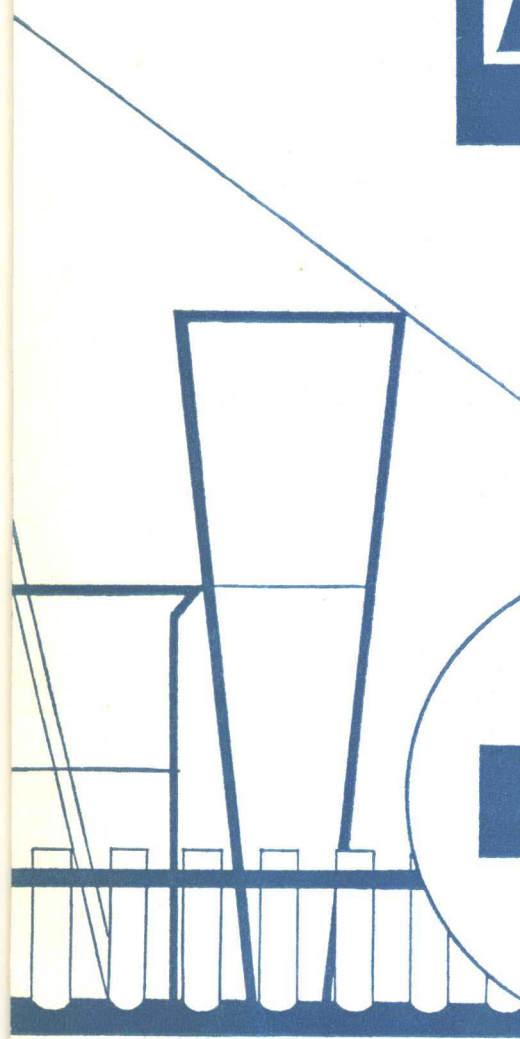
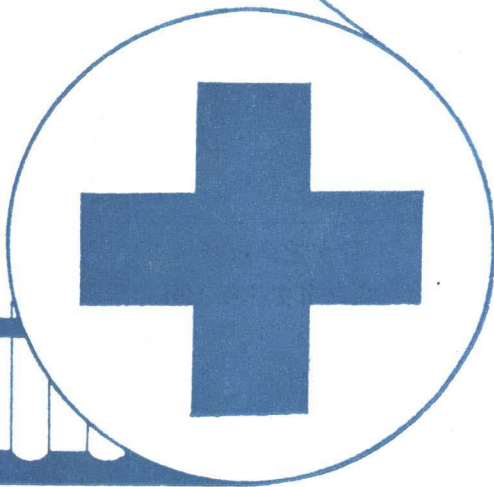


医药卫生

1986

第 3 辑



书目文献出版社

出版说明

由于我国“四化”建设和祖国统一事业的发展,广大科学研究人员,文化、教育工作者以及党、政有关领导机关,需要更多地了解台湾省、港澳地区的现状和学术动态。为此,本中心编辑《台港及海外中文报刊资料专辑》,委托书目文献出版社出版。

本专辑所收的资料,系按专题选编,照原报刊版面影印。对原报刊文章的内容和词句,一般不作改动(如有改动,当予注明),仅于每期编有目次,俾读者开卷即可明了本期所收的文章,以资查阅,必要时附“编后记”,对有关问题作必要的说明。

选材以是否具有学术研究和资料情报价值为标准。对于某些出于反动政治宣传目的,蓄意捏造、歪曲或进行人身攻击性的文章,以及渲染淫秽行为的文艺作品,概不收录。但由于社会制度和意识形态不同,有些作者所持的立场、观点、见解不免与我们迥异,甚至对立,或者出现某些带有诬蔑性的词句等等,对此,我们不急于置评,相信读者会予注意,能够鉴别。至于一些文中所言一九四九年以后之“我国”、“中华民国”、“中央”之类的文字,一望可知是指台湾省、国民党中央而言,不再一一注明,敬希读者阅读时注意。

为了统一装订规格,本专辑一律采取竖排版形式装订,对横排版亦按此形式处理,即封面倒装。

本专辑的编印,旨在为研究工作提供参考,限于内部发行。请各订阅单位和个人妥善保管,慎勿丢失。

北京图书馆文献信息服务中心

医药卫生(3)

——台港及海外中文报刊资料专辑(1986)

北京图书馆文献信息服务中心剪辑

书目文献出版社出版

(北京市文津街七号)

北京百善印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

787×1092毫米 1/16开本 7 印张 179 千字

1987年3月北京第1版 1987年3月北京第1次印刷

印数1—2,000册

统一书号: 14201·2 定价: 1.80元

〔内部发行〕

目 次

蛋白尿、血尿和部分肾脏内科疾病

蛋白尿	万 象	黄泽明	1
血 尿		万 象	10
膜厚增生性肾小球肾炎	陈振文	熊宗枝	16
膜厚性肾丝球病变	苏育谅	黄东波	23
球间质增生性肾小球肾炎		杨允辅	29
IgA间质性肾病变		蔡世滋	33
快速进行肾丝球肾炎RPGN	赖石山	黄东波	39
局部部分肾丝球硬化		连荣达	46
最近肾脏免疫学之进步		林清渊	49

慢性肾功能衰竭与高血压及其处理

慢性肾衰竭与高血压	王志扬	连荣达	54
肾脏髓质间质细胞之降压作用		陈和昌	60
在清醒及麻醉鼠输注大量生理食盐水后肾功能的反应		陈朝峰	112

细菌感染与菌种变迁

菌血症之致病菌种及其变迁	石建民	刘正义	62
低抗力患者院内感染的非常见致病细菌	刘正义	郑德龄	68
尿中N-acetyl- β -D-glucosaminidase活性对氨基糖苷类药物肾毒性之预测价值		顾进裕等	74
医院内感染之新概念	刘永庆	郑德龄	75
院内外科伤口感染		雷永耀等	81
细菌抗药性之新知及其在临床上的意义	蓝志坚	郑德龄	87
隔离技术	王立信	郑德龄	95
加护病房的感染控制	颜慕庸	郑德龄	105

补 白

慢性胰脏炎合并糖尿病患者之贝他细胞功能	黄以信等	15
自动贩卖机食品的微生物检查	吴俊升等	38
咽食道狭窄的重建手术治疗	张学逸	乾光宇
红肿痒湿疹利用最新八纲疗法		111
腮腺肿瘤的临床评估及诊断	陈永坚	112

蛋 白 尿

*萬 象 **黃澤明

最早 Hippocrates 即注意到泡沫尿和腎臟病有關，到 1827 年 Bright 發現蛋白尿是腎臟病的重要徵兆。尿蛋白可在腎功能減退前即出現，直到腎衰竭。此外，某些特殊情況，正常人亦可能有暫時性蛋白尿，其詳細情形敘述於後。

腎臟對蛋白之處理^{1,2}：

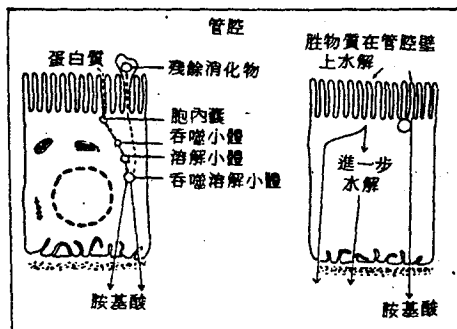
腎臟是一代謝蛋白質重要器官，血中許多蛋白質及多肽類（peptides），可經腎絲球過濾出，經由腎曲小管吸收代謝，這些蛋白質包括血漿蛋白、生長激素、免疫球蛋白的輕鏈、 β_2 -微球蛋白、溶解酶、胰島素、副甲狀腺激素、升糖激素及一些小的血管活化素。吸收分解處主要在近曲小管，其它部位是否會代謝蛋白，尚未充分證實。近曲小管上皮細胞吸收及消化蛋白質轉機，隨其形狀及大小略有不同（圖一），大分子蛋白質或肽及非直鏈性物質，先由細胞膜包成胞內囊（endocytic vesicle），形成吞噬小體（phagosome），再與溶解小體（lysosome）融合成吞噬溶解小體（phagolysosome），溶解小體中的溶解酶其中蛋白分解成胺基酸，並進入腎臟循環中。直鏈肽在近曲小管由刷狀緣（brush border）上的水解酶先水解，再迅速將其分解物主動吸收。除了上述由近曲小管上皮細胞之管腔緣（luminal membrane）吸收外，發現細胞基底側緣，亦為一吸收途徑⁽²⁾，同樣以胞內吞噬

法（endocytosis）進入細胞，但此在吸收蛋白僅佔一小部。

雖然由細小管過濾液中蛋白含量在老鼠及狗的實驗，濃度有 1 ~ 10 mg/dl 之多（每日約有 9 公克）⁽³⁾，但在正常狀態下，真正尿中蛋白質所含甚微，絕大部分蛋白即由上述機轉吸收代謝，腎臟對蛋白質之吸收代謝，在生理意義有三：(1)保留胺基酸，(2)消除毒性胺之活性，(3)調節體內小分子荷爾蒙。

蛋白尿之種類^{4,5,6,7}：

正常人 24 小時小便蛋白質含量，平均 80 ± 24 mg（24 ~ 133 mg），一般每天尿蛋白 150 mg 以內為正常^(4,5)，



圖一¹、近曲小管對蛋白及肽類（peptides）吸收代謝情形。左圖為大分子蛋白以形成胞內囊（endocytic vesicles）吸收。右圖為小分子直鏈肽先在刷狀緣（brush border）水解後再吸收。

* 台北榮民總醫院腎臟科專科醫師

** 中心診所進修醫師

此限內之蛋白質無法以定性法測出。正常人尿中蛋白成分有60%來自血漿蛋白，其他來自腎臟及泌尿道本身，前者有白蛋白（佔尿蛋白全量之40%）及小分子免疫球蛋白、IgG及IgA等；後者有Tamm-Horsfall粘蛋白（mucoprotein）佔40%⁽⁴⁾。不正常蛋白尿依其來源及原因不同，可作下列分類：

一、滿溢性蛋白尿（overflow proteinuria）：

顧名思義，滿溢性蛋白尿表示血漿中小分子蛋白含量過多，而此蛋白可透過正常腎絲球壁，因此下來的蛋白超出近曲小管吸收能力範圍，使未及吸收的蛋白由尿排出，其總量自然超出正常。由上可知，滿溢性蛋白尿之腎絲球及腎曲小管，照理論是正常，但實際上常受這些不正常的蛋白質所損害。這些增加的蛋白均是代表體內異常，例如肌肉驟然壞死，而放出大量肌球蛋白、紅血球溶解產生大量紅血球蛋白、細胞壞死產生 β_2 -微球蛋白（ β_2 -microglobulin）、急性胰臟炎可放出澱粉酶、白血病的溶解酶——尤其在漿細胞惡血質（plasma cell dyscrasia）——最典型的是多發性骨髓瘤，可製造出大量的Bence Jones蛋白，上述蛋白分子量小，均易透過正常腎絲球壁，因此可在尿中查獲。

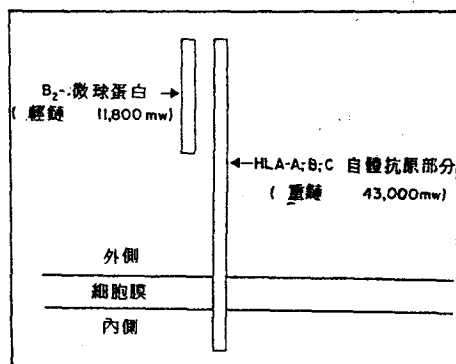
Bence Jones蛋白^(5,6)——為免疫球蛋白之輕鏈部分，它在生理PH值下為帶負電，但在遠曲小管由於低PH而變成帶正電，與帶負電之Tamm-Horsfall蛋白結合成圓柱體，而造成腎小管阻塞，此為產生腎毒性的主要原因之一。另外Bence Jones蛋白亦可使腎絲球壁對血漿蛋白通透性增加⁽⁷⁾，產生腎絲球性蛋白尿，因此Bence Jones蛋白往往不只是產生滿溢性蛋白尿而已。

二、腎管性蛋白尿（tubular proteinuria）

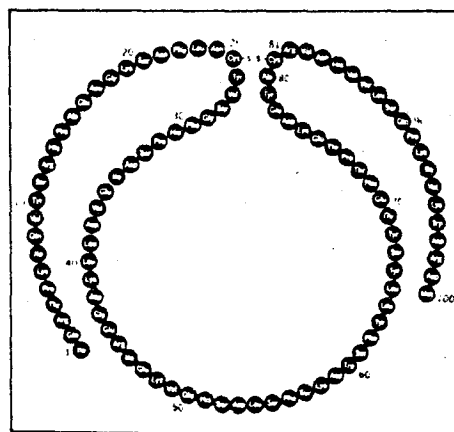
正常腎絲球可過濾出血中部分蛋白質，濃度1~10mg%，再經由近曲小管幾乎完全被吸收，如果近曲小管有功能障礙，則無法完成，自然會出現蛋白尿。由上述可知，此類病人

，腎絲球無病變，只有腎小管發生障礙（如Fanconi症候群、腎間質炎等）。此類尿蛋白均屬小分子量，成分包括荷爾蒙、酵素及免疫球蛋白等。其中以 β_2 -微球蛋白最令人注意。

β_2 -微球蛋白（圖二，三）⁽¹⁰⁻¹³⁾——它是HLA-A, B, C上的一輕鏈，附在所有核細胞膜上，尤其淋巴球最豐富，分子量11800 daltons，含有100個胺基酸，以單鏈帶負電存在。常態下，細胞代謝速度一定，因此每天產生出的 β_2 -微球亦穩定。由於分子量小，因此可完全通過腎絲球壁，如此使血清濃度保持一定，有如肌酸酐，但它不受體積或肌肉大小影響，因此有人主張以此蛋白取代肌酸酐來衡



圖二¹⁰、HLA-A, B, C-B₂-微球蛋白複體結構。



圖三¹¹、 β_2 -微球蛋白之結構。

量腎功能，尤其在洗腎病人，由於不能被洗出，因此血中濃度不受洗腎影響，可真正代表腎功能。除此之外，尿中 β_2 -微球蛋白之增加，可代表近曲小管之損害，亦有用來作上泌尿道及下泌尿道發炎之鑑別診斷指標，因為前者會因近曲小管損害而無法吸收此蛋白質，所以尿中 β_2 -微球蛋白會增加；後者則不受影響。除上述外，另有 α_1 -微球蛋白⁽¹⁴⁾（分子量 33000 daltons，167 個胺基酸帶負電）、溶解酶⁽¹⁵⁾，因分子量小，亦可由腎絲球濾過，當近曲小管功能障礙時，尿中含量也會增加。

三、腎性蛋白尿（nephrogenic proteinuria）：

此由腎臟本身分泌蛋白質，經尿排出，最主要的是 Tamm-Horsfall 蛋白，它是一種醃蛋白，由亨利氏管上升枝粗段、遠曲小管及收集管前端的上皮細胞製造出，正常人每日尿中約有 50 mg，其功能不詳，但有人認為與氯離子之主動吸收有關。此外，當身體缺水，PH 降低時，Tamm-Horsfall 易凝結，此為產生圓柱體之基本物質。此蛋白排出之多寡在 Ccr 小於 80 ml/min 時與 Ccr 成正關係，此與殘留功能性腎原多少有密切關係⁽⁵⁷⁾，與尿量及利尿劑無關⁽¹⁶⁾。也有人發現在腎病症候群時會增加⁽¹⁷⁾。Tamm-Horsfall 蛋白在腎盂腎炎、阻塞性腎病、逆流性腎病（reflux nephropathy）、髓部囊腫腎病（medullary cystic disease）⁽¹⁸⁾ 及腎間質炎會進入腎小管外之間質（圖四），形成一抗原，可以引發抗原抗體反應之慢性腎炎。

四、腎絲球性蛋白尿（glomerular proteinuria）：

腎絲球性蛋白尿代表腎絲球有缺陷，使血中蛋白質不論大小，均可滲漏出來。一般腎絲球炎之蛋白尿即指此，至於詳細情形有待下段敘述。

以上是最常見的分類法，亦有人將蛋白尿分為腎前性、腎絲球性、腎小管性及腎後性等四類⁽¹⁹⁾，其意義相類似。

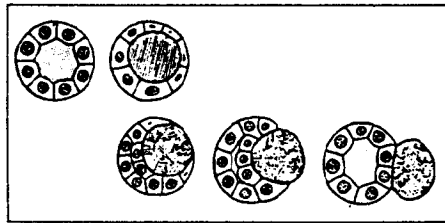
腎絲球性蛋白尿

腎絲球蛋白尿為腎絲球炎之重要表徵，且在蛋白尿中最為常見。在談論正題之前先探討腎絲球的構造及功能。

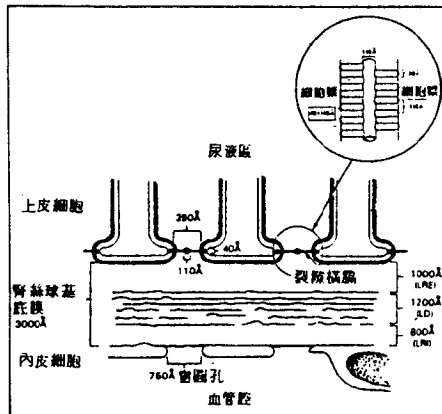
一、正常腎絲球之構造：

腎臟輸入小動脈進入絲球小體後，形成含有 8 葉的微血管叢，其間有球間質細胞（mesangial cell），此細胞具有類似肌肉之收縮及類似吞噬細胞之吞噬異物作用。腎絲球血管壁外層有表皮細胞，又稱足突細胞（podocyte），其足突附在絲球血管外，血管壁內層有內皮細胞⁽²⁰⁾。

腎絲球血管壁有如篩子，可過濾出水及小分子量物質，而大分子量東西則保留在血管內，因此管壁構造是很重要的。正常腎絲球血管壁厚度有 2500—4800 Å，平均 3400 Å，管壁大體可分三部分（圖五）⁽²¹⁻²³⁾。



圖四¹⁸、Tamm-Horsfall 蛋白以透明圓柱體進入腎臟間質組織之機轉。



圖五²¹、腎絲球血管壁之構造。LRE：外疏鬆層，LD：緻密層，LRI：內疏鬆層。

(一)內皮層：爲血管壁之最內層，由內皮細胞形成薄面覆蓋管腔內，厚度約400 Å，上面有許多小窗圓孔（fenestrae），直徑約400—1000 Å，其中少數孔蓋有薄的橫膈，厚度40—60 Å。內皮細胞表面包有一層120 Å厚的glycocalyx，含多陰性sialoglycoprotein，帶負電。

(二)基底膜：厚度約3000 Å，分三層，各佔三分之一，中層色深較密，稱緻密層（lamina densa），內外各一層，色較淡，稱內疏鬆層（lamina rara interna）及外疏鬆層（lamina rara externa）。

1 緻密層（lamina densa）：由細微纖維合成的緊密網組成，其間空隙直徑僅20—50 Å，浸埋於一無定形的基質中。此層含有兩組不同的糖蛋白（glycoprotein）：第一組是中性類似膠原的醣肽類（glycopeptides），含大量hydroxyproline、glycine及hydroxylysin，第二組是非膠原強酸性多陰性Sialoglycoprotein，後者只佔2%，帶負電。

2 疏鬆層（lamina rara）：內外層性質相同，所含微細纖維量較少，孔較大，直徑大約100 Å。此層含有大量heparan sulfate⁽²⁴⁾，是一種硫酸化的glycosaminoglycan（GAG），使得此層帶很強的負電。

3 上皮層：上皮層乃由上皮細胞（足突細胞）伸出許多足突，附在基底膜外疏鬆層上，各足突之間有一薄膜，厚的40—60 Å，稱上皮或過濾裂隙橫膈（epithelial or filtration slit diaphragm），長400—500 Å，由上往下看，此橫膈有如拉鏈，形成許多長方形小孔（老鼠40×140 Å，人50×120 Å），其大小相當於白蛋白分子。足突外面包一層多陰性sialoglycoprotein，延伸到裂隙橫膈上⁽³⁰⁾。上皮細胞除了阻擋大分子物質外，另可能負責修補基底膜。

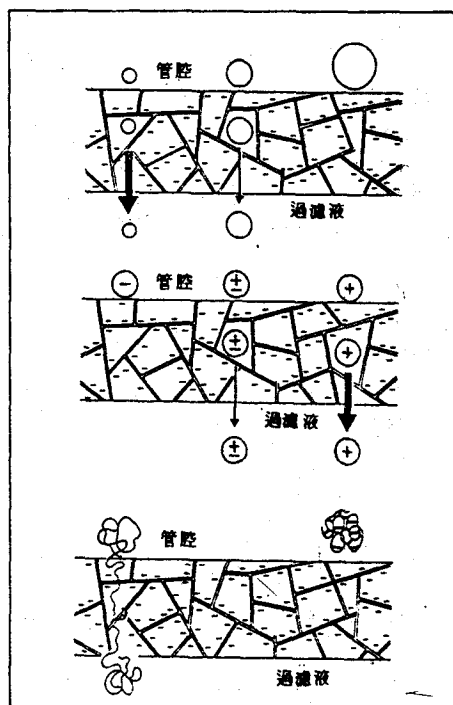
二、腎絲球過濾及蛋白尿之生物生理學^(23, 25-28)：

血漿中蛋白質之是否能透過血管壁，要看下列幾個因素：(1)分子體積，(2)分子帶電情形

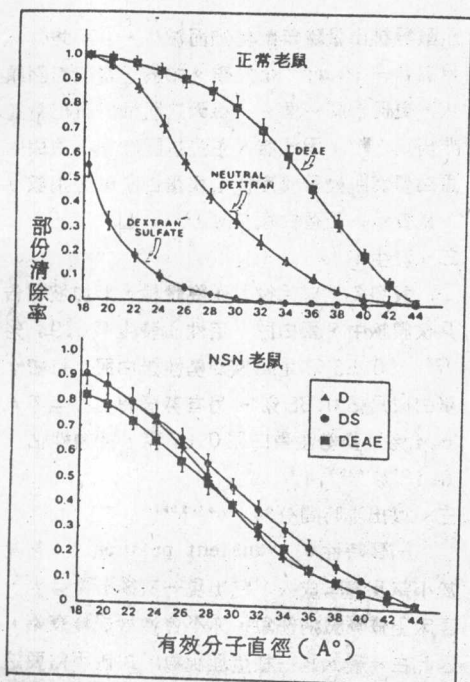
，(3)分子形狀及其可曲性，(4)血液動力因子（圖6）。

(一)蛋白分子體積：要穿過管壁，必須通過上述三大層面，而各層面孔大小不一。以中性葡萄糖聚糖（dextran）作試驗，發現體積直徑超過42 Å，即完全無法通過，此表示絲球管壁孔直徑至多42 Å，事實上最小的孔在基底膜緻密層及上皮裂隙橫膈，尤其是後者。

(二)分子帶電情形：腎絲球血管壁常負電，尤以基底膜之內外疏鬆層最強，因為其中含有大量帶負電heparan sulfate。內皮層及上皮層亦帶負電，因為其中有帶負電的sialoglycoprotein。上皮足突之所以能保持一定形狀及縫隙，與彼此間負電相斥有關。如用帶正電之鐵蛋白（ferritin）中和上皮負電，可使足突融合，因此腎絲球炎（尤其輕微變化型腎病）足突融合之原因，與負電消失有關。



圖六²⁹、不同分子大小（上圖）、電荷（中圖）及分子可曲性（下圖）經腎絲球管壁穿過情形，詳情請看正文。



圖七、電荷不同的葡萄糖聚糖隨分子直徑大小與部分清除率之關係。上圖為正常老鼠腎，下圖為有腎毒性血清腎病 (nephrotoxic serum nephritis) 老鼠腎。DEAE：帶正電葡萄糖聚糖，Ds：帶負電葡萄糖聚糖，D：中正葡萄糖聚糖。

物質要通過管壁，除了分子大小外，帶電性亦極有關係，例如 (圖七)，帶負電之葡萄糖聚糖 (dextran) 部分清除率 (fraction clearance：某物質清除率與菊粉 inulin 清除率之比) 就比中性的差，因為與帶負電的管壁相斥，不得靠近，帶正電的又比中性好。同樣道理，照理白蛋白大小與壁孔差不多，它之不易漏出即因帶了負電，遭受血管壁排斥。如果管壁負電消失，則對這三種葡萄糖聚糖則無影響。

(白分子形狀及可曲性 (圖六) (29)：同樣體積，圓形就比橢圓形難通過一定大小的洞，柔軟且易變形的就比僵硬的易通過，葡萄糖聚糖以直線形且具可曲性，白蛋白則相反，因此葡

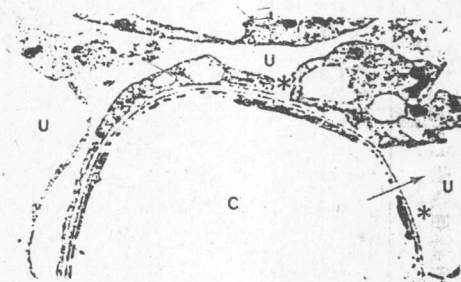


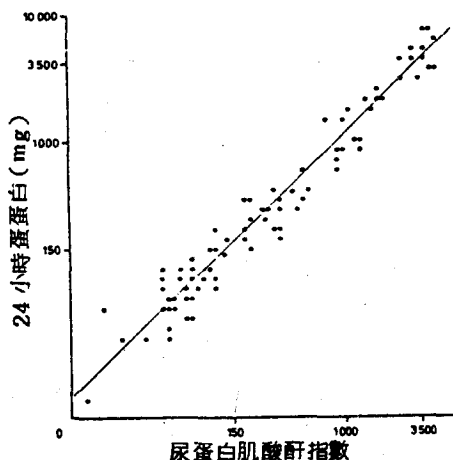
Figure 8. A section micrograph of glomerular capillary wall in glomerular disease. The glomerular capillary wall is shown in the center. The endothelial layer is shown in the upper part. The glomerular capillary wall is shown in the lower part. The glomerular capillary wall is shown in the center. The endothelial layer is shown in the upper part. The glomerular capillary wall is shown in the lower part.

圖八²⁸、廣泛性上皮細胞足突融合，但局部仍保留有空隙 (*)，另有局部上皮層脫落 (↑)，水及大小分子即由此穿過腎絲球血管壁。

萄聚糖自然較易通過血管壁。

四血液動力因子：腎絲球血管壁之通透性深受管內壓力及流量變化而改變。血流增加可降低葡萄糖聚糖之通透性，反之則增加，此可用增壓素 II (angiotensin II) 靜脈注射實驗來證實 (此可減少血流量)。

因此上述 4 項是決定尿中蛋白多寡的因素，白蛋白帶負電，當血管壁負電消失，即可產生選擇性白蛋白漏失，而其他大分子量的球蛋白仍受管壁孔大小限制，例如在輕微變化腎病 (minimal change) 即是如此。所以足突負電消失融合應在前，蛋白尿在後，此可由動物注射 puromycin aminonucleoside 實驗證實，足突融合是在注射兩天後，而蛋白尿是在第五天才產生，此與以前認為足突融合在蛋白尿之後不同 (23)。水分及各物質 (包括蛋白質) 無法透過胞漿，如果所有上皮層全部融合 (例如輕微變化型腎病)，理應無物可透性，那裡來的尿蛋白及尿？此問題已有所解釋，輕微性變化腎病並非整個血管壁已為上皮層封閉，仍然局部保留有空隙 (31)，甚至有些地方上皮層會脫落 (圖八) (28)，物質水分即由此出來；如果基底膜及上皮層同時受損，可造成大分子通過增加。由上可知，蛋白由此局部缺口出來，



圖九³⁴、門診病人隨意尿尿蛋白肌酸酐指數與其24小時尿蛋白之關係($r=0.94$)。

而使尿蛋白增加，但一般小分子物質包括水，取因上皮足突融合使通透面積減少而變少，腎絲球過濾率自然減低，此已由實驗得到證明⁽³¹⁾。

蛋白尿的臨床意義

一、實驗診斷⁽³²⁾：

蛋白尿往往出現許多泡沫，但並非所有泡沫尿就一定有蛋白，例如尿中膽紅素亦可起泡沫，因此必須利用實驗方法來確定。定性可用加熱法及磺化水楊酸(sulfosalicylic acid)使之沉澱，現在大部使用方便的浸試紙片(dipstick)沾尿，有變色，即表示陽性反應(濃度超過10—30 mg/dl)。定性法只能代表蛋白濃度高，而此常受尿多或尿少所造成稀釋與濃縮影響。一般試紙只能測到白蛋白，一些免疫球蛋白及輕鏈無法測出，況且一天內各次小便中蛋白濃度起伏不定，因此以24小時小便作蛋白定量分析較為可靠，正常成人均在150 mg以內，小孩低於140 mg/m²。此法常因尿留不準而造成假陽性或假陰性，因此有人以測定一天尿中肌酸酐量來判定留尿是否準確，年青及中年人每天排出量1100至2000 mg(16—26 mg/kg體重)，婦女750—1400 mg(12—24 mg/kg體重)，老年人

肌酸酐排出量隨年齡增加而減少，80歲時，只有8—15 mg/kg體重。由於正常值範圍頗大，更何況同一個人，每天之肌酸酐排出量並非恒定⁽³³⁾，因此有人主張以隨意單一次尿中蛋白質與肌酸酐濃度比(尿蛋白肌酸酐指數)，來表示一天蛋白尿多寡⁽³⁴⁾(圖九)。

二、發生率：

資料多來自兵役及保險體檢，新加坡報告兵役體檢中，蛋白尿(定性)發生率0.94%⁽³⁵⁾，0.56%是間歇姿勢性蛋白尿，持續性蛋白尿只佔0.38%，另有芬蘭報告發生率0.4%，姿勢性蛋白尿0.07%，持續性佔0.13%⁽³⁶⁾。

三、以出現時間分類^(4, 32, 39, 55)：

(一)暫時性(transient pattern)：常見於小孩及青年成人，它出現一次後不再發生，臨床上無腎臟病跡象，亦不會進展成腎衰竭，因此在年輕人是一種生理現象，以後不需要追蹤檢查。

(二)間歇型(intermittent pattern)：此型蛋白尿病人，經隨意取樣有50%機會測到尿蛋白，此類型的腎臟病理為正常或輕微變化佔30%，其它有腎間質纖維化或腎絲球變化。30歲以下的病人預後很好，在老年人出現則不佳。此型蛋白尿可能自行消失或變成持續型，例如糖尿病腎病在早期即屬此型。如果24小時尿蛋白超過正常值，需每年檢查血壓及尿液分析，直到蛋白尿消失，如果此型蛋白尿持續存在或變成持續型(constant pattern)，則需定期檢查腎功能。

(三)直立型(orthostatic pattern)：以定性或定量法測睡姿及站立兩小時後尿中蛋白，此型尿蛋白只出現在後者。直立型又分間歇性(intermittent)及固定性(fixed)直立型蛋白尿。前者無法每次出現，時有時無，它的腎臟病理顯示輕微變化，沒有免疫螢光反應。後者病理只8%有明確腎組織改變，45%輕度腎絲球病變(血管壁變厚或局部細胞增生)，47%為正常。

直立型蛋白尿之機轉仍不清楚，可能與腎

絲球管壁原有輕度變化加上腎臟血液動力改變有關，站立時腎臟血流減少，使得蛋白通透性增加。姿勢由躺平變直立時，會使腎素、增壓素（angiotensin）及循環血管舒縮胺（circulating vasoactive amines）增加，這些荷爾蒙直接改變血管壁通透性，例如增壓素注入血管，可使尿蛋白增加，因為增壓素可增加腎絲球內壓力，使大部分蛋白可透過⁽⁵¹⁾，因此 saralasin（增壓素之阻斷劑）可以防止^(31,50)。甚至最近有一報告腎動脈狹窄，腎素升高很多，此造成腎病症候群，治療後即消失⁽⁴⁰⁾。固定直立型蛋白尿之預後非常良好，即使經過 20 年，腎功能仍然正常，高血壓機率與對照組並無不同⁽³⁸⁾，間歇性亦是如此。

（四）持續型（constant pattern）：持續型蛋白尿之出現與時間及姿勢無關，腎臟病理有 70 % 以上是正常或輕度球間質細胞增生，5 % 是腎間質腎炎，其餘 20 % 有明顯腎小球病變。此型蛋白尿部分自己消失，但 50 % 在 5 年後發生高血壓，10 年後有 20 % 腎功能不全，所以預後比上三者差很多，尤其是合同有血尿者。發現後每年必須查一次或兩次血壓，尿液分析及腎功能（血清尿素及肌酐酞）。

除了以上所述各種情況蛋白尿外，還有一些特殊狀態產生的尿蛋白。

（一）運動與蛋白尿（exercise-induced proteinuria）^(41,42)：上世紀即已發現運動後會使尿蛋白增加，但只有 20 % 增加到足以臨床上測到，蛋白主要來源是腎絲球，原因可能是腎臟血流減少，腎素增加及因缺水而使尿蛋白濃縮，蛋白尿多在 10 小時內恢復，很少超過 30 小時，如果不恢復，就須懷疑腎臟本身出了問題。

（二）發燒與蛋白尿⁽⁴³⁻⁴⁶⁾：最早是在 1838 年首次注意到，在非腎臟發炎而發燒的成年病人中有 5—70 % 會使蛋白尿增加（febrile proteinuria 150—5000 mg/day/1.73m²），尿蛋白增加的原因是多方面的，包括腎臟血液動力改變（低血壓、血容積缺乏、血液粘性增加）及腎絲球免疫損傷。蛋白主要來自絲

球，其次是腎小管性蛋白尿。發燒到何程度才會有蛋白尿？許多人認為要 38.5°C 以上，但有人認為關係不大，燒退後在 2—3 星期內蛋白尿即應消失。

（三）敗血症與蛋白尿⁽⁴⁶⁾：其機轉如同上述發燒性蛋白尿，尿中含大量 β_2 -微球蛋白、白蛋白、澱粉酶及免疫球蛋白，以腎小管性蛋白尿為主（tubular proteinuria），其次是絲球性。

（四）心臟衰竭與蛋白尿⁽⁴⁷⁾：機率 24~88 %（定性），24 小時量比正常稍高，只有急性肺水腫者會超過 500 mg/天；如果超過 1gm/天或心臟衰竭好後 14 天，仍有蛋白尿者，必須詳查原來本身有無腎臟病。

（五）血粘性過高與蛋白尿^(48,49)：血中粘度增加（hyperviscosity）可造成血流滯留而缺氧及血管內壓增高，這些都是使蛋白質通透性增加的原因，因此紅血球過多症會有蛋白尿。直立性蛋白尿亦可能與此有關。

（六）懷孕與蛋白尿⁽⁵⁰⁾：子癇症與前期子癇（pre-eclampsia）均可發生暫時性蛋白尿，尤以後者為常見。大部份在生產後幾天即可消失，蛋白尿發生均在懷孕第 24 週之後，如果 24 週前出現，必需考慮本來就有腎臟病。正常人及前期子癇一天蛋白尿量以下午 2 點到 8 點達最高點，半夜最少，但此與姿勢無關。產生蛋白尿原因是多方面的，包括血液動力改變造成腎絲球通透性增加、腎小管障礙及腎內血液凝固機轉改變等。另外尿中免疫球蛋白 A 與 G 之比，可代表胎兒存活機會，胎兒死亡會使比值增加。

（七）藥物與蛋白尿⁽¹⁹⁾：造成腎絲球蛋白尿的藥有：1-trimethadione、lithium、probenecid、gold 及 D-penicillamine 經由免疫複體沉積。2 hydralazine、griseofulcin、isonicotinic acid、 α -methyl-dopa 及 nitrofurantoin 可產生類紅斑性狼瘡症狀。3 D-penicillamine 亦可引起基底膜抗體。產生腎管性蛋白尿有：1 鎮痛劑、抗生素引起過敏反應，2 重金屬引起腎小管直接毒

性，3 長期服用 phenindione、phenacetin 引起腎間質炎。一般 D-penicillamine 使用 8.5 ± 4 個月才產生蛋白尿。停藥後在短期內大部消失，一年內全部消失。

(V) 負水及利尿劑與蛋白尿⁽⁵²⁾：短時間內給大量水，會使尿蛋白暫時增加，可能因為腎絲球擴張及腎小管內水沖刷之故。持續性給水，只在初期會暫時性輕微增加而已。利尿劑（如 furosemide）使初期增加，與大量尿沖刷有關，到末期亦增加，可能因為缺水之故。

(VI) 高血壓與蛋白尿⁽⁵²⁾：高血壓可增加蛋白尿排出，包括白蛋白及 β_2 -微球蛋白，來源是腎絲球通透性增加及腎小管吸收障礙，高血壓經治療後可使明顯降低。

蛋白尿隨腎臟逐漸衰竭而一天排出總量減少，其中所含蛋白成份複雜，但以白蛋白量之增加為最早期腎絲球炎之徵候^(53,60)，這是因為功能的腎原逐漸減少，但單一腎原的蛋白排出量則增加，這是由於滲透性利尿及近曲小管吸收受抑制⁽⁶³⁾。腎病症候群性尿蛋白量在腎功能減退至末期時，往往消失，以前認為只有在糖尿病性腎病、腎臟類澱粉病及局部腎硬化乃在末期腎，仍能保持腎病症候群，但最近發現其它種腎病亦可出現（表一）⁽⁶⁴⁾。

四、蛋白尿之處理^(4,32)：

非腎病症候群不需特別治療，只需定期追

表一⁵⁴、末期腎臟病的每日尿量白排泄情形（平均值±標準差）

診	斷	尿蛋白（公克） /24 小時
糖尿病性腎病		6.7 ± 1.2
膜增厚性腎絲球炎		6.0 ± 0.8
膜厚性腎絲球炎		5.6 ± 1.1
局部性腎絲球硬化		5.4 ± 1.4
迅速進行性腎絲球炎		4.1 ± 0.9
逆流性腎病		3.4 ± 0.3
遺傳性腎炎		2.4 ± 0.5
慢性腎間質性腎炎		2.0 ± 0.2
腎硬化（Nephrosclerosis）		1.7 ± 0.2
多囊腎		1.1 ± 0.2

表二³²、單純性蛋白尿之處理

蛋白尿型態	慢性腎衰竭 之可能性	處理方法	間隔時間(年)
暫時性	無	無	
間歇性 ($<150\text{mg}/\text{天}$)	無	無	
間歇性 ($>150\text{mg}/\text{天}$)	很小	血壓 尿液分析	1
持續性	10 年後 有 20%	血壓 尿液分析 血尿素氮 血肌酸酐	0.5-1
直立性	很小	血壓 尿液分析	1-2

踪檢查尿蛋白（定性及定量）、尿液分析、腎功能及腎臟超音波即可（表二）。至於腎臟病理切片，在一般情形不需要作，除非每月尿蛋白量突然增加，尿沉渣持續異常或腎功能變壞。腎病症候群則需作病理切片及給予適當飲食及藥物治療。

參考資料

1. Carone FA, Peterson DR, Oparil S et al. Renal tubular transport and catabolism of proteins and peptides. *Kidney Int* 1979; 16: 271-8.
2. Nielsen JT, Christensen EI. Basolateral endocytosis of protein in isolated perfused proximal tubules. *Kidney Int* 1985; 27: 39-45.
3. Veltin H. Clinical assessment of renal function. In *Renal dysfunction*. 1979: 218-9.
4. Robinson RR. Isolated proteinuria in asymptomatic patients. *Kidney Int* 1980; 18: 395-406.
5. Barratt M. Proteinuria. *Br Med J* 1983; 287: 1489-90.
6. Boylan JW. Introduction. *Kidney Int* 1979; 16: 247-50.
7. Killingsworth LM. Clinical applications of protein determinations in biological fluids other than blood. *Clin Chem* 1982; 28: 1093-102.
8. Clyne DH, Pollak VE. Renal handling and pathophysiology of Bence Jones proteins. *Contr Nephrol* 1981; 24: 78-87.
9. Scarpioni L, Balloccchi S, Bergonzi G et al. Glomerular and tubular proteinuria in myeloma. Relationship with Bence Jones proteinuria. *Contr Nephrol* 1981; 26: 89-102.
10. Sims HM, Miller LZ. β_2 -microglobulin in laboratory diagnosis. *Lab Med* 1984; 15: 803-5.
11. Weise M, Pruffer D, Jaques G et al. β_2 -microglobulin and other proteins as parameter for tubular function. *Contr Nephrol* 1981; 24: 88-98.
12. Gauthier C, Nguyen-Simonnet H, Vincent C et al. Renal tubular absorption of β_2 microglobulin. *Kidney Int* 1984; 26: 170-5.
13. Shed PH, Maher JF, Horak E. Prediction of glomerular

- filtration rate by serum creatinine and β_2 -microglobulin. *Nephron* 1981; 29:30-35
14. Itoh Y, Enomoto H, Takagi K, Kawai T. Clinical usefulness of serum β_2 -microglobulin as a sensitive indicator for renal insufficiency. *Nephron* 1983; 33:69-70
15. Mengoli C, Lachi A, Arosio E et al. Contribution of four markers of tubular proteinuria in detecting upper urinary tract infections. *Nephron* 1982; 32:234-8
16. Lynn KL, Marshall RD. Excretion of Tamm-Horsfall glycoprotein in renal disease. *Clin Nephrol* 1984; 22: 253-7
17. Hoyer JR, Seiler MW. Pathophysiology of Tamm-Horsfall protein. *Kidney Int* 1979; 279-89
18. Anders D and Thoenes W. Fine structural evidence of Tamm-Horsfall protein as a constituent of tubular casts in the nephrotic syndrome. *Contr Nephrol* 1981; 24:42-52
19. Matthes KJ. Drug-induced proteinuria. *Contr Nephrol* 1981; 24:109-14
20. Bannayan GA. Structure of the kidney. In: Forland M, eds: *Nephrology* 1984:1-20
21. Beuwerk R, Rosen S. The structure of the human kidney. In: Flamenbaum W, Hamburger RJ, eds: *Nephrology: an approach to the patient with renal disease*. 1982:3-27
22. Karnovsky MJ. The ultrastructure of glomerular filtration. *Ann Rev Med* 1979; 30:213-24
23. Ryan GB. Mechanisms of proteinuria. In: Jones NF, Peters DK, eds: *recent advances in renal medicine*. 1982:31-53
24. Kanwar YS, Hascall VC, Farquhar MG. Partial characterization of newly synthesized proteoglycans isolated from the glomerular basement membrane. *J Cell Biol* 1981; 90: 527-32
25. Kanwar YS. Biophysiology of glomerular filtration and proteinuria. *Lab Invest* 1984; 51:7-21
26. Farquhar MG; Kanwar YS. Characterization of anionic sites in the glomerular basement membranes of normal and nephrotic rats. In: Leaf A, eds: *Renal pathophysiology recent advances*. New York, Raven press. 1980:57-74
27. Cotran RS, Rennke HG. Anionic sites and the mechanisms of proteinuria. *New Engl J Med* 1983; 309:1050-1
28. Ryan GB. The glomerular sieve and the mechanisms of proteinuria. *Aust NZ J Med* 1981; 11:197-206
29. Venkatesh MA, Rennke HG. Glomerular filtration of macromolecules: structural, molecular and functional determinants. In: Leaf A, eds: *renal pathophysiology-recent advances*. New York, Raven press. 1980:43-56
30. Brenjens JR, Andres GA. Morphological basis of glomerular filtration of macromolecules in normal and pathologic conditions. *Contr Nephrol* 1981; 26:1-8
31. Bohm SO, Jareňko G, Bohlin AB, Berg U. Foot process fusion and glomerular filtration rate in minimal change nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1984; 25:696-700
32. Abuelo JG. Proteinuria: diagnostic principles and procedures. *Ann Int Med* 1983; 186-91
33. Duarte CG, Elveback LR, Liedtke RR. Creatinine. In: Duarte CG, eds: *Renal function tests*. 1980:1-28
34. Shaw AB, Risdon P, Lewis-Jackson JD. Protein creatinine index and albumin in assessment of proteinuria. *Br Med J* 1983; 287:929-32
35. Sinniah R, Law CH, Pwee HS. Glomerular lesions in patients with asymptomatic persistent and orthostatic proteinuria discovered on routine medical examination. *Clin Nephrol* 1977; 7:1-4
36. Bonstedt MV, Koskenvuo K, Salmi HA, Pasternak A. Prevalence and causes of proteinuria in 20-year-old Finnish men. *Scand J Urol Nephrol* 1981; 15:285-90
37. Baumen JW. On the mechanism of angiotensin-induced proteinuria. *Nephron* 1981; 27:47-50
38. Springberg PD, Garrett LE, Thompson AL et al. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: results of a 20-year follow-up study. *Ann Int Med* 1982; 97:516-9
39. Chen TM, Ooi BS, Tan K-K, Lim CH. Comparative studies of asymptomatic proteinuria and hematuria. *Arch Intern Med* 1974; 134:901-5
40. Eiser AR, Katz SM, Swartz C. Reversible nephrotic range proteinuria. *Nephron* 1982; 30:374-7
41. Chase RR, Lowenthal DT. Exercise-induced changes in laboratory chemistries. *J Med Technol* 1984; 1:541-5
42. Campanacci L, Englaro FE, Rustia R et al. Exercise induced proteinuria. *Contr Nephrol* 1981; 26:31-41
43. Marks MI, McLaine PN, Drummond KN. Proteinuria in children with febrile illness. *Arch Dis Child* 1970; 45:250-5
44. Solling J, Solling K, Mogensen CE. Pattern of proteinuria and circulating immune complexes in febrile patients. *Acta Med Scand* 1982; 212:167-9
45. Ehrich JHH, Foellmer HG, Krull F et al. Proteinuria in non renal infectious diseases. *Contr Nephrol* 1981; 24:122-33
46. Richmond JM, Sibbald WJ, Linton AM, Linton AL. Patterns of urinary protein excretion in patients with sepsis. *Nephron* 1982; 31:219-23
47. Albright R, Brensilver J, Cortell S. Proteinuria in congestive heart failure. *Am J Nephrol* 1983; 3:272-5
48. Simpson LO. A hypothesis proposing increased blood viscosity as a cause of proteinuria and increased vascular permeability. *Nephron* 1982; 31:89-93
49. Simpson LO. Blood viscosity induced proteinuria. *Nephron* 1984; 36:280-1
50. Kelly AM, McEwan HP. Etiology and effects of proteinuria in pregnancy. *Contr Nephrol* 1981; 24:134-8
51. Olivetti G, Kithier K, Giacomelli F, Wiener J. Characterization of glomerular permeability and proteinuria in acute hypertension in the rat. *Kidney Int* 1984; 25:599-607
52. Mogensen CE, Christensen CK, Christensen NJ et al. Renal protein handling in normal, hypertensive and diabetic man. *Contr Nephrol* 1981; 24:139-52
53. Azuma T, Koyama Y, Tozawa K. Protein clearances in chronic renal failure. *Contr Nephrol* 1977; 6:34-42
54. McMorrow RG, Galla JH, Luke RG. Quantitative urinary proteinuria excretion in chronic renal failure. *Am J Nephrol* 1982; 2:208-12
55. Robinson RR. Isolated proteinuria. *Contr Nephrol* 1981; 24:53-62
56. Hardwicke J. Proteinuria-the future? *Clin Nephrol* 1984; 21:50-3
57. Alt JM, Heyde D, Assel E, Stolte H. Characteristics of protein in glomerular and tubular disease. *Contr Nephrol* 1981; 24:115-21
58. Ollier-Hartmann MP, Pouget-Abadie C, Bouillie J, Hartmann L. Variations of urinary Tamm-Horsfall protein in humans during the first thirty years of life. *Nephron* 1984; 163-6
59. Buzio C, Calderini C, Manari A et al. Total proteinuria and albuminuria in the course of glomerulonephritis. *Contr Nephrol* 1981; 26:103-19
60. Viberti G, Keen H. The patterns of proteinuria in diabetes mellitus. *Diabetes* 1984; 33:686-92

血 尿

萬 象

血尿是腎臟科及泌尿外科常見的問題。病人常因尿紅色而來求診，但亦有因別的問題或例行體檢才無意中發現的，後者多屬於顯微性血尿，且無臨床症狀。無論是前者或後者，其出血來源及原因並無差別，都需要仔細檢查。

血尿定義¹⁹：

血尿表示尿中含有不正常量的紅血球，正常人尿液在高倍顯微鏡下單一區域不超過5個。因此出現5個或以上者視為異常，若以愛蒂氏計數法（Addis count）計算，是12小時內超過50萬至100萬個紅血球者為血尿。以此作標準，在成人中約3-4%的有血尿。血尿以肉眼是否可察覺出，又分為眼觀性血尿（gross hematuria）及顯微性血尿（microhematuria），前者可看得到，其中紅血球量大約每立方厘米（mm³）至少有5000個紅血球³；後者必須用顯微鏡才看得出。

血尿原因及分類²：

血尿原因很多（表一）²⁰，但大致可分三方面來談，（一）血液，（二）腎臟及（三）腎後。在正式談血尿之前，先必須強調一種「假性血尿」，它有下列情形：（1）陰道出血——常因月經或病態性陰道出血而污染到尿，使人誤以為血尿。（2）色素尿（pigmenturia）——尿中並無紅血球存在，只因含有紅色物質而使尿成血狀，例如肌球蛋白、血紅素、吡咯紫質、某些食物（甜菜、黑莓及大黃等）及藥物。肌球蛋白來自肌肉破壞，血紅素則來自紅血球溶解，二者

台北榮民總醫院腎臟科專科醫師

均為紅色小分子，可由腎絲球濾過，形成紅色尿。藥物中常見者有 adriamycin, chloroquine, ibuprofen (brufen), cascara, phenophtalein, phenacetin, pyridium (spasmo-evernil 含此成分)、dilantin、phenothiazine、quinine、rifampin、bactrium等，這些藥由腎臟排泄，顏色如血，如不事先說明，常會造成病人無謂驚慌。區別色素尿與血尿方法很簡單，只要將尿離心，如為前者往往無紅色沉渣，上清液仍為紅色；如為後者，則上清液變成透明黃色，下有紅色沉渣，再由顯微鏡觀察沉渣，可見大量紅血球。

（一）血液方面（Hematologic）⁴：

包括先天及後天性凝血機轉缺陷，此類病人容易出血，例如血友病、特發血小板缺乏性紫斑，或抗凝劑使用過量。這些不僅產生血尿，身體其他部位亦有出血現象。鎌刀血球性血紅素病為一先天性遺傳病，它會使腎臟髓部產生缺氧，酸化及高滲透性而壞死，可造成嚴重血尿，此病多發生於黑人。

（二）腎臟方面（Renal）：

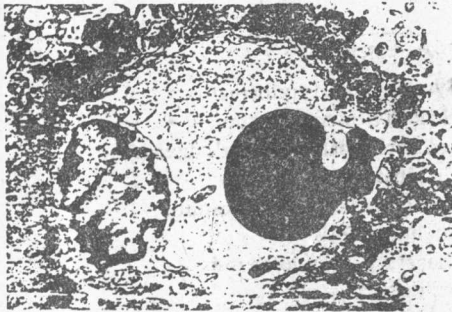
它包括腎絲球性出血（glomerular bleeding）及非腎絲球性出血。前者即為一般所稱的腎絲球炎，常見於年輕人，病理變化以球間質細胞增生或基質增加為主，免疫螢光下常有免疫球蛋白A沉著，即為免疫球蛋白A腎病。這類腎絲球炎常在上呼吸道感染之同時或四天內產生眼觀性血尿，尿蛋白多半不明顯，其病程一般認為比較良性。此外膜厚性（

表一、血尿原因²⁰

下泌尿道障礙	全身性疾病
Tumors	Systemic lupus erythematosus
Trauma	Henoch-Schonlein purpura
Calculi	IgA nephropathy (Berger's disease)
Infections	Goodpasture's syndrome
Prostatic disease	Subacute bacterial endocarditis
Inflammatory lesions	Shunt nephritis
Strictures	Diabetic glomerulosclerosis
Congenital malformations	Septicemia
	Syphilis
腎臟疾病	Parasitic nephropathies
Mass lesions	Malaria
Cysts	Schistosomiasis
Tumors	Strongyloidiasis
Vascular lesions	Leprosy
Nephrolithiasis	血管性疾病
Infections	Periarteritis nodosa
Pyelonephritis	Wegener's granulomatosis
Tuberculosis	Homolytic-uremic syndrome
Nephrotoxic disorders	Malignant nephrosclerosis
Drug-induced acute interstitial nephritis	Renal vein thrombosis
Analgesic nephropathy	血液性疾病
Balkan nephropathy	Hemoglobinopathies
Primary glomerular diseases	Cryoglobulinemia
Primary hematuria	Benign monoclonal gammopathy
Glomerulonephritis	Bleeding disorders
Focal	遺傳性腎病
Acute	Hereditary nephritis (Alport's syndrome)
Chronic	Benign recurrent hematuria (thin basement membrane syndrome)
Membranoproliferative	Nail-patella syndrome (osteochondrodysplasia)
Mesangioproliferative	Lipidoses
Rapidly progressive	其他
Focal glomerulosclerosis	Exercise-related hematuria
	Preeclampsia
	Radiation nephritis
	Loin pain-hematuria syndrome

membranous)、膜增殖性(membranoproliferative)及局部硬化性(focal segmental)腎絲球炎亦可有血尿,但它們多為顯微性且常伴有明顯的蛋白尿。再有是先天性,例如良性家族性血尿(benign familial hematuria)及Alport症候群。前者腎絲球壁變薄,小時常有復發性眼觀性血尿,

這些均是其特徵,但預後很好;後者亦常有復發性血尿,腎絲球壁厚薄不一,且分裂成多層,其預後不佳,以後會產生尿毒症。急性腎絲球炎常發生在小孩,亦時有眼觀性血尿。腎絲球性血尿的真正機轉,目前尚不清楚,但有人在電子顯微鏡下,看到腎絲球微血管壁斷裂,而紅血球正由此鑽出來(圖一、二)⁵。至於



圖一⁵、紅血球正要進入腎絲球血管壁裂縫。
X7200.



圖二⁵、紅血球已伸入腎絲球血管壁裂縫中。
X9000

非腎絲球性出血，可因腎臟腎乳頭壞死⁶、受傷、發炎、過敏反應、腫瘤及多囊腎之囊包破裂合併血管受損而發生⁴。此外亦可因腎小管微血管滲漏而出血。

(二)腎後方面 (post-renal) ²：

腎後出血多屬於外科疾病，有泌尿系統結石、感染、腫瘤及前列腺肥大或長癌，另外還有人為因素致使。

1 泌尿系統結石：佔血尿 20 %，大部分會有劇烈疼痛，常位於腰部或腸骨窩處，但也有少數是無痛性血尿。一般腹部 X 光檢查有 90 % 可看到石頭鈣化點，即使如此，仍需作 IVP 來確定位置或查出無鈣化的結石是否存在。

2 腫瘤：佔血尿 15 %，多發生在 40 歲以後，將近三分之二是膀胱癌，臨床上常表現無痛性血尿。有五分之二的腫瘤是腎細胞癌。臨床上除了血尿外，也可能有腰部持續性鈍痛、發燒、高血鈣或紅血球過多症。

3 泌尿系統感染：佔血尿 25 %，常見於婦女。急性腎盂腎炎臨床上有發燒、腰痛、噁心、嘔吐。尿道炎或膀胱炎臨床上有尿道口灼熱、疼痛、滲出物、小便困難及次數增加，膀胱炎中有一“蜜月性膀胱炎”，會有眼觀性血尿，此多發生在新婚婦女。

4 良性前列腺肥大：佔 10 %，原因是前列腺中葉靜脈曲張出血，臨床上有小便困難及次數增加。

5 人為因素：例如放置導尿管及膀胱鏡

檢查，造成尿道及膀胱粘膜受傷而出血。

血尿除了上述原因外，尚有一種在正常人劇烈運動後發生⁸，機率大約 18 %，通常是顯微性血尿，造成機轉說法各有不同，可能由於劇烈運動後，使腎臟缺血而致腎絲球出血⁹。或者運動時，膀胱後壁與前列腺碰撞磨擦使粘膜受損。也有人認為是由於腎絲球血液滯留或血管壁孔拉大而出血。運動性血尿通常在 48 至 72 小時內消失。

血尿評估：

血尿之正確診斷要靠詳細的病史，完整的檢查²¹。

(一)病史：

在判定為病態性血尿之前，必先問清病人在收集小便之前兩三天有無劇烈運動過，在女性病人則要問其月經是否剛來或才停止，以免誤診而接受以後一些不必要的檢查。單從病史上也許就能找出出血原因及部位。如果血尿只出現在剛解出或解完尿時，這表示尿道、前列腺或膀胱有出血。血尿顏色亦有所幫助，如為暗褐色或紅褐色（有如可樂或茶色）時，此可能來自腎絲球，因為血紅素經過近曲小管酸化變成褐色血質（hematin）；腎後出血尿呈鮮紅色。同時後者易凝結成血塊，而前者不易，因為腎絲球出血量不會太大，很少人會因單純腎絲球性血尿，而造成貧血的，事實上只需少量血（0.4ml 血在 500ml 尿中），即可產生

眼觀性血尿，此少量血無法在大量尿中形成血塊。

在臨床症狀上，腰痛常發生在腎輸尿管結石，急性腎盂腎炎、多囊腎、急性尿路阻塞及腎梗塞，因此需詳問以前有無結石及組織由尿中排出過。腎絲球炎大量血尿（例如IgA腎病），亦會有腰痛，可能因大量血尿使腎內壓突然上升所造成。若是下腹痛，小便灼熱、疼痛及次數頻繁時，表示有膀胱炎。

血尿之前有無喉痛或感冒及多久後發生血尿，對診斷急性腎絲球炎及原存在性腎絲球炎（尤其IgA腎病）甚為重要，前者潛伏期有1至2星期，而後者在4至6天以內。病人家族史絕不可忽略，例如Alport症候群，多囊腎及良性家族性血尿（benign familial hematuria）等。此外病人的用藥史（表二）²，例如endoxan可引起出血性膀胱炎，止痛劑產生腎乳頭壞死、penicillin類藥物引起急性腎間質炎及抗凝劑過量都可引發血尿。

（一）物理檢查：

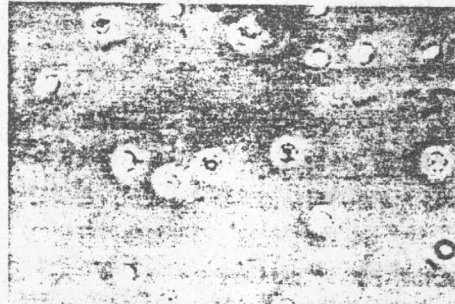
物理檢查包括注意上腹兩側有無腎腫大及疼痛，此可能是水腎、多囊腎或腎腫瘤。兩側腰有敲痛，則可能是急性腎盂腎炎或結石。肛門指檢可摸到前列腺，如有腫大，則可能是肥大或生癌，若有壓痛則可能是發炎。測量血壓及檢查有無水腫、關節痛及皮膚病灶，以鑑別診斷是否有原發性或次發性腎炎。

（二）實驗室檢查：

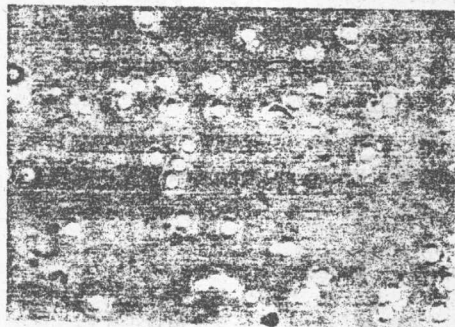
首先作尿液分析，先離心，並用顯微鏡檢查沉渣，查看是否有紅血球，同時尋找紅血球圓柱體，如有紅血球圓柱體，則表示來自腎絲球，即腎絲球炎。但紅血球圓柱體常不易找到，且費時間，因此有人主張以像位對比顯微鏡觀察尿中紅血球形狀，來診斷是腎絲球性，還是非腎絲球性出血。如果尿中紅血球形狀保持原狀，稱之為“原形紅血球”（圖三）；如表面不規則，形狀改變，稱之為“變形紅血球”（圖四），前者來自腎絲球以外處，後者來自腎絲球，其準確率高達80%以上¹⁰⁻¹⁵。尿蛋白之多寡雖無法確定出血處，但一般腎絲球外

表二²、藥物引起血尿的種類

疾病	引發藥物
Allergic interstitial nephritis	Penicillin and cephalosporin analogues, phenindione, phenytoin ¹⁵
Papillary necrosis	Phenacetin and other nonsteroidal anti-inflammatory agents
Chemical cystitis	Cyclophosphamide, mitotane
Malignant neoplasm of the uroepithelium	Cyclophosphamide, ¹⁶ phenacetin ¹⁷
Spontaneous bleeding or induction of bleeding by an occult lesion	Anticoagulants ^{3,18}



圖三、原形紅血球。



圖四、變形紅血球。

出血24小時尿蛋白量較低，多在1gm以下（定性在十一2⁺）；腎絲球性血尿表示腎絲球炎，其24小時尿蛋白偏多（定性3+—4+）

20。當紅血球中混雜有許多白血球或膿細胞，則可能是細菌、結核菌或黴菌感染⁷。

血液方面的檢查，包括腎功能（尤其肌酸酐最具代表性）、抗核抗體、補體（診斷紅斑性狼瘡）、抗鏈球菌抗體（ASOT以幫助診斷鏈球菌感染後急性腎絲球炎）；血液凝血時間、凝血酶原時間、血小板計數（查其出血傾向）及血清免疫球蛋白A（50%的IgA腎病會升高）。

尿液特別檢查，包括細菌、結核菌及黴菌直接抹片及培養以排除感染所造成的。另外在小孩無症狀且無原因的血尿，一定要收集24小時小便，測定鈣的排泄量。眼觀性血尿的小孩中，高鈣尿佔43%，但在IVP並未發現結石，其致病機轉可能由X光無法察覺的小石頭，造成上皮細胞損害所致^{16, 17}。

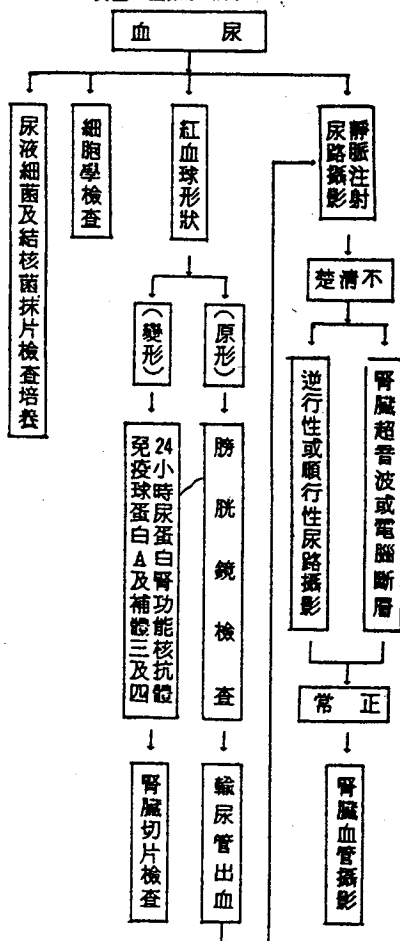
特別檢查：

IVP是個很方便的檢查，上自腎臟，下至膀胱尿道，均可顯影看清楚，是血尿病人一重要檢查。如果腎功能不好，無法利用IVP顯影，則可用超音波作腎臟，膀胱及前列腺檢查，或用此作順行性尿路造影。電腦斷層（C-T scan）目的與超音波相同，但其解像力較佳。膀胱鏡檢查可以確定眼觀性出血來自何方，同時可順便作膀胱病理切片及逆行性尿路造影（retrograde pyelogram）。腎絲球性出血一般是兩側性，腎絲球外出血則多為單側性。尿液細胞學檢查可查出70%的膀胱及泌尿道上皮細胞癌²。再是腎臟動靜脈血管攝影，如果仍無病灶發現，可作腎臟病理切片為最後診斷方法。

血尿之處理與預後：

隨其原因不同而處理及預後也不同。腎絲球性出血無特殊治療，其預後則有人發現IgA腎病血尿愈嚴重，則其預後越差，甚至發現腎絲球常合併有上皮新月增生（crescents）^{18, 19}。另外血尿合併蛋白尿亦為預後不佳的徵兆。血尿最怕的是長癌，如經上述檢查，仍無

表三、血尿診斷流程表



法確定診斷者，必須每半年查一次尿液分析及細胞學檢查達兩年，及膀胱鏡檢查在6個月及24個月後各作一次¹。此外每年查一次血液分析、血壓及血清肌酸酐。

總結：

血尿是一泌尿道疾病的重要表徵之一，所代表意義與尿中紅血球多寡無一定關係，因此那怕十幾個紅血球，都必須重視，現將檢查流程表列於表三。