

临床合理用药手册丛书  
LINCHUANGHELIYONGYAOSHOUCECONGSHU

总主编 李 英

SHENZANG JIBING  
HELIYONGYAOSHOUCE

# 肾脏疾病 合理用药手册

■ 主 编 李 英



 军事医学科学出版社

◎ 临床合理用药手册丛书 ◎

总主编/李 英

# 肾脏疾病合理用药手册

主 编 李 英

副主编 林海英 王保兴 李荣芬

林琼真 胡 凯

编 者 (按姓氏笔画为序)

王秀芬 刘茂东 张丽红

张 涛 陈志国 迟雁青

郭静霞 解 皓

军事医学科学出版社

· 北 京 ·

---

图书在版编目(CIP)数据

肾脏疾病合理用药手册/李英主编.

-北京:军事医学科学出版社,2007.6

(临床合理用药手册丛书/李英总主编)

ISBN 978-7-80121-930-5

I. 肾… II. 李… III. 肾疾病-用药法

IV. R983

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 091340 号

---

出 版:军事医学科学出版社

地 址:北京市海淀区太平路 27 号

邮 编:100850

联系电话:发行部:(010)63801284

63800294

编辑部:(010)66884418,86702315,86702759

86703183,86702802

传 真:(010)63801284

网 址:<http://www.mmsp.cn>

印 装:京南印刷厂

发 行:新华书店

---

开 本:850mm×1168mm 1/32

印 张:10.75

字 数:273 千字

版 次:2007 年 6 月第 1 版

印 次:2007 年 6 月第 1 次

全套定价:207.00 元 每册定价:23.00 元

---

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

## 内 容 提 要

本书主要介绍肾内科疾病的诊断要点及治疗方案,突出阐述药物在肾内科各种疾病中的合理使用。本书共分十七章。第一章总论重点介绍肾脏病最常用药物的药理作用、适应证、禁忌证及注意事项等。第二章至第十七章,较系统、全面地介绍了不同疾病的诊断要点及药物的使用方法、剂量及应注意的问题。本书旨在使肾内科及内科医师对肾脏疾病常用药物有较深入地了解,合理选择用药,最大限度发挥药物的治疗效果,避免或减少药物的毒副作用。

# 前 言

肾脏病学是一门年轻的学科,近些年来发展迅速。随着肾穿刺活体组织病理检查、免疫学和分子生物学等先进检测技术的开展,使肾小球疾病的诊断水平明显提高。由于新的治疗方法和药物不断问世,肾脏疾病患者的预后及生活质量已大为改观。目前药物仍是肾脏疾病的主要治疗手段,合理地使用药物可以减轻病痛、治愈疾病、挽救生命,否则将给患者带来危害,引起重要脏器损伤,以至危及生命。临床上由药物导致的急、慢性肾损伤乃至尿毒症屡见不鲜。作为临床医师,应充分了解肾脏病常用药物的药理作用、药代动力学特点、适应证、禁忌证等,合理使用,以最大限度的发挥药物的治疗作用,避免和减少毒副反应。

为满足肾内科、内科及基层医务工作者的临床需求,使临床医师能够较全面、系统地了解肾内科疾病的诊断及治疗,正确使用药物,提高肾脏病的治疗水平,特编写此书。本书简要介绍了各种肾脏病的诊断要点、治疗方法,重点阐述了药物的合理使用,目的是解决临床用药中的实际问题。

由于时间仓促,专业水平有限,本书虽经多次修正,仍可能存在错误和不足,恳请广大同仁批评指正。

编者

# 目 录

|                                    |       |
|------------------------------------|-------|
| 第一章 总论 .....                       | (1)   |
| 第一节 降压药物 .....                     | (4)   |
| 附:降压药物在肾脏疾病中的合理使用 .....            | (29)  |
| 第二节 利尿剂 .....                      | (32)  |
| 第三节 抗凝及抗血小板聚集药物 .....              | (40)  |
| 第二章 肾小球疾病 .....                    | (49)  |
| 第一节 肾小球疾病的分类 .....                 | (49)  |
| 第二节 肾小球疾病中糖皮质激素及免疫抑制剂的<br>应用 ..... | (51)  |
| 第三章 原发性肾小球疾病 .....                 | (82)  |
| 第一节 急性肾小球肾炎 .....                  | (82)  |
| 第二节 急进性肾小球肾炎 .....                 | (86)  |
| 第三节 慢性肾小球肾炎 .....                  | (90)  |
| 第四节 隐匿性肾小球肾炎 .....                 | (95)  |
| 第五节 IgA 肾病 .....                   | (97)  |
| 第四章 肾病综合征 .....                    | (105) |
| 第一节 肾病综合征的非特异治疗 .....              | (107) |
| 第二节 原发性肾病综合征的病理分型及治疗 .....         | (114) |
| 第五章 继发性肾小球疾病 .....                 | (128) |
| 第一节 系统性红斑狼疮性肾炎 .....               | (128) |
| 第二节 过敏性紫癜性肾炎 .....                 | (135) |
| 第三节 系统性血管炎性肾脏损害 .....              | (141) |
| 第四节 混合性结缔组织病的肾损害 .....             | (145) |

|      |                          |       |
|------|--------------------------|-------|
| 第五节  | 干燥综合征性肾损害 .....          | (147) |
| 第六节  | 乙肝病毒相关性肾炎 .....          | (153) |
| 第六章  | 尿路感染 .....               | (159) |
| 第一节  | 膀胱炎 .....                | (160) |
| 第二节  | 急性肾盂肾炎 .....             | (163) |
| 第三节  | 慢性肾盂肾炎 .....             | (167) |
| 第七章  | 间质性肾炎 .....              | (173) |
| 第一节  | 急性间质性肾炎 .....            | (173) |
| 第二节  | 慢性间质性肾炎 .....            | (178) |
| 第八章  | 肾小管酸中毒 .....             | (186) |
| 第一节  | 各型肾小管性酸中毒的特点及诊断要点 .....  | (186) |
| 第二节  | 肾小管酸中毒的治疗 .....          | (190) |
| 第九章  | 代谢性疾病肾损害 .....           | (194) |
| 第一节  | 肾淀粉样变性 .....             | (194) |
| 第二节  | 糖尿病肾病 .....              | (198) |
| 第三节  | 高尿酸性肾病 .....             | (203) |
| 第四节  | 高钙性肾病 .....              | (209) |
| 第五节  | 低钾性肾病 .....              | (212) |
| 第十章  | 血液病引起的肾病 .....           | (218) |
| 第一节  | 多发性骨髓瘤性肾损害 .....         | (218) |
| 第二节  | 溶血性尿毒症综合征 .....          | (222) |
| 第三节  | 血栓性血小板减少性紫癜 .....        | (226) |
| 第十一章 | 肾血管疾病 .....              | (230) |
| 第一节  | 良性小动脉性肾硬化 .....          | (230) |
| 第二节  | 恶性小动脉性肾硬化 .....          | (233) |
| 第三节  | 慢性缺血性肾病/动脉粥样硬化性肾损害 ..... | (236) |
| 第四节  | 肾动脉栓塞与血栓形成 .....         | (241) |
| 第五节  | 肾静脉血栓形成 .....            | (245) |

|      |                   |       |
|------|-------------------|-------|
| 第十二章 | 肾性高血压 .....       | (251) |
| 第一节  | 肾血管性高血压 .....     | (251) |
| 第二节  | 肾实质性高血压 .....     | (258) |
| 第十三章 | 多囊肾 .....         | (265) |
| 第十四章 | 遗传性肾炎 .....       | (270) |
| 第一节  | Alport 综合征 .....  | (270) |
| 第二节  | 薄基底膜肾病 .....      | (273) |
| 第十五章 | 妊娠与肾脏病 .....      | (275) |
| 第一节  | 妊娠高血压疾病的肾损害 ..... | (276) |
| 第二节  | 肾脏疾病的妊娠问题 .....   | (281) |
| 第三节  | 妊娠与尿路感染问题 .....   | (283) |
| 第十六章 | 急性肾衰竭 .....       | (286) |
| 第十七章 | 慢性肾衰竭 .....       | (295) |

## 第一章 总 论

### 一、肾脏的生理功能

肾脏是实质性器官,外形似蚕豆,位于腹膜后脊柱两侧,左右各一,与输尿管、膀胱、尿道和相关的血管、神经共同构成人体的泌尿系统。肾脏既是排泄机体代谢废物、调节水和电解质及酸碱平衡、维持机体内环境稳定的器官,也是一个重要的内分泌器官。

正常男性成人肾脏的大小为 $(10 \sim 11) \text{ cm} \times (5 \sim 6) \text{ cm} \times (3 \sim 4) \text{ cm}$ ,每个肾脏平均重量 $120 \sim 150 \text{ g}$ 。女性成人肾脏的大小及重量略小于同龄男性。

肾脏排泄及调节水和电解质、酸碱平衡的功能主要是通过形成尿液来实现的,血液流经肾小球毛细血管网时,除血细胞和大分子蛋白外,几乎所有血浆成分都通过肾小球滤过膜,进入到肾小囊内形成原尿,正常成人每日原尿生成量约为 $180 \text{ L}$ 。原尿流经肾小管时,99%的水分及大部分的葡萄糖、氨基酸、小分子蛋白质在近曲小管重吸收,还有部分物质从肾小管和集合管的上皮细胞分泌到管腔中,远曲小管特别是集合管是尿液最终形成的主要场所,这些小管上皮细胞可排出钾离子、分泌氢离子、氨根离子、肌酐和某些外源性物质,如酚红、青霉素等。

肾脏通过对人体水分和渗透压的调节来维持机体内环境的稳定。这一作用主要通过肾脏的浓缩和稀释功能实现。人的血浆渗透压为 $(280 \sim 300) \text{ mOsm/L}$ 左右,肾脏可以根据人体的需要将尿液稀释或浓缩到 $(50 \sim 1\,200) \text{ mOsm/L}$ 之间,以保持血浆渗透压的稳定。

正常成人24小时尿量为 $1\,000 \sim 2\,000 \text{ ml}$ ,人体排出的尿量之

所以能维持正常状态,与肾小球的滤过功能、肾小管的重吸收及肾小管和集合管的排泌功能直接相关,三者中任何部位发生病变都会直接导致尿量和尿中成分的变化。

肾脏不仅是一个排泄器官还是一个重要的内分泌器官,可分泌肾素、前列腺素、激肽释放酶、促红细胞生成素、 $1\alpha$ -羟化酶等激素,对血压、水和电解质平衡、钙磷代谢以及红细胞生成等许多生理功能的调节起重要作用。

## 二、肾脏疾病的流行病学及危害

近年来,慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)发病率明显上升,已经成为威胁全世界公共健康的主要疾病。流行病学资料表明,在发达国家普通人群中约有 6.5% ~ 10% 患有不同程度的肾脏疾病。在美国,肾脏疾病总人数已超过 2 000 万。我国目前尚无大样本、权威性调查报告,来自北京大学第一医院的小样本调查报告显示,CKD 发病率占普通人群的 9.4%,按此推算我国 CKD 患者超过 1 亿人。CKD 将是今后影响我国国民健康的主要疾病。

不同病因导致的肾脏损害的程度及进展速度各不相同,但这一进展过程的共同特点是肾功能进行性恶化,最终进入终末期肾病阶段(end-stage renal disease, ESRD),需进行肾脏替代治疗(即透析或肾移植)。ESRD 可导致心、脑血管事件的危险性增加 5 ~ 10 倍。CKD 患者贫血、骨折及尿路感染、肺炎、败血症等感染的发病率均可几倍、甚至十几倍的增加。具有高致残率、高医疗费用的特点。

随着人口的老龄化和生活习惯的改变,我国糖尿病及高血压的人数逐年增多,导致 ESRD 的疾病谱发生了变化。在西方发达国家,糖尿病及高血压是导致终末期肾脏病的第一和第二位原因,而在我国,慢性肾小球肾炎仍是第一位因素,糖尿病及高血压已由原来的四、五位的病因上升为二、三位。

虽然 CKD 的危害极大,但其仍是一种可控制性疾病,防治的重点在于早期发现、早期诊治。过去的 10 年,通过调整患者的饮食和生活习惯、积极地治疗原发病、有效地控制血糖、控制血压和应用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和(或)血管紧张素受体阻滞剂(ARB)治疗等,对阻止或延缓 ESRD 的发生起到了很好的作用,进一步提高公众及医务工作者对 CKD 的认识是有效防治 CKD 的关键。

### 三、合理用药在肾脏疾病治疗中的意义

随着医学技术的发展,对肾脏疾病发病机制的认识逐渐深入,为预防和治疗提供了理论依据。新的治疗方法和药物不断问世,使肾脏疾病的治疗效果明显提高。

肾脏与药物的关系密切,药物的使用可使部分肾脏疾病缓解,而同时肾脏是药物的主要排泄器官,绝大多数药物经体内代谢后会以原形或代谢产物的形式从肾脏排出。因此,一方面药物及其代谢产物容易引起肾脏结构和功能的损伤,如长期服用解热镇痛药会引起慢性间质性肾炎及慢性肾功能衰竭;另一方面,肾脏结构和功能受损时,又使得药物不能正常排出体外,导致药物半衰期延长,易在体内蓄积而发生毒副作用。所以,合理选用药物,充分发挥药物的疗效,避免或减少可能发生的不良反应在肾脏疾病的治疗中显得尤为重要。

怎样才算合理用药尚缺乏具体标准,不能简单以疾病治愈作为判断用药是否合理的标准。只有做到:尽可能的明确诊断,全面评价患者各脏器功能,权衡利弊,选择适应证、排除禁忌证;了解影响药效的各种因素,熟知药物的不良反应坚持个体化用药原则;在采用对因治疗的同时要采用对症支持疗法;严密观察病情变化、及时调整药物剂量或更换治疗药物;在支持疗法治疗病因的同时兼顾对症,认真分析用药效果,及时总结经验教训等,才能使药物应用更趋合理化。

## 第一节 降压药物

高血压与肾脏疾病有着密切的联系,在相当程度上影响慢性肾脏病患者心血管事件的发生率和病死率,同时也是加速慢性肾衰竭进展的重要危险因素。高血压可分为原发性高血压和继发性高血压,原发性高血压约占高血压患者的 90%,继发性约占 10%,其中肾性高血压是继发性高血压的第一位病因,约占继发性高血压的 90% 以上。原发性高血压可导致肾脏损害,如良性小动脉肾硬化、恶性小动脉肾硬化。慢性肾小球肾炎高血压的发生率为 60% ~ 80%,终末期肾衰竭高血压的发生率在 95% 以上。对于慢性肾脏病患者,有效控制血压可以减少心、脑血管事件的发生,延缓肾功能恶化,保护肾脏功能。

1999 年世界卫生组织 (WHO) 和国际高血压学会 (ISH) 对高血压进行了重新定义及分级 (表 1-1)。2003 年美国预防、检测、评估与治疗高血压全国联合委员会第七次报告 (JNC7) 对高血压分类做了修改 (表 1-2),目的是为了对高血压患者进行早期干预并加强干预力度。

表 1-1 1999 年 WHO 和 ISH 高血压分期标准

| 类别     | 收缩压 (mmHg) | 舒张压 (mmHg) |
|--------|------------|------------|
| 理想血压   | < 120      | < 80       |
| 正常血压   | < 130      | < 85       |
| 正常偏高血压 | 130 ~ 139  | 85 ~ 89    |
| 一级高血压  | 140 ~ 159  | 90 ~ 99    |
| 二级高血压  | 160 ~ 179  | 100 ~ 109  |
| 三级高血压  | ≥ 180      | ≥ 110      |
| 收缩期高血压 | ≥ 140      | < 90       |

目前我国高血压的诊断标准仍采用 1999 年 WHO 和 ISH 对

高血压的定义和分级, JNC7 对于我国的高血压防治有重要的借鉴作用, 对修订我国的高血压防治指南有重要的参考价值。

表 1-2 JNC7 高血压分期标准

| 分类     | 收缩压 (mmHg) | 舒张压 (mmHg) |
|--------|------------|------------|
| 正常     | < 120      | 和 < 80     |
| 高血压前期  | 120 ~ 139  | 或 80 ~ 89  |
| 1 期高血压 | 140 ~ 159  | 或 90 ~ 99  |
| 2 期高血压 | ≥ 160      | 或 ≥ 100    |

高血压可引起多靶器官损害, 治疗高血压的目的不仅仅在于降低血压本身, 还在于保护靶器官功能。对于肾脏病患者而言, 理想的降压药物应具备良好的降压效果, 能够将血压控制在达标水平; 同时, 除降低血压外还能降低尿蛋白排泄, 延缓肾脏损害的进展。WHO 推荐的 6 类主要降压药有利尿剂、 $\beta$ -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂 (CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂 (ARB) 和  $\alpha$ -受体阻滞剂。本节将主要介绍 ACEI、ARB、 $\beta$ -受体阻滞剂、CCB 和  $\alpha$ -受体阻滞剂, 及其在肾脏疾病中的合理应用。利尿剂将在下一节作重点讨论。

### 一、血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂

血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 及血管紧张素受体拮抗剂 (ARB) 的临床应用是近 10 年来肾脏病药物治疗中最重要的进展之一。肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (resin-angiotensin-aldosterone system, RAAS) 是人体调节血压的重要内分泌系统, 肾脏疾病中, 全身及肾脏局部 RAAS 的激活均参与了慢性肾脏病的进展。

RAAS 来源及其作用见图 1-1 所示。血管紧张素 II (Ang II) 是 RAAS 的主要活性成分, 不仅通过血液动力学效应引起肾小球

内高压、高灌注、高滤过;也存在不依赖于血液动力学的多种效应,如通过转化生长因子- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) 促进肾脏固有细胞增殖、促进炎症细胞浸润与吞噬黏附、促进细胞外基质增多而加速肾硬化。迄今为止,对 RAAS 的有效阻断剂有 3 类:血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素 II 1 型受体拮抗剂 (ARB) 以及仍处于研究中的选择性肾素抑制剂 (Resin Inhibitor)。

ACEI 及 ARB 都有阻断 Ang II 的效应,已有大量试验及临床研究表明,血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 和血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB) 可降低血压及肾内灌注压、消除蛋白尿、保护肾功能、防止肾硬化或延缓慢性肾衰进展,是慢性肾脏病患者降压治疗的首选药物。

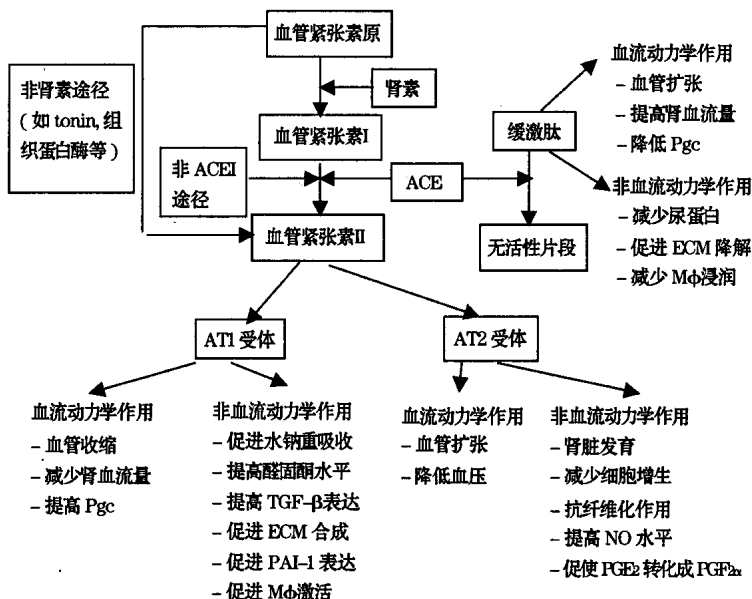


图 1-1 RAAS 及其与激肽系统的关系

## 【药理作用】

ACE I 与 ARB 都阻滞 Ang II 的效应,但作用机制有所不同。ACEI 通过阻滞血管紧张素转换酶(ACE)使 Ang I 向 Ang II 转化减少,可抑制所有  $AT_1$ 、 $AT_2$  受体效应,并加强缓激肽系统作用,使缓激肽降解减少,此外 ACE I 可使血管紧张素的另一条代谢途径中具有利尿扩血管作用的 Ang(1~7)水平增加。

Ang II 还可以通过其他酶的作用而形成,因此 ACE I 不能完全阻断 Ang II 的形成。Ang II 受体至少存在 2 种亚型,即  $AT_1$  和  $AT_2$ ,它们是维持机体多种功能、相互制约的矛盾统一体。Ang II 对  $AT_1$  受体具有高度选择性,比对  $AT_2$  受体高 300 倍。因而, $AT_1$  受体拮抗剂被广泛用于高血压治疗。ARB 可完全阻断 Ang II 与  $AT_1$  受体结合的效应,同时增强  $AT_2$  受体结合后效应(有利于降压), $AT_2$  受体的活化也可使激肽释放酶活性增加,缓激肽水平升高,但程度较 ACEI 明显弱。

ACEI 与 ARB 生理作用的区别与其功能的异同概括如下见表 1-3 和表 1-4。

表 1-3 ACEI 与 ARB 生理作用的区别

| ACEI               | ARB             |
|--------------------|-----------------|
| 作用在 ACE 水平         | 作用在 Ang II 受体水平 |
| 只阻断 Ang II 的经典合成途径 | 同时阻断经典和非经典途径    |
| 不影响 $AT_2$ 受体      | 增加 $AT_2$ 受体的作用 |
| 阻断缓激肽灭活            | 对缓激肽无作用         |
| 副作用:干咳、血管神经性水肿     | 副作用少            |

表 1-4 ACEI 与 ARB 疗效的比较

|                    | ACEI | ARB |
|--------------------|------|-----|
| 降低醛固酮              | ++   | +   |
| 降低纤溶酶原活化抑制剂-1      | ++   | ±   |
| 降低转化生长因子 $\beta_1$ | +    | +   |
| 增加缓激肽              | ++   | -   |
| 增加肾素水平             | +    | +   |
| 增加 Ang II 水平       | -    | +   |

ACEI 与 ARB 药理作用相似,主要有以下几方面:

1. 对肾血流动力学影响 ACEI 与 ARB 可同时扩张肾小球入球及出球动脉血管,但二者扩张出球小动脉的作用大于入球小动脉,因而能降低肾血管阻力及肾小球内压力,减轻肾小球高滤过、高灌注状态,减轻肾小球损伤。

2. 减少尿蛋白 Ang II 能改变肾小球滤过膜孔径屏障,增加大孔物质的通透性,ACEI 和 ARB 通过抑制 Ang II 效应、降低肾小球跨膜压力、调整肾小球基底膜主要成分硫酸类肝素的合成,降低对大分子物质的通透性,减少尿蛋白排泄。

3. 抑制促纤维化因子生成 研究表明,ACEI 和 ARB 可抑制肾组织局部一些细胞因子:如血小板源性生长因子(PDGF)、转化生长因子  $\beta$ (TGF- $\beta$ )的产生,这些细胞因子能刺激肾脏细胞的增生或肥大,增加细胞外基质(ECM)的产生,在肾小球硬化及间质纤维化过程中起重要作用。

4. 抑制肾脏固有细胞增生肥大 ACEI 和 ARB 可抑制肾小球系膜细胞、肾间质细胞、纤维母细胞、巨噬细胞的活性,阻止这些细胞过度增生、肥大,从而减少 ECM 的产生,延缓肾脏纤维化进程。

5. 改善血液内环境及循环功能 抑制 Ang II 可以提高机体对胰岛素的敏感性,改善糖尿病代谢紊乱,同时可以降低血脂和尿酸,改善心功能,从而保证肾脏充分灌注和良好血流变学环境,

保护肾脏。

### 【适应证】

我国肾病专家 2004 年 4 月在北京,对《血管紧张素转换酶抑制剂在肾脏病中正确应用的专家建议》进行了修订,达成了共识。鉴于 ARB 类药物与 ACEI 类药物的基本作用相似,因而 ARB 药物的适应证也参考 ACEI 的专家共识。

1. 降低系统高血压 持续性高血压促进肾损害进展,引起严重心、脑血管并发症。对肾脏病患者合并的高血压(包括原发性高血压及肾实质性高血压)应积极治疗,并力争达标,尿蛋白  $< 1 \text{ g/d}$  时,血压应降到  $130/80 \text{ mmHg}$ (平均动脉压  $97 \text{ mmHg}$ );尿蛋白  $\geq 1 \text{ g/d}$  时,血压应降到  $125/75 \text{ mmHg}$ (平均动脉压  $92 \text{ mmHg}$ )水平,其中收缩压治疗达标尤其重要。此时,ACEI 或 ARB 应为首选降压药。

2. 减少尿蛋白排泄 蛋白尿,尤其大量蛋白尿有不少危害,可促进肾损害进展,应积极治疗。ACEI 及 ARB 能通过多种机制,如改善肾小球内高压、高灌注及高滤过,改善肾小球滤过膜选择通透性而减少尿蛋白排泄。蛋白尿较重时,ACEI 降尿蛋白效果往往更显著。应尽量将尿蛋白减少至正常或最低水平。

3. 延缓肾损害进展 ACEI 和 ARB 除能通过上述作用保护肾脏外,还能通过减少肾脏细胞外基质蓄积(减少产生,促进降解),抑制肾组织炎症反应和硬化,拮抗肾小球硬化及肾间质纤维化。

ACEI 及 ARB 针对上述第 2,3 适应证发挥的疗效,部分为非血压依赖性效应,因此,这两个适应证对无高血压的肾脏病患者也适用。

糖尿病患者(包括 1 型及 2 型)应从尿白蛋白排泄率增高开始及时应用 ACEI 或 ARB。