

(5) 重症肝病：如黄色肝萎缩、肝功能衰竭、肝肾综合征等。

2. 肾性 各种肾实质性损害的病症均可引起少尿，常见病因有：

(1) 肾小球疾病：如急性肾炎综合征、急进型肾炎综合征、慢性肾炎综合征。

(2) 肾小管间质疾病：急性肾小管坏死、双侧肾皮质坏死(败血症、DIC、休克、烧伤、妊高征、胎盘早剥等)、急性重症间质性肾炎、肾髓质坏死、急性高尿酸血症肾病。

(3) 肾血管疾病及肾血循环障碍疾病：恶性小动脉性肾硬化症、急性双侧肾动脉阻塞、肾静脉血栓形成。

(4) 其他：如血栓性血小板减少性紫癜、溶血性尿毒症综合征、肾移植后急性排异反应等。

3. 肾后性 主要原因是上尿路梗阻。

(1) 泌尿系本身疾病：肾盂出口和输尿管的结石、炎症、坏死组织、血块、脓栓、乳糜块、疤痕狭窄、膀胱或尿道的结石、膀胱肿瘤等。

(2) 肾外的压迫或粘连：如腹腔巨大肿瘤、前列腺增生或肿瘤，病变可为双侧性；或一侧肾已受损，另一侧发生梗阻；或一侧梗阻引起另一侧反射性无尿、特发性腹膜后纤维增殖症。

【诊断】

1. 在确定少尿前先排除尿潴留。导尿可助鉴别。
2. 在确定少尿后则按图 1 所示对少尿原因进行分类诊断。
3. 根据病史、体征及实验室检查对病因作出初步诊断。
4. 对原因不明的少尿或无尿病人可做肾活检组织检查以确诊。

【鉴别诊断】

肾前性少尿常有明确的病因（如前所述），并有相应各自特征性的临床表现。尿常规检查一般正常，与肾性少尿不难鉴别。如疾病继续发展，可进展为肾性少尿，此时应与急性肾小管坏死

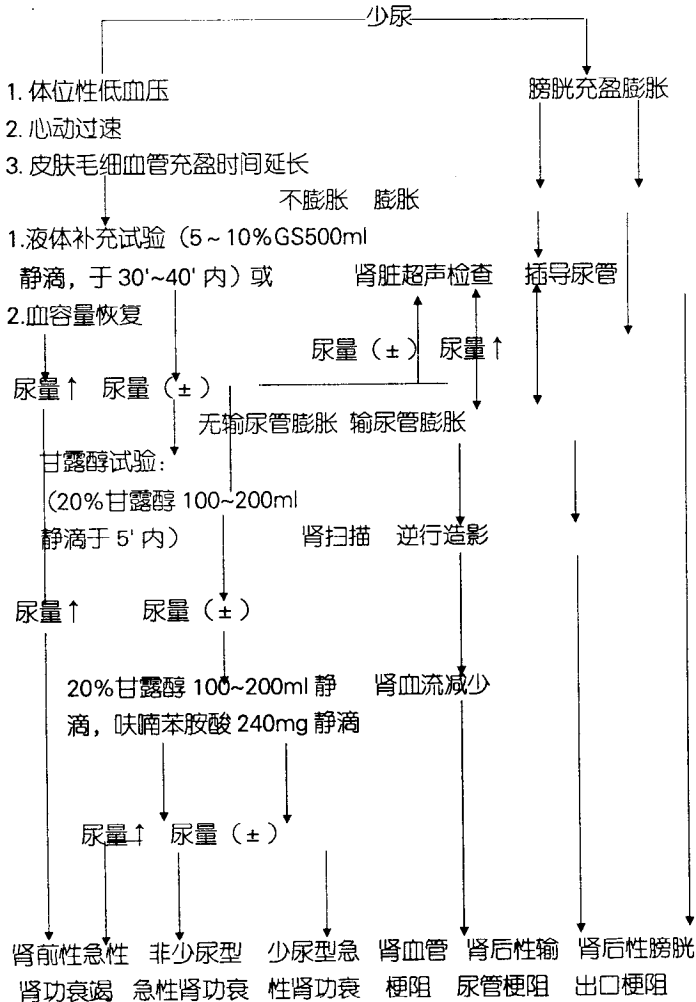


图 1 少尿诊断步骤示意图

进行鉴别。在实验室检查尚未报告前可用快速补液试验或使用20%甘露醇200~250ml, 半小时内注完(无心功能不全), 若经此处理后尿量增多达到大于或等于40ml/h并能保持者为肾前性少尿; 若注射后尿量不增多, 则不宜再注射甘露醇, 可改用速尿80~100mg 稀释后静脉滴注; 若尿量持续增加大于40ml/h, 则可确诊为肾前性少尿, 反之则应诊断为急性肾小管坏死(见表1)。

表1 肾前性少尿与急性肾小管坏死实验室鉴别诊断

尿诊断指数	肾前性急性少尿	急性肾小管坏死
尿比重	>1.020	<1.015
尿渗透压 (mOsm/L)	>500	<400
尿钠 (mmol/L)	<20	>40
尿肌酐	<40	<20
肾衰指数		
尿钠×血肌酐 (RFI) 尿肌酐	<1	>2
钠排泄分数		
尿钠×血肌酐×100(EGNa)	<1%	>2%
血钠×尿肌酐		
尿常规	基本正常	常有尿蛋白、红细胞、上皮细胞及“污染”的棕褐色颗粒管型

(刘红燕 贾汝汉)

第三节 多尿和夜尿

多尿是指成人尿量>2500ml/d, 但是应该排除大量饮水而引起的多尿。病人主诉难以区别多尿和尿频。尿频是指频繁的排出少尿液。一般病人的病史中尿量不清楚, 分析多尿之前, 必须收集24小时尿液。尿量受许多因素的影响, 如激素、神经、血液动力学、社会心理学、文化教育等影响。正常成人昼夜尿量为1000~2000ml, 尿量夜间比白天少。健康的年青人白天/夜间尿量比率为

2:1, 但随着年龄增大该比率下降, 如 60 岁则接近 1:1。

确定多尿之后, 应该寻找下列病因: ①中枢性尿崩症; ②肾脏疾病; ③神经、精神性多尿进行区别。

【病因】

可分为原发性和继发性两大类:

1. 原发性尿崩 即用目前的方法未能查出病因, 其中部分病人证明为遗传性疾病。可为常染色体显性或伴性遗传。

2. 继发性尿崩症 肿瘤占 52% 大多数; 炎症占 20%, 如脑炎、脑膜炎、结核、梅毒等。此外, 颅外伤 (脑震荡、颅底骨折)、脑血管病、肉芽肿 (嗜酸性肉芽肿和黄脂瘤病、结节病等)、颅内或垂体手术损伤视上-垂体束等。颅咽管肿瘤病人中有 20%~30% 病例有尿崩症; 视交叉部位异位体松果体瘤亦可以引起尿崩症。

【鉴别诊断】

(一) 垂体后叶素反应试验和高渗盐水试验与尿崩症鉴别诊断

1. 垂体后叶素反应试验 对尿崩症、遗传性肾原性尿崩症及精神性多尿有鉴别价值。试验方法: 试验前排空膀胱, 测定尿量及尿比重, 而后肌肉注射长效垂体后叶素 5 单位, 随后收集尿液, 测定尿量及尿比重。尿崩症病人尿量迅速明显减少, 尿比重 >1.015 以上, 烦渴缓解, 感觉舒适, 但是少数尿崩症无反应。精神性多尿症, 尿量亦可减少, 但烦渴、多饮依然存在, 仍感不适; 遗传性肾原性尿崩症无反应或反应轻微。

2. 高渗盐水试验 试验目的是提高血浆渗透压, 测定下丘脑-神经垂体系统分泌抗利尿激素功能。对尿崩症, 鉴别遗传性肾原性尿崩症与精神性多尿有重要帮助。静脉滴注高渗氯化钠溶液后, 尿崩症的尿量不减少, 反而增加, 而注射垂体后叶素后尿量减少; 精神性多尿症滴注高渗氯化钠溶液后, 刺激垂体神经释出抗利尿激素, 使尿量显著减少; 遗传性肾原性尿崩症对高渗氯

化钠溶液及神经垂体素无反应。

(二) 糖尿病及各种肾脏疾病所致的多尿与尿崩症鉴别诊断

1. 糖尿病 糖尿病病人烦渴、多饮、多尿(尿量3~5L/d)、体重下降,尿比重升高与尿中含糖有关,是糖尿病人的尿检查特点。诊断糖尿病还有尿糖阳性、血糖升高等。部分病人无明显症状,以致多因并发症就诊才发现糖尿病,如白内障、视力下降,或者四肢麻木、周围神经炎、肺结核、顽固性泌尿系感染。检查尿糖阳性则应该测定血糖,如果空腹血糖高于正常则应作糖耐量试验进一步明确诊断。

2. 原发性醛固酮增多症 原发性醛固酮增多症最常见的症状包括多尿、夜尿、烦渴,以夜尿增多为突出表现。由于肾上腺皮质分泌醛固酮增加,作用于远曲小管,引起明显的保钠排钾作用,高钠刺激下丘脑烦渴中枢而致烦渴、多饮、多尿,此外,尿中大量排钾引起失钾性肾炎继发性多尿。平卧时血管扩张,水及盐类排泄增多引起夜尿。病人尿比重 <1.014 。本病的主要特点是高血压、低血钾、麻痹或无力、碱血症及血容量增加。

3. 原发性甲状旁腺机能亢进 原发性甲状旁腺机能亢进是甲状旁腺激素分泌增加,抑制了近曲小管重吸收磷酸根及引起磷酸根从尿中排出增加而致多尿,继发性烦渴、多尿,尿比重下降。病人有骨质疏松、泌尿系结石或有顽固性溃疡等病。实验室检查高钙血症、低磷血症、血碱性磷酸酶、尿磷和尿钙增高,可与尿崩症鉴别。

4. 肾脏疾病

(1) 慢性肾炎:慢性肾炎后期由于肾小管浓缩功能减退,故有多尿、夜尿增多、尿比重低(固定于1.010)等表现。其特点参见慢性肾炎节。

(2) 慢性肾盂肾炎:慢性肾盂肾炎侵犯的是肾间质,影响肾小管重吸收功能。本病可引起抗神经垂体素性多尿症,也可引起肾小管性酸中毒、低钾血症等,可引起多尿与低比重尿。(诊断参见慢性肾盂肾炎)。

(3) 高血压性肾病：高血压性肾病后期，肾间质受损导致肾浓缩功能减退，引起多尿、夜尿、低渗尿或等渗尿等。这些病人均有高血压病史（诊断参见高血压性肾病）。

5. 先天性肾脏疾病

(1) 肾小管疾病

1) 肾性糖尿病：该病是一种罕见的先天性缺陷，主要是近端小管曲重吸收糖的能力降低，但肾小球功能正常，病人有多尿、多饮、多食，但体重下降。多数病人有家族史，这种病人一般不会发展为糖尿病。主要鉴别点是尿糖多次测定为葡萄糖，空腹血糖及糖耐量均正常，应用胰岛素之后尿糖无减轻。

2) 肾小管性酸中毒：肾小管性酸中毒是常染色体显性遗传，亦有继发于各种疾病的肾小管损害。肾小管性酸中毒在临床上分为四型：

a. 远端肾小管性酸中毒 (RTA I)：临床最常见，任何年龄都可发病。主要表现疲乏、烦渴、多尿、软瘫、骨质疏松和骨折以及肾结石。上述表现主要是远端肾小管排氢和氨生成减少，氢在体内滞留引起酸中毒，吸收 NaCl 增多，而 K 大量从尿液中丢失，临床上常见为高氯、低血钾症酸中毒。其病因为特发性，呈散在发病。继发性肾小管性酸中毒，主要继发于慢性活动性肝炎、肝硬化、棉酚中毒及慢性肾盂肾炎。应与尿崩症、周期性麻痹及类风湿性关节炎进行鉴别。

b. 近端肾小管性酸中毒 (RTA II)：本型是由于近端肾小管重吸收缺陷引起的，原发性病例多见于男性婴儿或儿童，病人有恶心、呕吐、表情淡漠、便秘、肌无力和生长发育迟缓，常有肾脏钙化或肾结石，有低钾血症。碳酸氢钠重吸收试验有利于各种类型的诊断鉴别诊断。

c. 混合型肾小管性酸中毒 (RTA III)：有 I 型和 II 型小管功能障碍，所以有两型肾小管性酸中毒的表现。

d. IV 型肾小管性酸中毒 (RTA IV)：一般认为远端肾小管排钾和排氢功能障碍，引起酸中毒和高钾血症。病人可有不同程度的

尿素氮升高，低肾素、低醛固酮血症的症状。因为本病有酸中毒、高钾血症、氮质血症，容易与慢性肾功能不全相混淆。但本病血肌酐升高不明显而酸中毒及高血钾症较重，两者不相平行。

(2) 肾性尿崩症：肾性尿崩症是一种隐性遗传性疾病（可以继发于某些肾病），由于远曲小管先天性缺陷，对垂体后叶素无反应引起多尿。临床症状和垂体后叶素浓度完全相同，使用垂体后叶素无反应，血液中垂体后叶素正常。慢性肾盂肾炎损害了肾小管功能时，亦可出现抗垂体后叶素性多尿。

(3) 失钾性肾炎：长期严重失钾可引起失钾性肾炎，如肾小管性酸中毒、原发性醛固酮增多症及巴特综合征等所致，亦有原因未明者。本病的主要特点是肾小管浓缩功能降低，有夜尿、多尿及烦渴，严重者常被误诊为尿崩症，但对神经垂体素有抵抗。可能是由于肾髓质间质液不能成为高渗性和减低集合管对水的通透性，而影响肾小管重吸收所致，病人多伴有低钾血症、代谢性酸中毒等。

结合原发病史及上述症状即可诊断为失钾性肾炎。此病常须与原发性醛固酮增多症鉴别，因两者均可出现多尿、多饮、低钾血症等，但后者有高血压、碱血症。血容量增高有助于鉴别。

(4) 巴特 (Barter) 氏综合征：Barter 氏综合征是一种少见疾病，重被称为先天性醛固酮增多症，成人和儿童均可发病，但是以儿童多见。典型表现有多饮、多尿及全身肌无力或不同程度的软瘫。上述症状是长期低钾引起肾小管浓缩功能下降所致。尿液检查：尿呈碱性、尿钾高、尿醛固酮增多、尿前列腺素及其他肾性前列腺素均增加、尿 17-羟和 17-酮类固醇正常，为小管性蛋白尿，肾脏浓缩功能明显障碍，但是小球滤过功能正常，低血钠、低血钾、低血氯、碱血症。根据上述表现应与原发性醛固酮增多症、肾小管性酸中毒、尿崩症、周期性麻痹及 Liddle 综合征等相鉴别。

发病机制有几种假说：血管对血管紧张素失敏、近端肾小管钠转运障碍、前列腺素分泌过多、肾髓袢升枝氯转运障碍。治疗

控制钠，补充钾盐，口服保钾利尿剂如安体舒通、氨苯喋啶；同时监测血钾变化，用消炎痛、布洛芬、阿斯匹林、心得安或试用巯甲丙脯酸。

(5) 肾性氨基酸尿 (renal aminoaciduria)：是指氨基酸在体内代谢正常，但是肾小管的转运功能障碍，尿中丢失氨基酸导致氨基酸平衡失调。大量氨基酸从尿中丢失而引起多尿。在氨基酸尿中发病机理十分复杂，为遗传性 (常染色体隐性遗传、常染色体显性遗传)，包括：胱氨酸尿 (Cystinuria)、二碱基氨基酸尿、赖氨酸尿、亚氨基甘氨酸尿、组氨酸尿、二羧基氨基酸尿、Hartnup 病、胱氨酸赖氨酸尿并发遗传性胰腺炎，以及蛋氨酸吸收不良综合征、色氨酸吸收不良综合征等均可引起尿量增加。

(6) Liddle 氏综合征：即假性醛固酮增多症 (Pseudo hyperaldosteronism)，是常染色体病。其缺陷是原发性肾小管性遗传不依赖于醛固酮的离子交换异常过度潴留钾和钠，主要表现低血钾碱中毒和高血压，多饮、多尿，肌无力、麻痹、手足抽搐、头痛和视网膜病等。实验室检查有低血钾、血醛固酮低，但 17-尿羟和 17-酮类固醇及 ACTH 试验正常。治疗每日可用氯化钾 3.0g，安苯喋啶 100mg。三个月后可纠正电解质紊乱，但是低醛固酮血症常依然存在。

(三) 精神性烦渴

病人的症状可随情绪波动而变化，常有其他神经官能症的表现。主要表现有多饮、多尿、烦渴与低比重尿。由于表现与尿崩相似，因此需要进行鉴别。精神性烦渴病人体内抗利尿激素并不缺乏，因此，禁水试验后病人尿量迅速减少，尿比重、尿渗透压增高。高渗盐水试验正常，可与尿崩症鉴别。

夜尿是尿液排出量失去昼夜间变化，它可以伴有多尿，亦可不伴多尿。正常情况下白天尿量 > 夜间 (即 18:00-6:00) 尿量，夜尿可发生在水肿的形成期、充血性心力衰竭、肾病综合征、肝硬化腹水。白天体内积聚的部分液体，晚上平卧后组织、毛细血管压力改变和一些水肿液转移进入血管内，肾血流量增多

以及静脉功能不全产生下肢水肿，常在晚上发生转移引起夜尿。

(王学玉)

第四节 血尿

清洁新鲜尿液离心沉渣镜检时，每高倍视野可见到 0~3 个红细胞 (约 4% 正常人尿中有红细胞)。若尿液红细胞超过正常范围即为血尿。

1. **血尿诊断** 新鲜清洁中段尿 10ml，离心沉淀 (1500 转/分，5 分钟)，尿沉渣镜检，红细胞数 >3 个/HP 或牛包华氏计算盘 >8 × 10⁶/L，可诊断为血尿。

2. **真性血尿与假性血尿** 诊断血尿首先要鉴别真性血尿与假性血尿。假性血尿：

(1) 月经等特殊情况污染了尿标本，或人为导致血尿。

(2) 药物如利福平和苯妥英钠等。

(3) 含人造色素的食品某些食物如辣椒、甜菜。

(4) 血红蛋白和肌红蛋白等，可使尿液呈淡红色或红色，易误诊为“血尿”，其特点是尿沉渣镜检时没有红细胞。除外上述因素后，尿沉渣镜检有红细胞，方可确定为真性血尿。

3. **肾小球源性血尿与非肾小球源性血尿的鉴别** 见尿红细胞形态与尿红细胞平均容积。

【诊断思路】

1. **尿颜色及血块** 肾创伤，膀胱、尿道、肾结核或肿瘤出血为鲜红血尿；咖啡色或浓茶色常见于急性肾炎。条状血凝块提示上尿路病变。来自肾盂血块呈三角形或菱形；扁平形来自膀胱；乳白色或混浊黏稠的凝块多为乳糜性血尿。

2. **年龄** 婴儿期的血尿，首先考虑先天性尿路畸形、肾胚胎瘤；在 2 岁以下的婴儿肠道感染后的血尿，要想到溶血性尿毒症综合征；青壮年血尿常为泌尿系感染、结石、结核及肾下垂；中年以上者常为结石、肿瘤和前列腺疾病；老年无痛性、间歇性血