



| 组编 |
上海市医师协会

医师 考核培训 规范教程

肾脏内科分册

主编 · 梅长林

- ★ 上海市医师定期考核唯一指定用书
- ★ 各类专科医师应知应会的基本知识与技能
- ★ 上海市各级各类医疗机构医务人员日常诊疗工作规范



上海科学技术出版社

医 师 考 核 培 训 规 范 教 程

组编

上海市医师协会



肾脏内科

分册

主编 · 梅长林

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

医师考核培训规范教程. 肾脏内科分册 / 上海市医师协会组编; 梅长林主编. —上海: 上海科学技术出版社, 2016. 4
ISBN 978-7-5478-2951-6

I. ①医… II. ①上… ②梅… III. ①医师—资格考试—教材 ②肾疾病—诊疗—医师—资格考试—教材 IV.
①R192.3 ②R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 003432 号

医师考核培训规范教程
肾脏内科分册
组编 上海市医师协会
主编 梅长林

上海世纪出版股份有限公司 出版
上海科学技术出版社
(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

上海世纪出版股份有限公司发行中心发行
200001 上海福建中路 193 号 www.ewen.co
苏州望电印刷有限公司印刷
开本 787×1092 1/16 印张 14.5
字数 230 千字
2016 年 4 月第 1 版 2016 年 4 月第 1 次印刷
ISBN 978-7-5478-2951-6/R·1065
定价: 65.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题, 请向工厂联系调换

前 言

医师定期考核是一项国家法定工作,其根本目的在于改变医师执业终身制为年检制,促进医师在取得执业资格后不断更新知识、技能,提高专业技术能力和水平,保持应有的职业道德。所以它是一项医师管理的长效制度,对于加强医师执业管理,提高医师素质,保证医疗质量和医疗安全具有重要意义。为落实《中华人民共和国执业医师法》相关规定,上海市卫生和计划生育委员会将上海市医师定期考核管理办公室设在上海市医师协会,指导和管理全市医师定期考核工作。本市自2013年启动,并于2014年完成了首次医师定期考核工作,全市共69300余名执业医师或执业助理医师参加了本次考核。上海市医师协会在市卫生和计划生育委员会的指导下对此项工作的开展进行了有益的实践与探索。

医师定期考核包括对医师业务水平、工作成绩和职业道德三个方面进行考核。目前全国大多数省市通行的类别考试(普考),即医师在执业类别范围内参加考试的内容完全一致,但这并不能有效针对医师当前专业岗位,考察其是否具有本岗位执业能力。医师对现行按类别考试接受程度普遍较低,希望能够按其执业专科进行考核。目前国外绝大多数国家的医师定期考核是按照专科进行的,此举有利于医师专注于本专科的继续教育,更符合医师职业规范和持续发展的要求。鉴于此,中国医师协会希望上海市医师定期考核工作能够先行先试,积极探索按专科进行考核的新路径。

在上海市卫生和计划生育委员会的指导和支持下,我们制定并通过了《2016年上海市医师定期考核按专科进行业务水平测评工作方案》。2016年度上海市将有11个临床类别的专科和4个中医类别的专科试行按专科进行业务水平测评。为此,我们成立了11个临床类别专科和4个中医类别专科的专家编委会,由编委会负责编写各专科考试大纲、教材并建立相关的题库。考纲及教材的主要内容为各专科最基本的定义、标准、原则等本专科医师必须掌握的知识,强调

基本理论、基本知识、基本技能,以及对本专业新进展的认知。

本着内容精炼概括、力求全面覆盖,理论联系实际、循序渐进指导,专业衔接紧凑、避免重复脱节,体现学科发展、力求知识更新的编写原则,在各专科专家的共同努力下,这套“医师考核培训规范教程”与广大医师朋友见面了。希望这套丛书不仅作为医师定期考核指定用书,而且还能成为专科医师学习应知应会的基本知识与技能的参考书,以及各类医疗机构医务人员掌握日常诊疗工作规范用书。

由于这是我们第一次编写医师的规范教程,经验有限,难免有不足之处,真诚欢迎广大医师不吝指正。随着定期考核工作的纵深发展和临床医学知识的不断更新,我们将在今后对丛书不断进行修订和补充,以期不断完善,满足广大医师学习和工作的需求。

最后,衷心感谢参与本书编写、审查的各位领导和专家,衷心感谢上海市卫生和计划生育委员会对定期考核工作的大力支持和指导。



上海市医师协会
上海市医师定期考核管理办公室
2015年10月

编写说明

为贯彻落实《中华人民共和国执业医师法》《医师定期考核管理办法》及相关规定,发展我国医药卫生事业,提高肾脏内科医师的技术水平和专业素质,满足人民大众提高健康水平的需求,培养高素质、高水平、应用型临床人才,在上海市医师协会的指导下,肾脏内科医师分会组织全市著名肾脏病学专家,编写了《医师考核培训规范教程·肾脏内科分册》。

本书立足临床思维和实践技能,强调肾脏病学知识的系统性、完整性和实用性,反映国内外肾脏病学领域的新理论、新技术、新方法和新成果。本书共十五章。第一章为总论,主要阐述接诊肾脏病患者的方法及肾脏病的治疗原则。第二章主要讨论常见肾脏病症状及体征的诊断思路。第三章到第十三章系统地介绍常见肾脏病的概述、诊断要点及治疗原则。第十四章叙述了肾脏病学领域主要的诊疗技术。第十五章介绍了肾脏病学领域常用药物的作用机制、用药方法和注意事项。本书有配套的习题集分册,主要为试题、正确答案和题析,共有2134道试题。为了检验读者对每节内容的掌握程度,每节之后设置了10~20道试题,题型多样,配有正确答案和题析,读者在学习一个章节之后,可进行自我测评。

本书可作为肾脏病学专业医师定期考核培训教材,也可作为住院医师、专科医师规范化培训考核以及各项各类本科生、研究生和广大医务工作者的参考教材。

参与本书编写的46名专家长期在临床一线工作,具有扎实的理论基础和丰富的临床经验,他们为本书的编写付出了艰辛的劳动,在此向全体参编专家们表示衷心的感谢。在本书编写过程中,上海市医师协会陈权老师,肾脏内科医师分会秘书余晨、丁峰和戴兵教授做了大量工作,在此一并致以诚挚的谢意。

编写本书时间紧、任务重,加之水平有限,错误和疏漏之处在所难免。希望各位读者拨冗指正,以便再版时更臻完善。

《肾脏内科分册》编委会

2016年2月

第一章

总论

第一节 接诊肾脏病患者的方法

肾脏病既具有疾病的普遍特点,又有其独特性。因此,接诊肾脏病患者应兼顾疾病的普遍规律和肾脏病的具体特点,结合病史、体格检查、实验室及影像学检查结果,通过综合分析做出明确诊断。肾脏病的诊断和其他疾病的诊断一样,需要将患者的症状、体征以及实验室检查资料综合在一起进行分析,不应片面机械地强调某一症状或某项检查的作用,只有这样才最有可能获得准确的诊断。此外,肾脏病的诊断应当全面及有层次,包括临床诊断、病因诊断、功能诊断、病理诊断及并发症诊断。

【病史采集】

接诊肾脏病患者的过程中首先需做到的就是尽可能采集完整的病史。通过综合的病史采集,才能够初步判断出患者的疾病病程,是急性还是慢性,这对患者的诊断、治疗和估计预后都十分重要。需要注意的是肾脏病症状的严重程度不一定与肾功能损害程度相符。一些已达到终末期肾衰竭的患者可能长时间无明显症状,而有些快速进展的肾脏病可能在起病初期就伴有许多严重的症状。接诊不同的肾脏病患者,询问病史时应有一定的侧重点,例如表现为肾炎或肾病综合征的患者,应重点询问其是否存在血尿、蛋白尿或泡沫尿,水肿及其严重程度,有无高血压及有无前驱感染症状。肾衰竭患者应询问有无尿量改变,有无恶心、呕吐、贫血、乏力、瘙痒及骨痛等症状。怀疑尿路感染的患者应询问有无尿路刺激症状(尿频、尿急、尿痛、排尿困难),尿色,发热情况,有无腰痛等。此外,肾外疾病也可以导致肾脏异常表现,而肾脏病变也可以引起肾外表现。因此,除了询问肾脏病相关的症状外,还应注意患者是否存在其他系统的症状,是否有糖尿病、高血压、肝炎等既往史,是否有肾毒性药物使用史。怀疑遗传性肾病的患者应注意家族史的询问。

血尿是肾脏疾病最常见的临床表现之一。感染后2~6周出现肉眼血尿更多提示链球菌感染后肾小球肾炎;反复发作性上呼吸道感染伴随的血尿多见于IgA肾病;家族性无症状性肉眼血尿多见于薄基底膜肾病。如果患者出现血尿的同时伴有发热、皮肤损害及关节疼痛等表现,则提示可能与系统性疾病有关。除肾小球性疾病以外的其他泌尿系统疾病也可表现为血尿,如中老年

人出现肉眼血尿往往提示泌尿道恶性肿瘤；女性患者出现血尿则可能与泌尿系感染有关。

蛋白尿也是肾脏疾病最常见的临床表现之一。微量蛋白尿可见于慢性间质性肾病、高血压肾损害及糖尿病肾病早期等，肾脏间质损害还可伴有夜尿增多等表现，高血压患者常伴有头晕、视物模糊等症状。长期服用中药煎剂、非甾体消炎药及镇静药的患者也有可能出现微量蛋白尿。大量蛋白尿常见于原发性或继发性肾病综合征。此外，多种病原微生物如 HIV 病毒、乙型和丙型肝炎病毒及疟原虫等感染均可使患者表现为大量蛋白尿。

腰痛是肾病患者就诊的常见原因。结石嵌顿、肾静脉血栓形成或肾动脉栓塞引起腰痛往往起病急骤，难以忍受；腰部隐痛则更多见于链球菌感染后肾小球肾炎和 IgA 肾病。

【体格检查】

体格检查在全面的基础上，应该注重评估循环及间质容量，包括测量卧位及直立位血压、双下肢水肿及严重程度，检查心血管系统有无异常，肾脏听诊注意有无血管杂音。无症状性血尿或慢性肾小球肾炎患者查体时多无特殊发现。血压及容量负荷监测有助于评估肾功能。特征性皮损对诊断系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、血管炎及 Fabry 病有特殊意义。长期低蛋白血症可出现白甲或黄甲，也有表现为骹甲综合征。双下肢对称性水肿是肾病综合征患者最常见的表现，可呈指凹性，水肿严重时可出现在腰骶部，甚至合并胸腔积液及腹水。腹部触及肿块见于肾脏肿瘤或肾盂积水。排尿后在下腹部触及肿大的膀胱见于下尿路梗阻。肾区叩击痛常见于泌尿系结石、肾盂肾炎或输尿管梗阻。腹主动脉单侧或两侧杂音常见于肾动脉狭窄。眼底检查对高血压肾损害及糖尿病肾病诊断有特殊意义。高频率感应性耳聋有助于诊断 Alport 病。

【实验室及影像学检查】

1. 尿液检查

详细的尿液检查是诊断有无肾脏病的主要依据。通过详细的尿液检查可以发现以下各种尿检异常。

(1) 蛋白尿 每日尿蛋白排泄量超过 150 mg 称为蛋白尿。尿常规检查中的尿蛋白定性试验阳性为判定蛋白尿的快速方法之一。单次随机尿的尿蛋白含量波动较大，24 h 尿蛋白定量或随机尿尿蛋白/尿肌酐更为可靠准确。发现蛋白尿后应进一步检查明确蛋白尿的原因，是功能性蛋白尿、肾小球性蛋白尿、肾小管性蛋白尿还是溢出性蛋白尿。

(2) 血尿 分为肉眼血尿和显微镜下血尿两种。新鲜尿离心沉渣每高倍镜视野红细胞大于 3 个，或 1 h 尿红细胞计数超过 10 万，或 12 h 计数超过 50 万，即可诊断为镜下血尿。发现血尿的患者应该进一步通过相差显微镜检查或尿红细胞容积分布曲线鉴别肾小球性血尿和非肾小球性血尿。

(3) 白细胞尿/菌尿 新鲜离心尿液每高倍镜视野白细胞大于 5 个或 1 h 新鲜尿液白细胞数超过 40 万或 12 h 尿中超过 100 万者称为白细胞尿。多见于尿路感染、肾结核、急性肾小球肾炎和活动期系统性红斑狼疮等。如发现菌尿，应行尿培养检查明确病原菌。

(4) 管型尿 管型尿的形成与尿蛋白的性质和浓度、尿量及尿液酸碱度有密切关系，主要由 Tamm-Horsfall 蛋白、细胞等成分组成。管型尿可因肾脏本身疾病导致，也可因炎症、药物刺激使黏蛋白分泌增多而形成，因此不一定代表肾脏存在病变。管型若与蛋白尿同时出现，临床意义更大。白细胞管型常见于急性肾盂肾炎，红细胞管型是肾小球肾炎急性活动期的特征，上皮细胞管型可见于肾小管急性炎症或坏死，脂肪管型则主要见于肾病综合征。

2. 肾功能评价

肾小球滤过率(GFR)是评价肾功能最重要的指标。菊粉清除率是检测 GFR 的金标准，但操

作过程烦琐,临床上多利用经验性公式通过血肌酐值估算 GFR(见表 1-1)。也可以通过 ^{99m}Tc -DTPA 放射性核素检查来测定 GFR。

表 1-1 常用 GFR 计算公式

适用人群	名称	公式
成人	Cockcroft-Gault 公式(肌酐清除率)	$(140 - \text{年龄}) \times \text{体重}(\text{kg}) \times 0.85(\text{若为女性}) / (72 \times \text{Scr})$
	MDRD 公式	$170 \times (\text{Scr})^{-0.999} \times (\text{年龄})^{-0.176} \times (\text{BUN})^{-0.17} \times (\text{Alb})^{0.318} \times 0.762$ (若为女性)
	MDRD 简化公式	$186 \times (\text{Scr})^{-1.154} \times (\text{年龄})^{-0.203} \times 0.742(\text{若为女性})$
	CKD-EPI 公式	女性 $\text{Scr} \leq 0.7$: $144 \times (\text{Scr}/0.7)^{-0.329} \times 0.993^{\text{年龄}}$ 女性 $\text{Scr} > 0.7$: $144 \times (\text{Scr}/0.7)^{-0.1.209} \times 0.993^{\text{年龄}}$ 男性 $\text{Scr} \leq 0.9$: $144 \times (\text{Scr}/0.7)^{-0.411} \times 0.993^{\text{年龄}}$ 男性 $\text{Scr} > 0.9$: $144 \times (\text{Scr}/0.7)^{-1.209} \times 0.993^{\text{年龄}}$
儿童	Schwartz 公式	$0.55 \times \text{身高}(\text{cm}) / \text{Scr}$

注: Scr: 血清肌酐,单位 mg/dl;BUN: 尿素氮,单位 mg/dl;ALB: 白蛋白,单位 g/dl;MDRD: Modification of Diet in Renal Disease;CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

3. 影像学检查

肾脏超声检查简便无创伤,是诊断肾脏病的常用检查方法。肾脏超声能够显示肾脏的位置、大小、形态和内部结构,包括皮质、髓质、扩张的集合管或输尿管、肾动脉等。两肾大小差异超过 1.5 cm 要考虑单侧肾脏疾病。有泌尿系统梗阻性病变时可考虑行尿路造影检查。超声检查及尿路造影后仍不能明确性质的肾脏病,可进一步行 CT、MRI 等检查。肾血管造影对于诊断肾血管性疾病有益。

4. 肾活检病理检查

肾活检检查是明确肾脏病理诊断的唯一方法。各类原发、继发及遗传性肾脏病、急性肾损伤和移植肾病在排除肾穿刺禁忌证后,都应该行肾穿刺活检,有助于明确诊断、指导治疗及判断预后。

(汤晓静 梅长林)

第二节 肾脏病的治疗原则

肾脏病依据其病因、发病机制、病变部位、临床诊断、病理诊断和功能诊断的不同,应选择不同的治疗方案。总体治疗原则包括一般治疗、药物治疗和肾脏替代治疗。

【一般治疗】

1. 建立健康的生活方式

(1) 戒烟 目前有确切证据证实吸烟可明显加速肾脏病进展,因此所有肾病患者均应戒烟。

(2) 减肥 肥胖不仅是高血压、糖尿病的主要危险因素,也是肾损害的重要促进因素,体重指数增加与进入终末期肾病的危险度呈显著相关。运动及减轻体重对保护肾脏有重要意义。

2. 营养治疗

慢性肾脏病(CKD)患者特别是终末期肾脏病(ESRD)、维持性透析患者存在多种营养不良和代谢紊乱,被称为蛋白质能量消耗(PEW)。PEW影响患者预后,导致患者死亡率增加,所以PEW的早期预防和治疗尤为重要。

CKD患者蛋白质能量摄入不足的主要原因是厌食,尿毒症毒素、透析、炎症、酸中毒、心血管并发症等均可影响食欲。透析过程中氨基酸、多肽、维生素和微量元素的丢失会加重PEW。CKD患者应根据蛋白尿及肾功能受损的程度,给予合理的饮食和营养治疗。主要治疗原则是既要达到合理的氮平衡,防止营养不良,又要减轻慢性肾衰症状及延缓肾功能进展。CKD 3~5期未透析患者给予低蛋白高能量饮食,即蛋白质摄入 $0.6\sim 0.8\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,50%以上为高效价优质蛋白质,在合并其他疾病时蛋白质摄入可增至 $1.0\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$;能量摄入 $30\sim 35\text{ kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ($1\text{ cal}=4.186\text{ J}$),钠 $80\sim 100\text{ mmol}/\text{d}$,如果有高钾血症,钾 $<1\text{ mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,磷 $800\sim 1000\text{ mg}/\text{d}$ 。维持性血液透析患者在透析过程中丢失氨基酸和蛋白质,且透析产生炎症反应,所以蛋白质摄入要 $>1.2\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,能量 $30\sim 35\text{ kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,钠 $80\sim 100\text{ mmol}/\text{d}$,钾 $<1\text{ mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,磷 $800\sim 1000\text{ mg}/\text{d}$ 。维持性腹膜透析患者蛋白质摄入 $>1.2\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,腹膜炎时 $>1.5\text{ g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,能量 $30\sim 35\text{ kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 包括透析液提供的能量,钠 $80\sim 100\text{ mmol}/\text{d}$,磷 $800\sim 1000\text{ mg}/\text{d}$,通常不限钾。此外,CKD患者还需要补充水溶性维生素和微量元素。

3. 预防和控制感染

很多肾脏病的发生和发展与感染密切相关,如急性肾小球肾炎、IgA肾病等。感染也可能使蛋白尿加重甚至肾功能恶化。激素及免疫抑制剂的使用也使患者感染风险增加。因此肾脏病治疗过程中应注意预防和控制感染。

【药物治疗】

1. 控制血压

肾脏病往往伴随高血压,而高血压又可能进一步加重肾脏病进展。因此,积极治疗高血压是肾脏病治疗中的重要环节。不伴有蛋白尿的CKD患者应将血压控制在 $140/90\text{ mmHg}$ 以下,伴有蛋白尿者的血压控制目标是 $\leq 130/80\text{ mmHg}$ 。另外,应注意选择具有肾脏保护作用、能延缓肾脏病进展的降压药物,包括血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)及血管紧张素受体拮抗剂(ARB)。

2. 降低蛋白尿

蛋白尿既是肾脏病变的标志和加快肾脏病进展的重要因素,也是肾病及心血管疾病预后的指标。因此,应采取各种手段尽可能减少尿蛋白排泄,包括避免高蛋白饮食、给予低盐饮食、使用ACEI/ARB,由免疫介导的疾病引起的蛋白尿可用免疫抑制剂治疗。

3. 严格控制血糖

严格控制血糖可延缓糖尿病患者的肾脏微血管损害进程。无论糖尿病肾病还是糖尿病合并慢性肾脏病都需要控制血糖在目标值,即 $\text{HbA}_{1\text{C}}<7.0\%$;餐前血糖 $3.9\sim 7.2\text{ mmol}/\text{L}$ ($70\sim 130\text{ mg}/\text{dl}$);餐后随机血糖 $10.0\text{ mmol}/\text{L}$ ($<180\text{ mg}/\text{dl}$)。

控制血糖的方法除改善生活方式外,主要靠口服降糖药和注射胰岛素治疗。由于大多数口服降糖药经肾脏排泄,因此CKD 3期以上患者需要减量或停用口服降糖药,以免排泄减少,药物在体内蓄积,引起严重的低血糖反应。唯利格列汀和瑞格列奈可分别在CKD 4期和5期使用。

一般说来,发生了糖尿病肾病或糖尿病合并慢性肾脏病都应考虑使用胰岛素治疗。

4. 调节血脂

慢性肾脏病患者常伴脂质代谢紊乱,主要表现为三酰甘油、低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白增高及高密度脂蛋白降低。他汀类降脂药可使大量蛋白尿或肾功能较差的患者明显获益。

5. 纠正高尿酸血症

肾脏是排泄尿酸的主要脏器,随着慢性肾脏病的进展,肾功能受损,尿酸排泄减少,血尿酸升高,出现高尿酸血症,继而可导致痛风发作。肾功能不全是痛风的重要危险因素, $GFR < 60 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 时痛风的风险急剧增加。当出现高尿酸血症及继发性痛风,治疗方法同高尿酸血症及痛风的治疗,包括改善生活方式、避免使用引起血尿酸升高的药物等。药物治疗时需根据eGFR选择抑制尿酸合成,或促进尿酸排泄的药物,并调整其用量。高尿酸血症控制的靶目标是 $360 \mu\text{mol}/\text{L}$ 。

6. 合理使用免疫抑制剂

糖皮质激素是治疗原发性及继发性肾小球疾病的基石,对T细胞及B细胞介导的多种免疫反应均有广泛调节作用。但长期、大剂量使用糖皮质激素可出现向心性肥胖、类固醇性糖尿病、骨质疏松、股骨头坏死及加重感染等副作用。除糖皮质激素外,其他免疫抑制剂如烷化剂、吗替麦考酚酯、钙调神经磷酸酶抑制剂及利妥昔单抗等生物制剂均被广泛用于肾小球疾病的治疗。应根据患者临床表现及病理改变,个体化地制订免疫抑制剂治疗方案,在使用免疫抑制剂时应告知患者每种药物的潜在副作用,严格落实知情同意制度。

7. 中医中药

通过辨证,给予治疗。

8. 防治并发症

肾脏病病程发展过程中可能出现各种并发症,如高脂血症、高凝状态、贫血、继发性甲状旁腺功能亢进等,合理使用药物纠正这些并发症对于改善肾脏病患者预后也十分重要。

(1) 抗凝及抗血小板治疗 肾病综合征大量蛋白尿时,由于促凝物质增多,抗凝物质减少,血液浓缩,纤溶作用减弱,内皮细胞损伤等原因引起深静脉血栓形成,甚至引起致命性肺栓塞。因此,当血浆白蛋白 $< 20 \text{ g}/\text{L}$,血浆纤维蛋白原浓度 $> 6 \text{ g}/\text{L}$,抗凝血酶浓度 $< 70\%$,D二聚体浓度 $> 1 \text{ mg}/\text{L}$ 就需要抗凝治疗。开始使用普通肝素或低分子肝素抗凝,4周以后可改用华法林口服抗凝。抗凝持续时间至少6个月,或血清白蛋白 $> 30 \text{ g}/\text{L}$ 或24h尿蛋白 $< 3.5 \text{ g}$ 。

终末期肾病患者心血管事件发生率较同龄健康人明显增高,应积极抑制血小板聚集及活化,以达到减少心血管事件发生的目的。目前最常见的抗血小板药物包括阿司匹林、双嘧达莫及氯吡格雷等。两种抗血小板药物联用可以发挥更强的抗血小板聚集作用,但在大剂量使用抗血小板药物时需要密切监测凝血指标,并预防消化道出血等并发症。

(2) 维持水、电解质和酸碱平衡 肾脏病患者常并发水、电解质和酸碱平衡紊乱,严重者甚至可能危及患者的生命。肾病综合征患者往往表现为水肿、严重水钠潴留,慢性肾衰患者容易发生各种电解质和酸碱紊乱,如高钾血症、高磷血症、低钙血症、酸中毒等,而容量不足也可能使患者肾损害进一步加重。因此,肾病患者应注意维持水、电解质和酸碱平衡。

(3) 纠正贫血 终末期肾病患者由于促红细胞生成素分泌不足、铁缺乏和红细胞寿命缩短等原因引起不同程度的贫血。严重贫血可导致心功能恶化、认知功能损害及活动耐力下降,显著增加患者死亡率。给患者补充促红细胞生成素及铁剂治疗,将血红蛋白维持在 $100 \sim 120 \text{ g}/\text{L}$;铁蛋

白 $>500\text{ ng/ml}$,转铁蛋白饱和度(TSAT) $>30\%$ 。

(4) 纠正骨矿物质代谢紊乱 矿物质代谢紊乱与肾病患者发生骨折及罹患心血管疾病关系密切,即使在患者肾功能尚正常时,1,25-羟化维生素 D_3 已开始降低,且随着疾病进展,甲状旁腺激素分泌增多并呈指数增长,在疾病晚期出现严重的低钙高磷血症。骨化三醇是目前治疗继发性甲状旁腺激素亢进的主要药物之一,在接受骨化三醇治疗的同时,应积极纠正钙磷代谢紊乱。

【肾脏替代治疗】

肾脏替代治疗是 ESRD 患者的有效治疗方法,包括腹膜透析、血液透析和肾移植治疗。这些肾脏替代治疗各有其优缺点及独特作用,应根据患者的病情特点选择合理的肾脏替代治疗方式。

当患者肾功能下降至终末期时,应遵循适时透析及充分透析的原则,如无特殊禁忌证,应首选腹膜透析,因这种透析方式对血流动力学影响较小,更接近生理性毒素清除过程,患者在家中即可完成透析,对医院依赖性较低。但腹膜透析可使体内蛋白质流失增加,长期透析可引起腹膜纤维化,毒素清除率降低,部分患者还可患腹膜炎等急性并发症。与腹膜透析比较,血液透析主要优势在于可即刻建立血管通路,快速有效地清除毒素和纠正电解质紊乱,危重症患者还可考虑持续性床旁血液透析滤过治疗,透析过程主要由专业医护人员完成,较安全可靠,因此更适合重症和急诊透析患者采用。但血液透析对血流动力学影响较大,部分患者血管通路建立困难,且通路建立后心脏负荷增加,患者不能脱离医院,对生活质量影响较大。在条件许可的情况下还可选择肾移植,但为避免出现排斥反应,患者需要长期甚至终身服用大剂量免疫抑制剂。

(杨 杨 梅长林)

第二章

常见肾脏病症状及体征的诊断思路

第一节 水 肿

【概述】

水肿(edema)是指各种原因导致过多的液体在人体组织间隙积聚,从而引起组织肿胀。当液体超过体重的4%~5%时表现为显性水肿。水肿包括全身性水肿和局部性水肿,当液体在人体组织间隙呈弥漫性分布时表现为全身性水肿(常为凹陷性)。根据不同病因可分为心源性水肿、肾源性水肿、肝源性水肿、营养不良性水肿、内分泌性水肿等。若局部静脉或淋巴管回流受阻则出现局部性水肿,见于血栓性静脉炎、象皮腿、局部炎症、创伤或过敏等。本节重点讲解肾源性水肿。

【病因及发病机制】

在正常人体中,血管内液体的滤出和组织液的重吸收常保持动态平衡,因而组织间隙无过多的液体积聚,但以下五大因素可导致水肿形成:① 毛细血管静水压升高。② 血管内血浆胶体渗透压下降。③ 组织液胶体渗透压升高。④ 炎症等原因引起的毛细血管壁通透性增加。⑤ 淋巴管回流障碍。

肾脏具有多种重要的生理功能,如排泄代谢产物,调节水、电解质和酸碱平衡,维持机体内环境稳定等。当肾脏发生病变时就有可能引起水、钠潴留,出现水肿。肾源性水肿可见于各类肾炎和肾病,其基本病理生理改变通常是水、钠潴留,这可能与以下因素有关:① 球-管失衡:由于肾小球滤过率下降,而肾小管重吸收功能正常,导致水、钠潴留。主要表现为肾炎性水肿。② 主要由于大量蛋白尿造成血白蛋白过低,血浆胶体渗透压下降,使液体外渗至组织间隙,引起肾病性水肿。③ 各种因素导致的肾实质缺血,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,醛固酮活性增加进一步加重水、钠潴留。

【诊断及鉴别诊断】

1. 诊断要点

(1) 水肿特点 肾炎性水肿(如急性肾小球肾炎所致)多从眼睑、颜面部开始延及全身;肾病性水肿(如肾病综合征)组织间隙蛋白含量低,水肿多从双下肢开始,呈对称性、凹陷性。肾源性

水肿发展较为迅速,可同时伴有高血压、尿量减少等。

(2) 尿常规 这是最简便、快捷的检查方法,检查结果常显示蛋白尿和血尿。而肾病性水肿还可合并血白蛋白降低($<30\text{ g/L}$)、血脂升高。部分肾实质缺血患者同时伴有血肌酐升高。

2. 鉴别诊断

肾源性水肿需与其他全身性水肿鉴别:① 心源性水肿:常见于右心衰竭、缩窄性心包炎等。其发生机制主要是由于体循环淤血引起的毛细血管静水压升高,组织液重吸收减少所致。水肿首先出现于身体下垂部位(如足部),发展较缓慢。水肿为对称性、凹陷性。患者常伴有呼吸困难、发绀、颈静脉怒张、肝大等症状及体征。通过超声心动图、BNP等辅助检查得以鉴别。② 肝源性水肿:常见于肝硬化失代偿期。门静脉高压症、低蛋白血症、肝淋巴液回流障碍、继发醛固酮增多等因素是水肿与腹水形成的主要机制。水肿从踝部开始向上蔓延,腹水常更加严重,为肝硬化失代偿的特征性表现。其他症状主要是肝功能减退和门静脉高压两方面的表现,如肝脾肿大、黄疸、肝掌、蜘蛛痣、腹壁静脉曲张等。实验室检查提示肝酶升高、血白蛋白降低。③ 营养不良性水肿:多由于慢性消耗性疾病长期营养缺乏或蛋白丢失性胃肠病等原因引起,其特点是在水肿出现前就出现消瘦、体重减轻、皮脂减少等症状,发展速度缓慢,常从足部开始逐渐蔓延至全身。血检结果提示血白蛋白、血红蛋白下降等营养不良表现。④ 内分泌性水肿:常见于格雷夫斯病(Graves病)、甲状腺功能减退等。水肿部位位于胫前或眼眶周围,因组织液蛋白质含量较高,故多为非凹陷性黏液性水肿,发展缓慢。患者常伴有反应迟钝、怕冷、心悸或心动过缓、便秘或腹泻等。实验室检查可发现甲状腺功能或其他内分泌指标异常。⑤ 其他:结缔组织病性水肿常见于系统性红斑狼疮、硬皮病;药物性水肿是使用糖皮质激素、雌激素、胰岛素、钙离子拮抗剂或其他中药所致;经前期紧张综合征与月经相关,于月经前7~14天出现眼睑、手部及踝部轻度水肿,月经后逐渐消退;特发性水肿多见于女性,呈周期性出现,原因尚不清楚,目前认为与内分泌功能失调及直立体位的反应异常有关。

(郝胜强)

第二节 高血压

【概述】

高血压有原发性和继发性之分。继发性高血压有肾性高血压,内分泌性高血压(原发性醛固酮增多症、库欣综合征、嗜铬细胞瘤等),先天性高血压(先天性肾上腺皮质增生、Liddle综合征),药物性高血压,妊娠性高血压,心血管疾病(如主动脉瓣病变),呼吸系统疾病(如睡眠呼吸暂停综合征),颅内高压等。

肾性高血压包括肾实质性、肾血管性和肾内分泌性高血压。肾实质性高血压是肾实质疾病引起的高血压;肾血管性高血压是单侧或双侧肾动脉起始部、主干或其主要分支狭窄或闭塞所引起的高血压。引起肾动脉病变的常见原因是动脉粥样硬化、大动脉炎和动脉纤维肌性结构不良。肾内分泌性高血压主要指肾素瘤引起的高血压。

本节主要讲述肾实质性高血压的相关问题。

【肾实质性高血压病因及发病机制】

1. 病因

肾实质疾病按病变范围分为双侧性和单侧性肾实质疾病。

双侧肾实质性疾病高血压的发病率：膜增生性肾小球肾炎 65%~85%、局灶性节段性肾小球硬化 60%~80%、膜性肾病 40%~50%、IgA 肾病 30%~43%、系膜增生性肾小球肾炎 35%~40%、微小病变肾病 20%~30%、间质性肾炎 35%、糖尿病肾病 65%~70%、多囊肾病 50%~75%、肾盂肾炎 20%~30%。急性肾衰竭高血压发生率平均约 40%。急性肾小管坏死高血压发生率仅 15%，而肾小球疾病导致的急性肾衰竭高血压发生率高达 70%以上。随着慢性肾脏病的进展，高血压的发生率也越来越高。慢性肾脏病 2 期患者 40%有高血压，3 期患者超过 75%有高血压。

单侧肾实质性疾病高血压发生率：供肾者高血压发生率约 10%。因肾结核而切除单侧肾脏者，高血压发生率约 30%。先天性单侧肾阙如者，其高血压发生率高于单侧肾切除者。单侧肾细胞癌 10%~50%出现高血压。肾包膜下血肿可引起一过性或持续性高血压。体外震波碎石术高血压发生率 2.5%。单侧肾盂积水：急性者高血压发生率 50%，慢性者 10%。膀胱输尿管反流和反流性肾病：青少年患者高血压发生率 20%，成年则 50%。

2. 发病机制

本节以慢性肾脏病为例，其高血压的发生机制包括下面多种，而且相互交叉关联。

(1) 水钠潴留 肾压力性利尿机制的破坏以及其他导致水钠潴留的因素(血管紧张素Ⅱ通过刺激醛固酮分泌、拮抗心房利钠肽、促进水盐重吸收；多途径刺激抗利尿激素分泌增加；肾小球滤过率的降低)一起所造成的容量扩张是肾实质性高血压的最主要的启动因素，也是肾实质性高血压得以维持的病理生理基础。

(2) 交感神经兴奋 肾脏存在机械与化学感受器，在肾损伤时感受到肾小球血流动力学与代谢改变，产生兴奋性冲动，沿传入神经经对侧脊髓背根进入下丘脑，刺激去甲肾上腺素生成，升高血压。尿毒症时毒素的积聚引起主动脉压力感受器和化学感受器反射超敏，心肺感受器调定点漂移，增强了交感神经的活性。肾损伤时血管紧张素Ⅱ(angiotensin Ⅱ, Ang Ⅱ)生成增多，继而刺激肾上腺髓质与交感神经末梢儿茶酚胺的释放，也是慢性肾脏病交感活性增加的原因。肾功能不全时，肾对多巴胺摄取和脱羧减少参与了交感活化的机制。

(3) 血管活性物质代谢失衡 肾脏局部 RAS 的活化在肾实质性高血压的产生与维持起重要作用。血管加压素、激肽-缓激肽-前列腺素系统、内皮素、一氧化氮、内源性洋地黄类物质、甲状旁腺素等物质的代谢紊乱都参与了慢性肾脏病高血压的发病。

【肾实质性高血压的临床表现】

肾实质性高血压除了一般的原发性高血压的特点外，还有以下特征。

(1) 发现高血压时年龄轻。

(2) 既往有肾实质性疾病与泌尿系统疾病史，或存在可能累及肾脏的疾病史，或有使用肾毒性药物、接触肾毒性化学物质史，或有导致肾物理性损伤的病史。

(3) 有肾损伤的相关表现，水肿、苍白、腰痛、肾绞痛、尿少、无尿、夜尿、尿频、尿急、尿痛；血尿、蛋白尿、脓尿；尿浓缩功能障碍；尿酸化障碍；肾功能改变；贫血；钙磷代谢紊乱；影像学、病理学检查显示肾解剖结构改变。

(4) 可出现心脑血管并发症，在心、脑、肾这三个因高血压而受累的脏器中，以肾脏病变更重，三者严重程度不相平行。

(5) 肾实质性高血压出现恶性高血压的概率增高。

【诊断及鉴别诊断】

继发性高血压的诊断线索有：发病年龄 <30 岁或 >50 岁；重度高血压，对常规治疗抵抗；血压剧烈波动；伴有水肿、泡沫尿；伴有无脉症或血管杂音；伴有低血钾与高尿钾；伴有肥胖或消瘦。

高血压同时伴有肾实质性疾病，排除高血压引起的肾硬化后，可诊断为肾实质性高血压。

(1) 高血压肾硬化 肾实质性高血压主要同高血压肾硬化鉴别，后者包括良、恶性小动脉性肾硬化。这两类疾病的共同点是都有高血压与肾损伤的表现。与肾实质性高血压鉴别，有以下特点：① 高血压肾硬化往往先有较长的高血压病史，肾损伤病史则较短。② 高血压肾硬化早期肾损伤的表现为尿浓缩功能障碍导致的夜尿增加，以及尿酸分泌减少引起的高尿酸血症，而蛋白尿、血尿往往没有或仅微量。肾功能的减退也出现得晚。③ 高血压肾硬化患者同时有心脑血管并发症，而且心脏并发症出现早，发生率高，程度要重于肾脏。④ 病理上，高血压肾硬化表现为良性、恶性小动脉性肾硬化。⑤ 高血压肾硬化大多系原发性高血压引起，小部分由继发性高血压导致，后者各有特征性临床表现，如无脉征、血管杂音、低血钾、碱中毒、库欣征等。

(2) 肾血管性高血压 肾血管性高血压的特点如下：① 有动脉粥样硬化病史(部分患者有外周动脉病的表现：间歇性跛行、缺血性下肢痛、下肢缺血性坏死)，或大动脉炎和动脉纤维肌性结构不良的临床表现。有肋腹部外伤史或肾外伤后出现高血压病史。② 可闻及腹部血管杂音：位于上腹部正中或脐部两侧各 $2\sim 3\text{ cm}$ 或背部平第二腰椎处的粗糙响亮的收缩期杂音，或连续性杂音，可有无脉症。③ 伴有不同程度高肾素性高醛固酮血症的表现：低血钾、轻度碱血症、轻度高血钠、高尿钾、血肾素-血管紧张素-醛固酮水平增高。④ 影像学检查：狭窄侧肾脏缩小，或两侧肾脏大小相差 1.5 cm 以上。磁共振血管成像、数字减影血管造影、CT血管成像技术有助于肾动脉狭窄的诊断。⑤ 同位素肾图卡托普利试验：用卡托普利后，肾小球滤过率较基础值下降 10% 以上为阳性，其诊断的敏感性和特异性分别达 80% 和 95% 。⑥ 多种降压药物联合使用降压效果不明显，但使用RAS阻断剂出现明显血压下降及可逆性肾功能骤然减退。使用利尿剂后出现严重低钾血症。

(3) 内分泌性高血压 原发性醛固酮增多症临床表现为高血压和低血钾伴高尿钾综合征群。血和尿醛固酮增高且不被抑制，血浆肾素活性降低且不被兴奋。血浆醛固酮与肾素比值超过 20 。以下4种醛固酮抑制试验中至少有1种显示醛固酮不适当分泌增多：盐水负荷试验、高钠负荷试验、氟氢可的松抑制试验和卡托普利抑制试验。螺内酯(安体舒通)可显著降低血压。

嗜铬细胞瘤临床表现与儿茶酚胺分泌过量有关，典型的阵发性发作常表现为血压突然升高，伴剧烈头痛，焦虑、恐惧或有濒死感，皮肤苍白、出汗，心悸、心律失常，胸痛和上腹部紧迫感，恶心、呕吐、腹痛。运动、体位改变、按摩腹部、麻醉诱导、插管、手术可诱发高血压。患者也可发生低血压休克，在麻醉、手术、分娩时出现不明原因的循环衰竭。尿中儿茶酚胺、香草基杏仁酸、3-甲氧基肾上腺素和甲氧基去甲肾上腺素及其总和均可升高。CT多可发现肾上腺内嗜铬细胞瘤。可乐定抑制试验、酚妥拉明抑制试验阳性。

肾素瘤的临床表现为不易控制的高血压及继发性醛固酮增多症。血浆肾素、醛固酮水平显著增高。双侧肾静脉肾素测定显示两侧比值相差明显。

(4) 其他类型的高血压 先天性肾上腺皮质增生，由于 $11\beta, 17\alpha$ -羟化酶缺乏，导致肾上腺皮质激素合成障碍，许多具有盐皮质激素作用的中间产物积聚增多，引起类似醛固酮增多症的表现。有双侧肾上腺增生以及促肾上腺皮质激素分泌增加的表现。常有男性性早熟、女性假两性畸形或性发育障碍。

Liddle综合征，又称假性醛固酮增多症，为常染色体显性遗传性疾病。发病有家族聚集性。

发病机制在于肾单位远端上皮细胞钠通道的异常激活,导致钠重吸收过多。同时,远端小管钠钾交换增加,钾排出增多,造成低钾血症。血肾素-血管紧张素-醛固酮呈抑制状态。上皮钠通道对氨氯吡咪敏感,受其特异性阻断,可以纠正钠、钾代谢紊乱。

(李铭新 郝传明)

第三节 血尿

【概述】

血尿(hematuria)是泌尿系统最常见的临床症状之一,指尿液中红细胞超过正常含量,离心沉淀后尿沉渣镜检红细胞 ≥ 3 个/高倍视野(3次以上才有诊断意义),根据能否肉眼可见分为镜下血尿和肉眼血尿。

【病因】

血尿的病因分两大类:肾小球源性和非肾小球源性血尿。

1. 肾小球源性血尿

经肾活检显示其病因以 IgA 肾病最为常见,非 IgA 系膜增生性肾炎、链球菌感染后毛细血管内增生性肾炎、新月体肾炎、膜增生性肾小球肾炎也常出现血尿,此外还有狼疮性肾炎、ANCA 相关血管炎等继发性肾小球肾炎和薄基底膜肾病等遗传性肾病。

2. 非肾小球源性血尿

出血可来自泌尿系统结石、囊肿、畸形、肿瘤、结核等,也可以是药物所致肾及膀胱损伤,如环磷酰胺、磺胺类和氨基糖苷类抗生素。还有 2% 的血尿是由全身性疾病所致,如血友病、血小板减少、败血症等。

【诊断及鉴别诊断】

镜下血尿是指新鲜清洁中段晨尿 10 ml,经 1 500 rpm 离心 5 min,尿沉渣镜检红细胞 ≥ 3 个/高倍视野,尿沉渣红细胞计数 $> 8 \times 10^6/L$,重复 3 次以上才有诊断意义。肉眼能见呈“洗肉水”色或鲜血样,尿红细胞 $> 2.5 \times 10^9/L$ 或每 1 L 尿中含 0.5 ml 以上血液称为肉眼血尿。血尿病因繁多,鉴别诊断思路如下。

(1) 区别血尿与红色尿,真性血尿和假性血尿 血尿要与造成红色尿的其他情况相鉴别,例如食用甜菜,服用硝基咪唑妥因、利福平等。非血尿的红色尿多为透明红色而非浑浊的洗肉水样;其离心后上清液仍为红色,而正常血尿离心后上清变为无色或淡黄色。要注意试纸条法可能出现假阳性结果,如血红蛋白尿、肌红蛋白尿等因素可干扰结果。通过询问病史可以除外便血污染和女性月经污染等假性血尿。

(2) 鉴别肾小球源性和非肾小球源性血尿 可有以下方法。① 尿三杯实验:用三个清洁玻璃杯分别留起始段、中段和终末段尿液进行观察,初始血尿病变在尿道,终末血尿病变在膀胱颈部、三角区或后尿道的前列腺和精囊腺,全程血尿病变可能在输尿管和肾脏。② 尿红细胞形态镜检:相差显微镜对尿红细胞形态进行辨认分析,如尿异型红细胞 $> 60\%$,则为肾小球源性血尿。③ 尿棘红