

LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

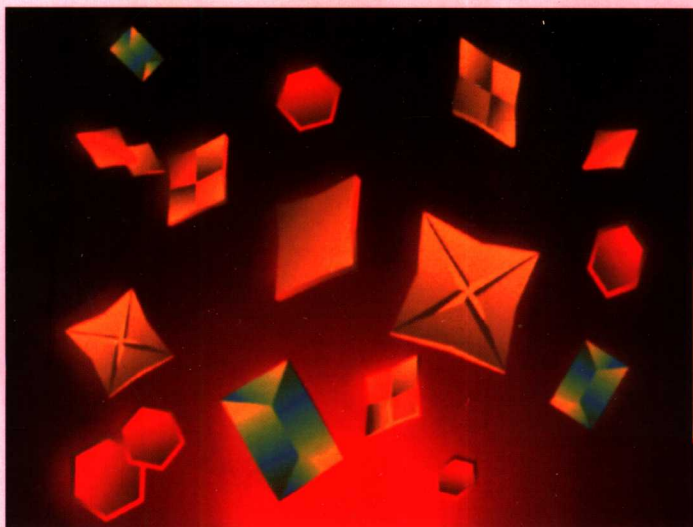
肾脏病手册

[第5版]

Manual of
Nephrology

主编 Robert W. Schrier, M.D

主译 严海东



辽宁科学技术出版社

LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

肾脏病手册

(第5版)

主编 Robert W. Schrier, M. D

主译 严海东

辽宁科学技术出版社

沈阳

©Lippincott Williams & Wilkins 1998

Publish the exclusive right to print, publish and sell a simplified Chinese language version of the work (translation) by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins, 227 East Washington Square, Philadelphia, PA 19106 - 3780 U.S.A.

本书中文简体字版由 Lippincott Williams & Wilkins 授权辽宁科学技术出版社独家出版。

图书在版编目(CIP)数据

肾脏病手册(第5版)/Robert W. Schrier, M.D 主编;
严海东主译. - 沈阳:辽宁科学技术出版社, 2002.9
ISBN 7-5381-3700-9

I. 肾… II. ①R… ②严… III. 肾疾病-诊疗-手册
IV. R692.62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 048538 号

出版者:辽宁科学技术出版社

(地址:沈阳市和平区十一纬路 25 号 邮编:110003)

印刷者:沈阳新华印刷厂

发行者:各地新华书店

开本:850mm × 960mm 1/32

字数:298 千字

印张:14.75

印数:1 ~ 4 000

出版时间:2002 年 9 月第 1 版

印刷时间:2002 年 9 月第 1 次印刷

责任编辑:倪晨涵 版式设计:于浪

封面设计:庄庆芳 责任校对:李敏

定 价:28.00 元

联系电话:024 - 23284360

E-mail: lkzbb@mail.lnpgc.com.cn

邮购咨询电话:024 - 23284502

http://www.lnkj.com.cn

著译者名单

主 编 Robert W. Schrier, M. D

主 译 严海东

译 者 (按姓氏笔画为序)

王宗谦 左楠 马建飞

孔垂泽 李曼 李子龙

张玉侠 郑晓勇 赵勒

徐荣天 钱正子 温放

序

第5版《肾脏病手册》有了大幅度的改进，其中有10章更换了作者。本手册仍然是面对广大的初级内科医生、医学院校的学生、肾脏病科工作者和社区工作者，着重从实践角度阐述急慢性肾脏病的诊断和治疗；体液、电解质和酸碱失衡；尿路感染；肾结石；以及高血压。

由 Ronald R. Townsend 和 Robert A. Older 讨论了各种肾脏疾病的影像学检查手段和首选方法。由 Sharon G. Adler 和 Kenneth Fairley 讲述了尿液分析在肾脏疾病中的重要诊断价值。David H. Ellison 参与编写了水肿这一章，重点讲述了利尿剂在这一领域中的应用。Tomas Berl 在肾脏的水调节方面有着很深的造诣，参与编写了有关低钠血症和高钠血症的内容。William D. Kaehny 和 Stuart L. Linas 有着丰富的教学经验，分别阐述了酸碱和血钾失衡。Robert F. Reilly 是钙磷代谢和肾结石方面的专家，他从实践的角度讲述了这些方面的最新知识。Jay Redington 和 L. Barth Reller 共同参与编写了上、下尿路感染的抗生素治疗，并介绍了最新的诊断和治疗措施。Charles L. Edelstein 和 Robert E. Cronin 共

2 肾脏病手册

同编写了急性肾衰，他们用丰富的实践经验和深厚的造诣详尽地阐明了此方面内容。Bruce J. Fisch 和 David M. Spiegel 分别编写了慢性肾衰和肾脏替代治疗。George R. Aronoff 编写了肾衰患者的临床用药，包括推荐使用的 500 种药物。Phyllis August 和 Adrian I. Katz、Marshall D. Lindheimer 共同编写了妊娠合并肾脏病这一章。Charles R. Nolan 阐述了原发性及继发性高血压的诊断及治疗。

所有的作者都有着各个方面丰富的临床实践经验，在实际工作中给予了患者最经济有效的诊断和治疗。

特将本手册献给 Hugh de Wardener 教授，他是优秀的内科医生、科学家和教育家，他将超过 50 年的时间献给了医学科学事业及患者。

Robert W. Schrier, M. D.

目 录

- 第 1 章 水肿患者：心衰、肝硬化及肾病综合征 1
David H. Ellison and Robert W. Schrier
- 第 2 章 低钠血症与高钠血症 32
Robert W. Schrier and Tomas Berl
- 第 3 章 低钾血症和高钾血症 56
Stuart L. Linas
- 第 4 章 酸碱失衡 70
William D. Kaehny
- 第 5 章 血浆钙磷异常 96
Robert F. Reilly
- 第 6 章 肾结石 121
Robert F. Reilly
- 第 7 章 尿路感染 142
Jay Redington L. Barth Reller
- 第 8 章 血尿或/和蛋白尿以及镜下尿异常 181
Sharon G. Adler Kenneth Fairley
- 第 9 章 急性肾功能衰竭 209
Charles L. Edelstein and Robert E. Cronin
- 第 10 章 慢性肾功能衰竭 247
Bruce J. Fisch

- 第 11 章 肾脏替代疗法、血液透析和肾移植 269
David M. Spiegel
- 第 12 章 肾功能不全患者的临床用药 292
George R. Aronoff
- 第 13 章 妊娠合并肾病和高血压 323
Phylis August, Adrian I, Katz, and Marshall
D. Lindheimer
- 第 14 章 高血压 365
Charles R. Nolan
- 第 15 章 影像技术在肾脏疾病诊断方面的应用 421
Ronald R. Townsed and Robert A. Older

第 1 章

水肿患者：心衰、肝硬化及肾病综合征

David H. Ellison and Robert W. Schrier

I. 体液分布

人体体液总量的 $2/3$ 位于细胞内（即细胞内液）， $1/3$ 位于细胞外 [即细胞外液 (ECF)]。水肿患者通常是处于 ECF 过量的状态。ECF 一般存在于两个部位：血管内（血浆液）以及血管外的体细胞之间（组织间液）。约 85% 的血管内液处于静脉端，15% 存在于动脉端（表 1-1），过量的组织间液聚集便形成了水肿。如果用手指施压，组织间液会从受压处移开，形成一凹陷，称指压痕，这说明聚集的组织间液是可以在细胞之间自由移动的。如施压后局部不出现指压痕，则意味着这些存在的组织间液不能自由移动，称为非凹陷性水肿，这种情况通常见于淋巴管梗阻（即淋巴水肿）、局部组织纤维化或者慢性静脉淤血。

尽管周身水肿常常是 ECF 过多的表现，特别是细胞间的 ECF 过度聚集，但此时的血管内液容积可正常、减少或增多。由于 $2/3$ 的 ECF 存在于组织间隙，仅有 $1/3$ 存在于血管内，所以即便是血管内液减少，只要组织间液过多（全身水肿）仍然导致总 ECF 量增加。

A. Starling 定律阐明了体液通过毛细血管壁的速率，是与毛细血管的通透性、跨毛细血管静水压差以

及跨毛细血管胶体渗透压差之间呈一定的比例关系。如图 1-1 所示，正常情况下，当促液体渗出的跨毛细血管静水压差超过促液体重吸收的跨毛细血管胶体渗透压差时，液体从动脉端离开毛细血管；而当跨毛细血管胶体渗透压差超过跨毛细血管静水压差时，液体则从静脉端返回毛细血管。血浆白蛋白是决定毛细血管胶体渗透压的主要因素，它可维持毛细血管内的液体量；而低白蛋白血症则导致液体从血液渗透到组织间隙。一般认为，低白蛋白血症能引起水肿，但以下几种因素可削弱它的作用：第一，过多的渗出液稀释了组织间液，从而降低了间质的蛋白浓度；第二，组织间液增多可以增加间质的静水压；第三，淋巴液回流至颈静脉，可将增加的渗出液返回到循环内。肝硬化时，肝脏的纤维化在导致毛细血管静水压升高的同时还合并有低蛋白血症，可使淋巴回流增加 20 倍，达到 20L/d，从而减少了组织间液的聚集。然而当以上这些保护机制失调时，组织间液就会聚集而引起水肿。此外，毛细血管通透性的改变，特别是毛细血管通透性增加（即水对流增加）会引起过敏性水肿和血管神经性水肿，这可能与糖尿病相关性水肿及特发性水肿有关。

表 1-1 体液分布

体液分类	数量	70kg 男性的体液量
总体液量	体重的 60%	42L
细胞内液	体重的 40%	28L
细胞外液	体重的 20%	14L
组织间液	细胞外液的 2/3	9.4L
血浆	细胞外液的 1/3	4.6L
静脉液	血浆液的 85%	3.9L
动脉液	血浆液的 15%	0.7L

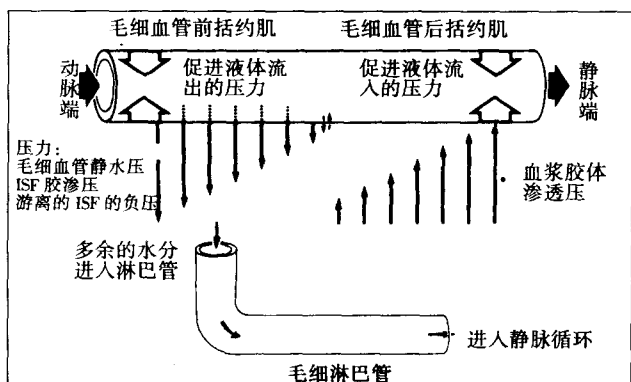


图 1-1 液体通过毛细血管壁时 Starling 力的作用 (ISF, 组织间液)

B. 全身性水肿是由全身组织间液增加所致。由于原因不同，它还可以表现为某些特定部位的水肿。例如众所周知的门脉高压可导致腹水形成；长时间直立体位，可使水肿聚集在身体悬垂部位；而长时间卧床，水肿容易出现在眶周和骶部。因此，临床医生不仅需注意潜在的局部水肿，同时也应与可能存在的全身性水肿相鉴别。

C. 虽然全身性水肿可以聚集于身体某个部位，但它毕竟是组织液过多聚集于局部的全身现象。局部水肿则非全身现象而是由局部因素引起的。如血栓性静脉炎引起的静脉堵塞，可引起下肢水肿；淋巴梗阻（如恶性肿瘤引起）可以导致组织间液的过量聚集而导致局部水肿。因此在对踝部水肿的患者进行体格检查时，应查找是否存在静脉闭塞（静脉曲张）和淋巴系统疾病。体格检查常常无法发现深静脉疾病，因此有时需要进行其他的检查（如静脉造影）。临床医生很容易将由双侧深静脉疾病所导致的双踝部水肿误诊

为全身性水肿而不断地寻找病因（如心衰和肝硬化），然而，此时踝部的水肿却恰恰是局部原因引起的。骨盆淋巴管梗阻（恶性的）所导致的双下肢水肿，也易被误诊为全身性水肿。其他可引起局部水肿的病因还有创伤、烧伤、炎症、蜂窝组织炎和血管水肿等。

II. 体液容积的调节

长期以来，水肿的体液调节机制一直不十分明了。在正常情况下，输入过多的等张盐水所引起的 ECF 扩张，可以通过肾脏代偿性地排出这些钠水而得到纠正。肾脏在体液调节中的重要作用早已被人们认识。然而，有时在水肿出现时，肾脏却仍然持续地潴留钠水，其原因却不很清楚。可以理解，当存在肾脏疾病或者有明显的肾功能障碍时（如急性或慢性肾衰），可出现钠水潴留甚至达到高血压和肺水肿的程度。但令人不解的是，某些可引起 ECF 扩张和水肿的疾病（如肝硬化和充血性心力衰竭），尽管患者的肾功正常，体内仍然可有持续的钠水潴留。如果将肝硬化患者的肾脏移植给无肝病的患者，这种肾性钠水潴留现象就不再发生了。因此，可以得出以下结论：全身性水肿患者体内的总 ECF 量及组织间液的增加，并不是完全依靠肾脏对其进行排泄调节。20 世纪 50 年代 Perters 就曾提出：在总 ECF 或组织间液增加时，必定有其他体液因素参与钠水排泄的调节。

A. 有效血容量这一名词所描述的是一个无法确切定义的体液腔室。在总 ECF 扩张的情况下，除肾脏的钠水调节机制外，还存在某些未知的因素来调节机体的有效血容量。如心脏输出量的改变会影响肾脏的调节功能，这就解释了为什么低输出量性心衰时会造

成体内钠水潴留。然而，它又不能完全解释周身水肿的全部原因，因为许多失代偿性肝硬化患者存在钠水潴留，它们的心输出量却往往是正常或升高的。

B. 总血浆或血容量是用来评估肾脏能否有效调节钠水排泌的指标之一。当充血性心衰和肝硬化患者出现肾性钠水潴留时，通常存在血浆和血容量的扩张。循环血浆中的静脉部分现已被认为是参与肾脏排钠水吸血浆容量调节的重要因素。因为当左心房压力增高时，血管加压素分泌受到抑制，同时在神经体液因素的调节下肾血管张力降低，从而引起水利尿和利钠作用。左右心房压力升高还可以增加心房利钠肽的分泌。然而，尽管存在这些降低循环中静脉端压力的因素，肾性钠水潴留仍然是充血性心力衰竭的主要原因，因为此时心房和体循环静脉端的压力通常是升高的。

C. 体液中的动脉部分是机体调节钠水排泄的另一关键部分（见表 1-1）。近年来提出，心输出量与外周动脉阻力[有效动脉血容量(EABV)]之间的关系可能是调节肾性钠水重吸收的因素。原发性心输出量降低、周围动脉扩张或二者兼而有之均可使动脉的充盈受限，从而引起钠水潴留，导致水肿。源于心输出量降低而引起的钠水潴留见图 1-2。它包括(1)ECF 的耗竭（如腹泻，呕吐或出血）；(2)低输出量性心衰，心包压塞，缩窄性心包炎；(3)继发于蛋白丢失和低蛋白血症的血管内容量下降（如肾病综合征，烧伤或蛋白丢失型皮肤病，蛋白丢失型胃肠疾病）；(4)毛细血管通透性增加（毛细血管渗漏综合征）。由原发性周围动脉扩张导致肾性钠水潴留进而引起的水肿也同样常见（图 1-3）。

严重贫血、脚气病、乳头状湿疹样癌和恶性甲亢也都是高输出量性心衰的病因，这类心衰均将导致钠水潴留。而口径较大的动静脉瘘、肝硬化、败血症、妊娠和扩血管药物(如：长压定，盐酸胍苯达嗪，哌唑嗪)的应用则使周围动脉扩张，从而导致肾脏排泌钠水减少。

D. 主要的代偿过程是心输出量和外周动脉血管阻力之间的关系，它可代偿动脉充盈不足。其机制为：一是由神经体液及血液动力学反应构成的快速代偿过程；二是由肾性钠水潴留参与的缓慢代偿过程。具体而言，由于患者就诊时的临床状态不同，机体代偿功能也处于不同阶段。正因为存在这些代偿机制，所以患者就诊当时的平均动脉压并不能真实地反映动脉循环的状况。无论原发性心输出量的降低或外周动脉的舒张，它们是不是动脉充盈不足的起始原因，其代偿机制都十分相似，如图 1-2 和图 1-3 所示。通常，由动脉充盈不足而引起的神经体液反应通过以下三个途径引起缩血管效应：交感神经系统、血管紧张素和血管加压素。交感神经系统除了直接作用于血管之外，还增加血管紧张素和血管加压素的分泌，因为交感神经中枢一下丘脑输入刺激的增加和肾神经产生的 β -肾上腺素刺激的增加，将分别增加非渗透性血管加压素的释放和肾素分泌。原发性的心输出量降低或外周动脉扩张，将分别导致外周血管阻力和心输出量的增加，从而迅速恢复动脉压。这种快速反应为较慢的钠水潴留的发生赢得了时间，从而进一步维持了正常的动脉循环。当存在 ECF 容量降低（如急性的胃肠损伤）时，足量的钠和水被重吸收以保持正常的心输出量，而不发生水肿。但这种代偿机制并不适用于低

输出量性心衰，因为即使存在这些代偿机制，也不能使心输出量维持正常。

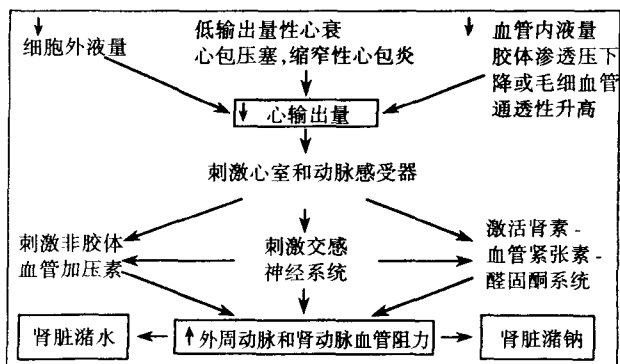


图 1-2 心输出量下降引起动脉充盈不足
(Schrier RW. 一个公认的调节体液量的假说。
J R Coll Physicians Lond 1992;26:296。)

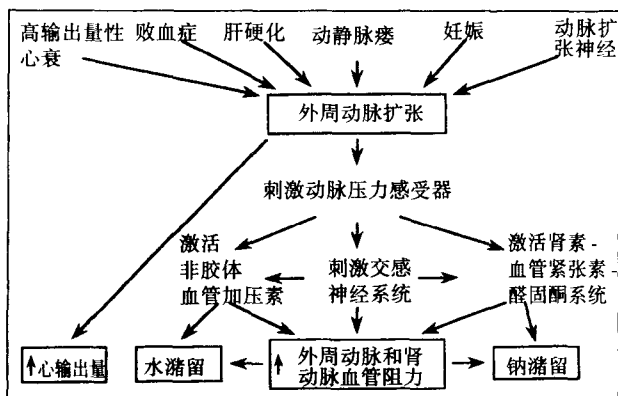


图 1-3 周围动脉舒张导致动脉充盈不足
(Schrier RW. 一个公认的调节体液量的假说
JR—Coll Physicians Lond 1992;26:297。)

1. 神经体液调节和肾脏潴留钠水的机制是维持正常动脉循环的重要代偿过程。需要特别指出的是，无论急性或者慢性的代偿机制都不能成功地恢复心肌

收缩力或逆转心包压塞或缩窄性心包炎。在动脉充盈不足时，会同时发生代偿性的肾性钠水潴留及循环静脉系统容量的扩张。静脉压的升高将增加毛细血管静水压，体液渗透到组织间隙导致水肿。当低蛋白血症和毛细血管渗漏综合征时，过多的液体从毛细血管床渗出，心输出量下降，即发生持续的肾性钠水潴留并且形成水肿。

2. 外周动脉扩张，是动脉充盈不足的另一个主要原因。它所引起的充盈不足也不能通过代偿机制逆转，从而导致水肿形成。外周动脉扩张可引起前毛细血管小动脉括约肌舒张，增加毛细血管静水压，可能还会增加毛细血管床面积。在这种水肿形成过程中，循环中的大部分钠水通过毛细血管床渗透到组织间隙中。

E. 心输出量下降或外周动脉血管扩张所引起水肿的另一重要原因是患者无法摆脱醛固酮的钠水潴留作用。正常人在接受大量外源性醛固酮或其他盐皮质激素时，肾小球滤过率增加，近端小管钠水重吸收减少，远端小管钠水重吸收减少，远端小管钠水排除增多，从而抵消了盐皮质激素的作用，避免了水肿的发生。当血容量不足时，通过神经体液因素的调节使肾血管收缩，肾小球滤过率下降，近端小管钠水重吸收增加，因而形成水肿。然而在妇女妊娠期，“醛固酮逃逸”现象对肾血液动力学，特别是对肾小球滤过率的影响得到了充分的体现。在妊娠早期（2~4周内），动脉通常处于原发性扩张状态，肾小球滤过率增加30%~50%，此时尽管机体同时存在动脉充盈不足，但由于“醛固酮逃逸”的作用使水肿并不显著。目

前，妊娠早期肾小球滤过率大幅度增加的机制尚不清楚，因妊娠数周后方能观察到血容量扩张，因此肾小球滤过率的增加不能完全用血容量的增加来解释。与血容量不足导致水肿发生的机制不同，妊娠早期是因为肾小球钠滤过分数升高，因而钠水排出增加，抵消了醛固酮的滞钠作用，致使水肿减轻。

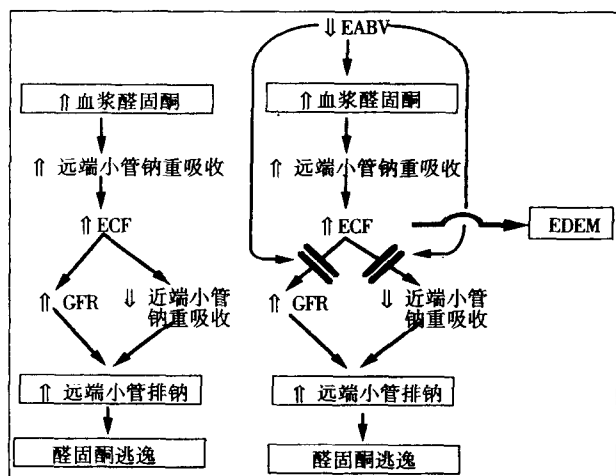


图 14 正常(左侧)情况下的“醛固酮逃逸”现象和动脉充盈不足(右侧)情况下失败的“醛固酮逃逸”现象(EABV,有效动脉血容量;ECFQ,细胞外液;GFR,肾小球滤过率。)(Schrier RW.正常和异常情况下的体液调节:一个公认的假说。Ann Intern Med 1990;113:155~159。)

III. 水肿的饮食和利尿治疗

总原则：在美国，平均每日钠的摄入量为 4~6g (1g 钠含有 43mEq; 1g 氯化钠含有 17mEq 钠)。如果每餐中不额外加盐，每天钠的摄入量甚至可减至 4g (172mEq)，而典型的低盐饮食仅含钠 2g (86mEq)。因此，虽可用低盐饮食治疗水肿，但是这种饮食很难为患者接受。如果使用盐代用品，又须注意其中所含