

內科腎臟病的診斷與治療

人民衛生出版社

內科腎臟病的診斷與治療

佐 佐 康 平 著

戴 慶 麟 譯

人民衛生出版社

一九五五年 • 北京

腎臟疾患の診断より治療まで
日本醫學博士佐佐廉平 原著
〔天津勁濤書店 1952 年 2 月影印本〕

內科腎臟病的診斷與治療

書號: 1833 開本: 787×1092/32 印張: 3 3/8 字數: 98 千字

戴慶麟 譯

人民衛生出版社出版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人民衛生出版社 印刷 • 新華書店發行
長春印刷廠

1955 年 11 月第 1 版—第 1 次印刷

印數: 1—5,000

(長春版) 定價: (7) 0.40 元

目次

腎臟疾病的分類及其命名法

上 腎變性或腎病 (Nephrosis)

定義	3
腎變性的分類	3
屬於治療範圍的腎變性	3
腎變性的症候群	4
眞性或類脂質性腎變性	
眞性腎變性的定義	4
眞性腎變性的特徵	4
眞性腎變性的原因	5
眞性腎變性的發病機理	5
眞性腎變性的病理解剖	7
眞性腎變性的症候	8
眞性腎變性的經過	10
眞性腎變性的預後	12
眞性腎變性的診斷	13
眞性腎變性的治療	13
I 腎變性的飲食療法 一般水腫的發病機理	
及飲食療法	14
眞性腎變性的飲食療法	21
II 腎變性水腫的藥物療法	23
III 水腫的器械除去法	25
IV 腎變性併發球菌感染的治療	26

中 腎小球性腎炎

腎小球性腎炎的三期	30
腎小球性腎炎的原因及發病機理	31
慢性腎小球性腎炎的原因	31
腎小球性腎炎的發病機理	32
素質與誘因	33
腎小球性腎炎的病理解剖	34
急性腎小球性腎炎	34
亞急性腎小球性腎炎	34
慢性腎小球性腎炎	35
甲 急性腎小球性腎炎	
急性腎小球性腎炎的徵候	35
急性腎小球性腎炎的診斷	39
急性腎小球性腎炎的鑑別診斷	40
急性腎小球性腎炎的經過、轉歸及預後	42
急性腎小球性腎炎的預防及治療	44
預防	44
治療	45
I 安靜與保溫	45
II 急性腎小球性腎炎的飲食療法	45
III 急性腎小球性腎炎的藥物療法	50
IV 理學療法	50
V 外科療法	50
VI 急性腎小球性腎炎發生危急症的處置	51
1. 高血壓性腦症 2. 急性心臟能不全 3. 無尿或嚴重的尿少	
4. 急性腎小球性腎炎的惡性型	
乙 慢性腎小球性腎炎	
發病機理	55
初診的症狀	55

其後的一般經過	55
慢性腎小球性腎炎的各種症狀	56
慢性腎小球性腎炎的診斷	58
〔附〕腎機能不全的定義	59
〔附〕腎機能不全的診斷	60
〔附〕腎機能診斷法	60
慢性腎小球性腎炎的預後	62
慢性腎小球性腎炎的治療	63
尿毒症 附腎外性尿毒症 假性尿毒症	
定義	67
腎機能不全的原因	67
真性尿毒症的症狀	68
真性尿毒症的預後	70
真性尿毒症的治療	70
腎外性尿毒症	72
假性尿毒症	72

下 腎硬化症(小動脈性腎硬化症)

腎硬化症的定義與原發性高血壓症的關係	74
附 高血壓的原因及發病機理	77
原發性高血壓症及腎硬化症的病理解剖	80
腎硬化症與素質及誘因的關係	82
腎硬化症的症狀	82
腎硬化症的診斷	83
腎硬化症的預後	84
腎硬化症的治療	84

〔附〕其他內科方面的腎臟疾病

1. 限局性腎炎	86
2. 急性間質性腎炎	86
3. 動脈硬化性腎炎	86

4. 腎梗塞	87
5. 腎鬱血	87
6. 體位性蛋白尿	88
7. 梅毒性腎炎	89
8. 輸血性腎炎	89
壓潰徵候群	90
9. 鬱尿腎(上行性腎小管性腎疾病)	90
10. 腎盂腎炎、腎盂炎 附膀胱炎	92
譯者的話	101

內科腎臟病的診斷與治療

本書所討論的腎臟疾病，乃指內科醫生所治療的兩側性血行性非化膿性腎臟病。我們向來採用德國方面以腎炎的名稱而含有腎小球性腎炎意義的應用方法。但在英美則將腎炎做為廣義的解釋，稱它為內科的腎臟疾病，亦即所謂 Bright 氏病。因此在腎炎的前面，一定須要冠以腎小球的字樣，方能代表腎小球性腎炎。

本書對腎炎亦採用此種廣義的用法。

腎臟疾病的分類及其命名法

屬於內科範圍的腎臟病種類甚多，很早即有各學者的種種分類方法。但在目前，認為理想而被全世界所採用者，乃德國的 Volhard 及 Fahr 兩氏的發病學的分類方法。而將所有腎臟疾病，大致區分為上行性，下行性，與血行性三種腎臟病。其中上行性者，係指病原由尿路上行進而侵犯腎臟者，除了鬱尿腎為非感染性以外，其餘均為感染性。所謂下行性者，係指藉血行而侵犯腎臟者，如細菌、細菌毒素、化學毒物、循環障礙等為其原因。至於血行性腎疾病，由於其病變開始發生的部位不同，可區分為腎變性、腎炎及腎硬化症等三種。其中的腎變性，係指腎實質內的腎小管上皮出現病變，腎炎係指腎實質中的腎小球首先發生病變，腎硬化症乃係由於腎臟及腎臟以外的血管系統發生病變，結果使腎實質發生病變。

為了便於體會此三種的分類法，對腎實質的定義與區分以及各實質部所引起病變的形式，均必須明瞭。腎實質的定義，現在與過去不太相同。目前對腎實質的名稱，係指掌握腎分泌系統的總稱，其中包括腎小管及腎小球。對充填此腎實質的結締組織，稱為間質。此間質乃與尿分泌完全無關，而缺乏生理病理意義的組織。過去曾認為腎實質中

只包含腎小管，因此過去的實質性腎炎，係代表腎小管疾病 (Nephrosis)。同時，過去認為間質包含所有血管系統，因而腎小球亦包括在內，故過去的間質性腎炎，其實亦包括今天的腎小球性腎炎及血管性腎臟病，其意義非常重要。然而目前，我們已將腎小球列入腎實質中，而且因為血管系統在病的發生方面特別重要，故亦視其為特別部分的組織而掌握之。如是在今天的間質性腎炎，只不過是腎小球、腎小管與血管系統之間結締組織的病變而已。此種診斷已不存在，早已失去臨床上的價值，但在結締組織所發生的變化，常對腎臟的外形及其萎縮有重要的關係，故其原來結締組織的增殖及萎縮，只不過是腎實質的崩壞跡象與補償現象而已。一般對萎縮腎的體會，臨床家與病理學者完全不同。前者對萎縮腎的解釋，不拘腎臟有無外形變化而指其腎實質的機能發生衰竭，因而發生所謂腎機能不全所固有的一定病狀。關於腎小球性腎疾病，其在腎小球所引起的變化乃屬於炎症性病變似無疑義，因而稱為腎小球性腎炎。與此相反者在腎小管腎病方面，將其腎小管上皮細胞的變化解釋為炎症性或為退行性變性，各學者意見尚不一致，特別對前者尚有分歧。但對此多稱為腎小管腎炎 (Aufrecht 氏)、腎小管性或上皮性腎變性 (Strauss 氏)、腎小管性或上皮性腎疾病 (Aschoff 氏) 等名稱。在目前多採用 Volhard 及 Fahr 氏的命名方法，而只稱為腎變性或腎病 (Nephrosis)。至於腎變性的本意，Von Müller 氏 (1905) 指「腎疾病中缺少炎症，但滲出增加，細胞增殖的疾病」，後來 Volhard 及 Fahr 二氏改為狹義的解釋，只代表腎小管上皮變性的疾病。

至於血管性腎臟病，係病變起始於動脈即動脈硬化性腎疾病。此乃因全身的動脈及細小動脈發生硬化，同時，腎動脈也可引起顯著的硬化現象。結果造成腎硬化症，乃至發生萎縮腎。Volhard 及 Fahr 二氏由本病之腎臟症狀，特別是有無腎機能不全，而區分為良性及惡性腎硬化症兩種。但此種區分，不甚恰當。因此目前只稱為原發性高血壓症，或腎硬化症及原發性萎縮腎等名稱。

(關於上面的腎疾患分類方法，它忽略了體證的統一性以及高級神經活動障礙在發病上所起的主導作用，因此我們必須加以批判的來體會它。——譯者)

上 腎變性或腎病(Nephrosis)

定義 所謂腎變性，乃病變開始於腎小管上皮細胞之腎臟疾病的總稱。亦稱為腎小管性疾病、腎小管性腎炎、腎小管性腎變性、上皮性腎疾病或上皮性腎變性。昔日之實質性腎炎，即指本病而言。

腎變性的分類 可大致分為兩類，其中一種即以腎小管上皮細胞所發生的變性種類而區分的方法（解剖的分類法），另外一種即以引起腎變性的病原而區分的方法（原因的分類法）。著者主要依據後者的方法，分類如下：

1. 繼發於急性傳染病的急性腎變性（熱性蛋白尿，或蛋白性腎變性）。
2. 繼發於中毒的急性上皮疾病（壞死性腎變性）。
3. 新陳代謝的紊亂（糖尿病、痛風、重症貧血、惡性腫瘤、Base-dow 氏病、腳氣病、妊娠）而繼發的腎變性（以脂肪性腎變性為主）。
4. 澱粉樣腎變性。
5. 類脂質性腎變性，大部分原因不明，故稱為原發性或真性腎變性。一小部分原因已明確者，有病毒性腎變性。

屬於治療範圍的腎變性 屬於腎變性的腎疾患如上所述種類繁多，但其大部分，多以其他疾病的一種症狀而出現。換言之，即由於某一疾病而出現的一種症候而已。特別像熱性蛋白尿，在臨床上常常遇到。僅有這種現象的存在，並不足以成為治療的對象。在腎變性中，特別需要治療的為數較少，幾乎祇限於有腎變性症候群存在時才有治療的必要。在英美對腎變性的區分，並非在腎小管解剖學上的變化，主要以其臨床固有的症狀而作區分。

昇汞腎及妊娠腎；在廣義上（解剖上）乃屬於腎變性。其中昇汞腎昔日常為自殺時服用昇汞錠後發生，在臨床上時常遇到，且病情危險，但近年來已逐漸減少。

妊娠腎多出現於初產婦妊娠的後半期。其病狀雖有出現純粹腎變性的症狀者，不過也有呈腎炎病狀的，但出現兩者共有的症狀者居多。常隨分娩而痊愈。但如忽略治療，亦可由於反覆妊娠而再發，很可能演變為慢性腎小球性腎炎或高血壓症，甚至於腎硬化症。因此患者及醫師雙方均應重視，而不允許忽略。關於治療大致與急性腎小球性腎炎及腎變性相同。

腎變性的症候群 主要表現為水腫、蛋白尿、血清蛋白減少，由以上所述的三大症候的併存而呈現臨床特有的病狀。其中常伴有血液內膽固醇增高及基礎代謝降低。

具備腎變性症候群的病症，有以下四種：(1)真性或類脂質性腎變性。(2)慢性腎小球性腎炎的腎變性期。(3)澱粉樣腎變性。(4)病毒性腎變性。

真性或類脂質性腎變性(True or lipid nephrosis)

真性腎變性的定義 所謂真性或類脂質性腎變性，乃一種經過數月數年的慢性疾病。其間常存在腎變性症候群，而缺乏腎小球性腎炎的證據(血尿、血壓過高、心臟的症狀、尿毒症、視網膜炎等)。如有腎炎症狀同時存在，乃慢性腎小球性腎炎的腎變性期。

真性腎變性的特徵 (1) 好發於小兒及幼年期。

(2) 有大量的蛋白尿，及頑固的強度水腫。但預後比較良好。

(3) 對於肺炎球菌的感染，其感受性甚大。

(4) 病的初期，腎臟完全缺少組織學方面的變化。此一特點乃腎變性的突出表現，為其他疾病所無者。

關於本病的命名 類脂質性腎變性的名稱，乃由於其尿沉渣中有雙重屈光性類脂質顆粒，且呈散在性，出現於腎上皮及管型。因此Munk氏有此命名。真性腎變性乃 Volhard 氏所命名，是為繼發性或假性腎變性，亦即腎小球性腎炎加上腎變性(慢性腎小球性腎炎的腎變性期，或含有腎變性的腎小球性腎炎，或混合型腎炎，或全腎炎)相對的命名方法。在英美多採用真性或類脂質性腎變性的名稱。

真性腎變性的原因 真性腎變性的真正原因，至今尚屬不明。一部分學者認為與毒物(水銀等)，慢性傳染病(梅毒、瘧疾、結核、慢性化膿症、Hodgkin 氏病)似乎有關。另外有人相信由於肺炎雙球菌或葡萄球菌在扁桃體內、副鼻腔、齒齦、皮膚等處形成原發病灶，由於此病灶的長期存在，而發生腎變性(病灶傳染說)。其證據乃由於此等原發病灶的除去，使腎變性獲得治愈。在日本特別在小兒常由於昆蟲刺傷皮膚，或引起化膿的慢性皮膚病，在其經過中或病後，有發生腎變性者，但多數並非原因不明的真性腎變性，應考慮到澱粉樣腎變性或假性腎變性的可能。

誘因 (1) 年齡頗屬重要，真性腎變性乃小兒及幼年人的疾病，罕見於 40 歲以上的人。在成年人多屬全腎炎。

(2) 性別則男多於女，約為女性的兩倍以上。

(3) 著者臨床的體會，常多見於同胞弟兄較少的男兒。

(4) 發病與季節無關。

(5) 無誘因者約有 70%，其他可資例舉的有感冒、過勞、既往的皮膚病等。在腎變性的小兒，其四肢皮膚常有多數發疹治愈後的癍痕。

真性腎變性的發病機理 真性腎變性特有的解剖學上的變化，即腎小管上皮細胞玻璃樣滴狀乃至類脂質性變性。此種變化的產生原因有以下三種學說。

(1) 原發性腎小管變性病(Fahr)。

(2) 腎小管變化，乃繼發於腎小球病變的看法。其中更分為兩種學說，一種即原來即為腎小球性腎炎，只是其腎小管的變化顯著而已(Löhllein)。根據此種學說，無純粹的腎變性。所有的腎變性，均為繼發性者。另外一種學說，乃腎小球的毛細管發生功能障礙，因而其滲透性產生變化，而由血漿將對腎小管腔有害的蛋白質含有液排出。因而損害腎小管上皮，而招致其固有形態的變化(Randerath, 1935 年)。但此腎小球毛細管的原發性滲透性變化，似由於既往的慢性傳染所致。不過在真性腎變性的腎小球變化中，多不伴有形態上的變化，其功能性變化常有恢復的可能性。此點與腎小球毛細管束血流障礙所招致的腎小球性腎炎及腎硬化症，以及繼發性腎變性根本有所抵觸。另外在本症所引

起的腎小管上皮細胞的變化，並非真正的退行性變性，其細胞內所存在的物質，似係細胞對此等物質的再吸收，為暫時貯藏的現象。Volhard氏贊成此種學說。依據本學說，在真性腎變性中，其腎小球無形態學的變化，而腎小管呈現組織學上的改變，故容易說明其機能（濃縮能力）何以正常的理由。此外據 Randerath 及 Volhard 兩氏謂，腎變性所特有的臨床症候群，均係由於腎小球膜滲透性的變化。因為滲透性的亢進而引起大量蛋白尿，因而血液和組織的蛋白質量減少，結果引起脂肪及類脂質向血液中移動。此外在腎變性，常引起極度的羸瘦。其次由於膠質滲透壓的減少，而有強度水腫形成。如此解釋，則腎變性的症候群，可視為大量蛋白尿的結果。

(3) 想像腎變性為全身新陳代謝的一部分症狀 (Munk, Epstein)。此全身新陳代謝的變化，乃細胞的蛋白質，特別是類脂質代謝的障礙。此種障礙恐係調節中樞及間腦、腦下垂體等部位有原發性疾病所致 (Lichtwitz)。以上均系德國學者所建立的學說。尙不能充分說明全部問題。美英學者對此有如下的學說：腎小球性腎炎及澱粉樣腎變性與感染的關係，似乎在真性腎變性不能存在。至少目前不能明確證明其存在。一部分學者，因為密切注意到腎小球的蒙受損害，因而否定有真性腎變性的存在。但後來為多數學者所反對，仍認為本症的存在是屬事實。其次在本症所見到的特殊臨床症狀，對其發生機理，尙無統一完善的解釋。關於血漿滲透壓的低下為水腫發生的主因一說雖無異議，但不能認其為唯一的要素，因為水腫的程度與血漿蛋白減少（血漿滲透壓低下）之間的關係並非平行，因而不能不想到有其他要素的存在。多數學者認為其第二要素，即為血管壁的異常。但在急性腎小球性腎炎不能見到廣泛性變化。其次多數學者認為血漿蛋白質，特別是白蛋白減少，乃由於尿中排出白蛋白的結果，但僅以此種看法，尙不能解釋以下事實。

(甲) 血漿蛋白的降低與一日排出的尿蛋白量之間的相互關係，據多數學者研究的結果，兩者因人而異，並非平行。因而祇以尿蛋白的排出作為血漿蛋白降低的唯一要素，難於成立。

(乙) 在本病患者，雖投與大量的蛋白質，且經過長時期，理應有蛋

白質的沉着狀態，但其血漿蛋白質並不過量增加。同時在腎變性患者的血液中，氨基酸屬可能顯著低下，雖給與適當混合性氨基酸類（非經口的），但其血漿蛋白質并不上升。此種事實說明，本病患者對於由其所攝取的蛋白質合成血漿蛋白質的功能顯然發生障礙。此為不能以尿的丟失蛋白而解釋血液變化的第二證據。另外，對於蛋白尿的發生，尚有許多假說。總之，在腎組織完全無異常的腎變性初期，即有多量的蛋白尿排出，此乃臨床常見的事實。由於血液中膽固醇增加及腎組織內的類脂質貯留，因而一部分學者認為真性腎變性乃原因不明的類脂質代謝障礙。故有類脂質性腎變性的命名，但對解釋發生本病機理，尚無任何貢獻。

在腎變性患者的血清蛋白質，無論質及量雙方面，均有變化，乃已明顯的事實。對此方面的研究，曾應用電泳法對於特殊免疫血清的沉澱反應、氨基酸量、特別是 Cystine 的定量，據此血清蛋白質的組成是否能對各種腎變性的區別有所幫助，尚不得而知。（關於腎變性真正的發生原因及機理，尚屬不明。雖經許多學者作過各種研究及建立好多學說，但在解釋本病方面，還不能十分令人滿意。不過我們配合上述所有的學說，把它看做是全身新陳代謝的障礙，即神經內分泌調節障礙所引起的疾病是比較合理的。目前已經確認高級神經活動是主宰着全身的新陳代謝，同時對腎機能的調節也有重要的意義。不過腎臟的受侵害也在發病上佔有重要的環節，但我們不能忽略了高級神經在本病發生上的重要性。——譯者）

真性腎變性的病理解剖 在真性腎變性的初期，已確實證明腎臟組織不蒙受任何變化。即在臨床症狀完全具備時亦能證實此點。其後才開始有腎小管方面的變化。腎小管常常發生擴張。其細胞多少有進行性變性的變化，同時有類脂質物質多量的貯留，且此類脂質的顆粒常有雙重屈光性。對於腎小管的變化已屬確定，但腎小球的種種變化多甚輕微，此種變化是否有特殊的意義，各學者意見尚不一致，因而從略。關於腎臟肉眼所見，則呈所謂大白腎，而在腎臟以外，不能發現固有變化。在心臟血管系統方面，可以發現各處存在粥樣化斑，其他方面完全正常。

真性腎變性的症候 腎變性的特徵，爲尿的變化與組織的變化(水腫)及血液的變化，而呈現腎變性的症候群。

I 水腫 患者來訪醫師的第一個症狀，即爲水腫。其水腫發生非常緩慢，且全身症狀亦比較輕微，或者缺如。患者初期常誤認爲自己的體重增加，此時即或來訪醫師求診，亦往往因爲未作尿的常規檢查而誤診爲脾氣病。當檢尿時，而驚於尿的蛋白量過多；如果再作尿的沉渣檢查，更可發現有機性的沉渣，雖然數量甚多，但缺少紅血球，即或能以發現亦微不足道。由於血壓正常，假如最近並無足以引起急性腎小球性腎炎的原發病(上呼吸道感染)，診斷大致可以成立。

在一般腎變性尚未進展的初期，常常由於應用利尿劑而收到良好的效果，因而感到本病甚易治療，而不加以重視。但有時使用任何利尿劑均不能奏效，且病情漸趨發展，如水腫的加重，甚至有時全身體腔均可發生變化(胸水、腹水)。故應強調，本病的早期診斷及早期治療的重要性。水腫發生的部位，首先開始於全身的疏松組織，常在顏面出現。有時由下肢開始，繼而蔓延全身，進而產生腹水。嚴重病人其水腫液可達體重 $\frac{1}{2}$ 。在水腫存在時期，一般尿量多有固定性的減少，且往往有好轉期的存在(多尿、水腫減退)，時輕時重，可達數月或數年。如此強度頑固的水腫與大量蛋白尿的持續排出，乃其他疾病所罕見的症候群。另外本病有其特殊之點，即在頭部有髮部的水腫，在繼續仰臥的患者，其後頭和頭頂的交界處有水腫液的蓄積，呈 Billiken 頭狀。(Billiken 係美國福神的名稱。——譯者)用指壓之，可發生深凹陷。

I 尿 水腫存在時期，常表現尿少，在小兒每天可減少至 200—300 毫升，在成人可繼續減少到 300—400 毫升，但如無併發症，絕不致發生無尿的現象。一般尿的色澤，比較淡薄。比重高於正常，與尿量成反比，且有逐漸增高的趨勢。此乃由於尿中所含食鹽濃度過低，但氮素濃度顯著增高(常常到 3%)，而表示其腎功能(濃縮力)是健全的。如果出現尿少，而比重低於正常，此乃不良的症候，可能併發有腎小球性腎炎，早晚必陷入尿毒症。一般尿蛋白量甚多，最高可達 4—5%。一日全量可達 50 克。在初期，其尿可以混濁，可見到多數尿沉渣。其種類繁多，唯缺少紅血球，即或存在，爲數也甚少。在上皮及管型的崩壞物質

中，常可見到固有的雙重屈光性類脂質顆粒。但後者在腎小球性腎炎的腎變性期亦可見到，有時可出現糖尿（不伴有血糖過高）。

Ⅱ 血液 多少出現貧血（血紅素量減低），但絕不如慢性腎小球性腎炎腎變性期之嚴重。其特點即血漿蛋白質全量降低，在正常人的數值為 6—8%。但在本病可減少至正常的 $\frac{1}{2}$ 或以下，呈低蛋白血症（Hypoproteinemia）。此外血漿蛋白質的組成，亦有重大的變化。分子較小的白蛋白顯著減少，與此相反者，球蛋白增加，兩者的比例倒轉。在正常時，白蛋白與球蛋白的比例為 2:1 或 5:3，但在本病呈現球蛋白增加且纖維蛋白亦絕對增高。此種現象稱為「蛋白像的粗大彌散性傾向」。（在腎變性血中白蛋白減少毫無疑問，但球蛋白可無變化，或偶有增加者。——譯者）由於分子較小的白蛋白減少，血液的膠質滲透壓極度下降，而成為本病水腫的主要因素（滲透壓低下）。一般出現水腫時的血漿蛋白質的水準，在成人為 5—5.5%，其中白蛋白的水準為 2.5%。在小兒，血漿蛋白總量為 4—4.5%，白蛋白為 1.5%。其次在有蛋白尿的個別病人，可有脂血症，因此血清外觀可呈牛乳樣，同時中性脂肪、類脂質一併增加，但在實地應用上，只作血清中膽固醇定量比較方便，正常人的血液膽固醇濃度為 0.2%，但在本病可以增高到 1%，至於其他血液中總氮素及尿素均屬正常。但在尿量極度減少時，亦有一時性的升高。血清中氯化物含量稍有增加，鈉及碳酸氫鈉的濃度不變。一般血沉速度顯著增快，此或係血漿蛋白質及類脂質數量方面變化的結果，並非由於感染。

在腎變性患者尿少而水腫持續的期間，由於併發症（如扁桃體炎）的發燒，有引起尿多的，此種利尿因血漿蛋白質量根本未有任何變化，故可推定在血漿蛋白質量以外另有利尿因素。

Ⅲ 基礎代謝 在本病患者的 60% 可見基礎代謝降低，其降低的原因，可能與真性腎變性的本態無關，可能係因繼發症或大量水腫液的增加所致。一般水腫消失後，病人消瘦驚人，可能由於食慾不振，不注意營養（限制蛋白質）所致。即或病人水腫消失，但因有惡病質狀態，其基礎代謝仍可低下。

Ⅳ 其他症狀 在真性腎變性時沒有腎小球性腎炎、澱粉樣腎變性

及梅毒等症狀。如果水腫增強，可以產生腹水及胸水，但心包積水比較少見。其水腫液常與血清同樣呈乳樣混濁。有時胃腸壁亦可發生水腫，因而容易引起胃腸障礙的症狀，如食慾不振、嘔吐、腹瀉等，均屬常見，但為一時性，與尿毒症無關。本病最危險的特點即患者對感染的抵抗力減弱，特別容易併發丹毒及肺炎雙球菌性腹膜炎而危及生命。

上述的症狀乃按典型重症腎變性患者記述，當然在輕症時，則只限於單純的蛋白尿，或輕度水腫，但其蛋白尿比較顯著（1—5%），有機沉渣亦比較增多，且可發現特有的類脂質顆粒。

眞性腎變性的經過 眞性腎變性的經過和症狀同樣有它的特點。一般可將腎變性的經過分為完全痊癒、不完全痊癒、死亡三種，予以觀察。但此種所謂慢性者，即臨床上的眞性腎變性。而指無腎小球性腎炎症狀的患者，恐在剖檢上，其中也許包含假性腎變性（血管球性腎炎的腎變性期）。

I 完全痊癒 多係重症有全身的水腫，且有大量的蛋白尿，但有時患者無任何痛苦，且精神頗佳，惟尿少及水腫，長期固定。在症狀時輕時重的經過中，首先水腫消失，繼而蛋白尿隨之消失，最後達到完全痊癒。著者的臨床經驗從發病到完全痊癒所需要的時間，最短者三個月，最長者五年零十個月，平均二年。其中到水腫消失所需要的時間，平均不足一年，所餘的時間，為由水腫消失到蛋白尿消失的時間。有滿三年後而又復發者，但結果仍能痊癒。

慢性腎變性患者，在何種情況下，才能得到完全痊癒甚難預言，但在經驗上，有以下幾點可作參考。

（一）得到完全痊癒的患者，其年齡多在10—30歲之間，其中以17—27歲之間者最多。有10歲以下完全痊癒的小兒。一般年齡愈小，其對球菌的感受性愈強，甚易招致感染，急速虛脫而死亡。另外在年齡較大的患者，雖然對併發症抵抗力較大，但腎變性病變本身痊癒傾向則較小，故常影響其痊癒。

（二）其腎變性症候群（尿少、水腫、蛋白尿、低蛋白血症）愈輕者經過愈短，且易於痊癒。例如不需要放腹水及皮下穿刺的患者，完全痊癒者較多。需要反復穿刺的患者，多走向不完全痊癒或死亡。