

肾脏内科学

基础与实践

王玉得等◎主编

肾脏内科学基础与实践

王玉浔等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

肾脏内科学基础与实践 / 王玉浔等主编. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018. 4
ISBN 978-7-5578-3835-5

I. ①肾… II. ①王… III. ①肾疾病—诊疗 IV.
①R692

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第067420号

肾脏内科学基础与实践

主 编	王玉浔等
出 版 人	李 梁
责任编辑	赵 兵 张 卓
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
幅面尺寸	185mm×260mm
字 数	233千字
印 张	12
印 数	650册
版 次	2019年3月第2版
印 次	2019年3月第2版第1次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85651759
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-85677817
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号	ISBN 978-7-5578-3835-5
定 价	50.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

前 言

肾脏疾病是严重影响人民健康和生命安全的常见病，其发病率有逐年上升的趋势。近几十年来，随着分子生物学、细胞生物学和病理学技术的发展以及循证医学研究的进一步深入，肾脏疾病的诊断和治疗有了新的思路和途径；且随着对疾病发病机制的不断深入地揭示，新的治疗方法和药物不断问世，使肾脏疾病患者的预后及生活质量大为改观。为顺应医学事业的发展，提高临床医师对肾脏疾病的诊治水平，我们组织编写了此书。

全书内容丰富，针对肾脏疾病的特点，较为系统地阐述了肾内科常见症状、临床综合征的逻辑思维程序及肾脏疾病常用的药物治疗；并重点介绍了肾脏内科常见疾病的诊断和鉴别诊断要点及治疗方案。本书内容新颖实用、简明扼要、重点突出、思维严谨，是一本实用性很强的关于肾内科疾病的诊疗读本，希望能对从事内科肾脏病专业的各级医师、科研人员有所帮助。

本书虽经多次修改，校正，仍可能存在疏漏和不妥之处，恳请广大读者批评指正，以便再版时修订。

编 者

2018 年 4 月

目 录

第一章 肾脏疾病常见症状	1
第一节 水肿	1
第二节 高血压	3
第三节 蛋白尿	5
第四节 血尿	7
第五节 少尿、无尿	9
第六节 多尿	9
第七节 尿频、尿急与尿痛	10
第八节 腰痛	11
第九节 水、电解质紊乱	12
第十节 酸碱平衡失调	20
第二章 肾脏疾病药物治疗	27
第一节 糖皮质激素	27
第二节 免疫抑制药	32
第三节 抗高血压药物	37
第四节 重组人类红细胞生成素	49
第五节 活性维生素 D ₃	51
第六节 抗凝血药及促纤溶药物	53
第三章 原发性肾小球疾病	59
第一节 概述	59
第二节 急性肾小球肾炎	61
第三节 急进性肾小球肾炎	68
第四节 慢性肾炎综合征	76
第五节 肾病综合征	79
第六节 IgA 肾病研究进展	93
第四章 继发性肾小球疾病	98
第一节 糖尿病肾病	98
第二节 狼疮肾炎	103
第三节 过敏性紫癜肾炎	108
第四节 系统性血管炎肾损害	111
第五节 高尿酸血症肾病	114
第五章 肾小管疾病	117
第一节 肾小管性酸中毒	117
第二节 肾性糖尿	122
第三节 肾性氨基酸尿	123
第四节 肾性尿崩症	126

第六章 肾小管 - 间质疾病	129
第一节 慢性间质性肾炎.....	129
第二节 急性间质性肾炎.....	133
第三节 肾乳头坏死.....	136
第四节 低血钾性肾病.....	139
第五节 尿酸肾病.....	140
第六节 反流性肾病.....	146
第七节 巴尔干肾病.....	148
第八节 放射性肾病.....	149
第七章 肾脏感染性疾病	152
第一节 急性肾盂肾炎.....	152
第二节 慢性肾盂肾炎.....	154
第三节 肾皮质感染.....	157
第四节 肾周围炎和肾周围脓肿.....	159
第五节 肾结核.....	161
第八章 尿路疾病	168
第一节 尿路感染.....	168
第二节 急性膀胱炎.....	172
第九章 肾石病与梗阻性肾病	174
第一节 肾石病.....	174
第二节 梗阻性肾病.....	180
第十章 肾脏病与高血压	185
第一节 肾脏在维持正常人体血压中的作用.....	185
第二节 肾实质性高血压.....	186
第三节 高血压肾损害.....	187
第四节 恶性高血压肾损害.....	191
参考文献	194

肾脏疾病常见症状

第一节 水肿

水肿是指过多的液体在组织间隙或体腔内积聚，是多种疾病的一种重要的病理过程。

一、分类

1. 按水肿范围分类 全身性水肿和局部性水肿。
2. 按病因分类 分为心源性水肿、肝源性水肿、肾源性水肿、淋巴性水肿、特发性水肿等。

二、发病机制

(一) 血管内、外液体交换失衡——体液分布异常

1. 毛细血管有效流体静压增高 有效流体静压增高，组织液生成增多，当超过淋巴回流的代偿能力时，引起水肿。常见于静脉血栓或肿瘤压迫、心力衰竭等。
2. 毛细血管有效胶体渗透压下降 当血浆清蛋白含量减少时，血浆胶体渗透压下降，而平均有效滤过压增大，组织液生成增加，超过淋巴回流的代偿能力而发生水肿。常见于肾病综合征、肝硬化、营养不良等。
3. 毛细血管通透性增加 微血管壁通透性增加，使血浆蛋白从毛细血管和微静脉壁滤出增加。组织间液的胶体渗透压上升，促使溶质及水分滤出。常见于局部急性炎症等。
4. 淋巴回流受阻 淋巴回流受阻或不能代偿性加强回流时，含蛋白的水肿液在组织间隙中积聚，形成淋巴性水肿。常见于丝虫病、慢性淋巴管炎、局部淋巴结切除术后、肿瘤压迫等。

(二) 体内外液体失衡——钠、水潴留

因（肾小）球-管失衡而导致肾排钠、排水减少，钠、水潴留引起细胞外液量绝对增多，从而导致组织间液增多。见于各种原因引起的肾小球滤过率降低，肾小管对钠、水的重吸收增强。正常情况下，血管内与血管外液体维持着动态平衡。

三、临床表现

(一) 皮下水肿

皮下水肿是全身或躯体局部水肿的重要体征。患者皮肤（全身或局部）紧张、发亮，原有的皮肤皱纹变浅或消失，体内液体储存量达4~5kg，指按压后局部发生凹陷，即可出现显性水肿，又称凹陷性水肿；全身性水肿患者在出现凹陷性水肿之前已有组织液的增多，并可达原体重的10%，称隐性水肿。

(二) 积水

如水肿发生于体腔内，则称为积水，如心包积水、胸腔积液、腹腔积液、脑积水等，是水肿的

特殊形式。

四、诊断

（一）确定水肿的诊断

（1）根据皮下水肿的典型临床表现。

（2）对可疑为隐性水肿的患者，监测体重的变化，仅表现为每周体重增加超过 0.5kg 者为隐性水肿。

（3）浆膜腔积液的患者可表现为相应的临床症状、体征，结合 X 线片、B 超等影像学检查可作出诊断。

（二）判断水肿的严重程度

按水肿的严重程度可分为轻、中、重三度。

1. 轻度 仅见于眼睑、眶下软组织、胫骨前、踝部皮下组织，指压后可见组织轻度下陷，平复较快。

2. 中度 全身组织均见明显水肿，指压后可出现明显的或较深的组织下陷，平复缓慢。

3. 重度 全身组织严重水肿，身体低位皮肤紧张发亮，甚至有液体渗出。此外，胸腔、腹腔等浆膜腔内可见积液，外阴部亦可见严重水肿。

（三）区分是全身性水肿还是局部性水肿

1. 局部性水肿 临床特点为局部性、不对称性。引起局部性水肿的主要病因有以下几种。

（1）血栓性静脉炎和大静脉栓塞导致的局部血管闭塞。

（2）局部淋巴回流障碍。

（3）局部神经血管性水肿。

（4）因局部感染、炎症、过敏导致的毛细血管通透性增加。

2. 全身性水肿 临床特点为对称性，如局部对称或全身对称地出现水肿。临床上常可找到全身性病因，如肾病、心脏病、肝病、内分泌系统紊乱、营养不良、风湿性疾病及有应用皮质激素、降压药、雌激素等药物史等。

（四）全身性水肿的病因诊断

通过病史、临床体格检查结合相应的辅助检查综合判断引起全身性水肿的病因。病史收集注意事项：①水肿是持久性还是间歇性；②有无诱因和前驱症状；③水肿首发部位及发展顺序；④水肿发展的速度；⑤有无心脏病、肾病、肝病及内分泌功能失调等病史。体格检查时注意事项：①水肿是凹陷性还是非凹陷性；②有无胸腔积液、腹腔积液征象；③营养状况如何；④有无颈静脉怒张，有无肝脾淤血、肿大，有无腹壁侧支循环静脉怒张等。

（五）全身性水肿的鉴别诊断

1. 肾源性水肿 由于肾病导致水分不能正常排出而潴留于体内时称肾性水肿。肾性水肿可分为肾炎性水肿、肾病性水肿、肾衰竭性水肿。

（1）肾炎性水肿：主要是由于广泛的肾小球的病变，造成“球-管失衡”和肾小球滤过分数下降，导致水、钠潴留，产生水肿。另外，由于水钠潴留、高血压等因素引起容量负荷增加，使毛细血管内流体静水压增高以及因炎症所致毛细血管的通透性增加，均可以加剧水肿的发生。水肿多发生于组织疏松部位。轻者仅眼睑及面部水肿，晨起时明显；少数重症者，水肿可遍及全身，呈指凹性水肿。主要见于急、慢性肾小球肾炎患者。

（2）肾病性水肿：发病机制的中心环节是低蛋白血症所致的血浆胶体渗透压下降。此外，由于血管内有效血容量的减少，可以刺激血管内的容量感受器，刺激肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活，抗利尿激素分泌增加，利钠因子分泌减少，使水肿进一步加重。水肿多发生于身体的低垂部，常同时伴有

胸腔积液、腹腔积液等。见于肾病综合征患者。

(3) 肾衰竭性水肿：严重的急性肾衰竭时，由于肾小管坏死、脱落、阻塞管腔和间质性水肿压迫，可引起水、钠潴留，导致全身水肿；慢性肾衰竭则主要是由于肾单位的大部分毁损，造成肾小球滤过率的明显下降，肾排泄水、钠明显减少而引起水肿。急、慢性肾衰竭引起的水肿均为全身性水肿。急性肾衰竭引起的水肿发生较迅速、明显，而慢性肾衰竭引起的水肿发生则较缓慢。两者都伴有不同程度的肾功能减退。

2. 心源性水肿 心源性水肿见于由各种原因引起的心力衰竭、慢性缩窄性心包炎及原发性心肌病等。心力衰竭引起的水肿通常出现于足、踝部，同时常伴有劳力性呼吸困难、活动耐受力差，夜间阵发性呼吸困难和端坐呼吸，可出现颈静脉怒张、肺底啰音、心动过速伴第三心音奔马律及心脏扩大等现象。

3. 肝源性水肿 主要是肝硬化所致，以腹腔积液为主要表现，当出现全身水肿时，常提示有营养不良与较重的肝功能损害。常伴有脾肿大、食管或腹壁静脉曲张、蜘蛛痣及肝功能异常，通常具有酒精性肝硬化、病毒性肝硬化或胆汁性肝硬化的特异性表现。

4. 药源性水肿 某些药物如糖皮质激素、非甾体消炎药、米诺地尔、雌激素、胰岛素、甘草等均可引起水、钠潴留，从而导致水肿的发生。此外，滥用利尿药可使有效循环血量减少，引起醛固酮增加，也可导致水肿。药源性水肿的特点是发生在用药后，停药后不久水肿可消失。

5. 内分泌性水肿 如腺垂体功能减退症、甲状腺功能减退症、甲状腺功能亢进症及皮质醇增多症等，前两种疾病在临床上通常表现为特异性的黏液性水肿。

6. 营养不良性水肿 水肿的特点是从足部开始，逐渐蔓延至全身，常伴消瘦、体重减轻等。常可找到慢性胃肠道疾病及慢性消耗性疾病的依据。

7. 特发性水肿 为原因不明的水肿，多发生于女性，以青春期和中年女性多见。水肿受体位的影响，呈昼夜周期性波动。因此，每天多次称量体重是诊断的重要依据之一。患者可伴有情绪不安、抑郁等精神症状。特发性水肿需要排除所有的继发性因素后才能诊断。

(王玉得)

第二节 高血压

高血压是指在未服用抗高血压药物的情况下动脉收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg} = 0.133\text{kPa}$) 和 (或) 舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和舒张压 $< 90\text{mmHg}$ 单列为单纯收缩期高血压。患者既往有高血压史，目前正服用抗高血压药物，即使血压已低于 $140/90\text{mmHg}$ ，仍诊断为高血压。

一、诊断标准与分类

血压水平的定义和分类见表 1-1。

表 1-1 血压水平的定义和分类

类别	收缩压 (mmHg)		舒张压 (mmHg)
正常血压	< 120	和	< 80
正常高值	$120 \sim 139$	或	$80 \sim 89$
高血压	≥ 140	或	≥ 90
1 级高血压 (轻度)	$140 \sim 159$	或	$90 \sim 99$
2 级高血压 (中度)	$160 \sim 179$	或	$100 \sim 109$
3 级高血压 (重度)	≥ 180	或	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	< 90

注：患者收缩压与舒张压属于不同级别时，则以较高的分级为准。

（一）肾性高血压

1. 肾实质性高血压 肾实质性高血压是最常见的继发性高血压（以慢性肾小球肾炎最常见）。慢性肾病在病程的中、后期均可出现高血压，至终末期高血压几乎都和肾功能不全相伴发。根据病史、尿常规、尿沉渣细胞计数、肾影像学检查及肾穿刺病理检查，不难与高血压的肾损害相鉴别。

2. 肾血管疾病 有以下临床状况应考虑本病：突发的高血压，尤其是女性 30 岁以前（病因为纤维肌性增生不良）或男性 50 岁以后（病因为动脉粥样硬化）；进展性或难治性高血压；腹部或肋脊角连续性或收缩期杂音；伴周围血管疾病；不能解释的或应用血管紧张素转化酶抑制药（ACEI）后的氮质血症；不能解释的低钾血症；以及单侧肾缩小 $>1.5\text{cm}$ 。此外，还有动脉粥样硬化的易患因素如年龄、吸烟、高脂血症、糖尿病等。肾动脉造影是确诊肾动脉狭窄的金标准。

（二）内分泌性高血压

1. 嗜铬细胞瘤 肿瘤释放出大量儿茶酚胺，引起血压升高和代谢紊乱。高血压可为持续性或阵发性，可同时伴有头痛、心悸、恶心、多汗等症状。血和尿儿茶酚胺及其代谢产物的测定、酚妥拉明试验、胰高糖素激发试验等有助于做出诊断。

2. Cushing 综合征 本征由肾上腺皮质分泌过量糖皮质激素（主要为皮质醇）所致。高血压为并发症。特点：①有向心性肥胖、满月脸、多血质外貌等典型表现；②皮质醇昼夜节律消失；③24 小时尿游离皮质醇或 24 小时尿 17-羟皮质类固醇测定高于正常；④小剂量地塞米松抑制试验呈现不抑制反应。

3. 原发性醛固酮增多症 因为肾上腺皮质醛固酮瘤或增生所致的醛固酮分泌过多。典型的症状和体征有：①轻至中度高血压；②多尿，尤其夜尿增多，口渴、尿比重下降、碱性尿；③发作性肌无力或瘫痪、肌痛、抽搐或手足麻木感等。凡高血压者合并上述 3 项临床表现，并有低钾血症、高血钠性碱中毒而无其他原因可解释的，应考虑本病。实验室检查可见血和尿醛固酮升高，血浆肾素活性降低。

（三）药物性高血压

一些药物不仅可使血压正常者血压升高；也可使原有高血压加重，诱发高血压危象或成为难治性高血压。引起血压升高的常用药物类型有非甾体消炎药、女用口服避孕药、肾上腺皮质激素、拟肾上腺素药物、单胺氧化酶抑制药等。

二、诊断

（一）确定患者是否为高血压

- （1）达到高血压诊断标准，非同日 2 次或 2 次以上。
- （2）血压测量准确、可靠。
- （3）排除“白大衣高血压”。

（二）高血压严重程度的判定

在确定患者有高血压后，进行高血压严重程度的判定，对高血压危象和急进型恶性高血压须尽快做出判定并立即给予对症处理。

（三）区分患者是原发性高血压还是继发性高血压

在诊断原发性高血压之前首先排除继发性高血压。

1. 提示可能为继发性高血压的线索

- （1）严重或难治性高血压。
- （2）年轻时发病。
- （3）原来控制良好的高血压突然恶化。
- （4）突然发病。
- （5）并发周围血管病的高血压。

2. 提示继发性高血压的体征

- (1) Cushing 综合征面容。
- (2) 神经纤维瘤性皮肤斑（嗜铬细胞瘤）。
- (3) 触诊有肾增大（多囊肾）。
- (4) 听诊有腹部杂音（肾血管性高血压）。
- (5) 听诊有心前区或胸部杂音（主动脉缩窄或主动脉病）。
- (6) 股动脉搏动消失或胸部杂音（主动脉缩窄或主动脉病）。
- (7) 股动脉搏动消失或延迟、股动脉压降低（主动脉缩窄或主动脉病）。

（四）评估机体各靶器官的功能状况、各种心血管危险因素及相关的临床状况

对于原发性高血压进一步评估靶器官损害、心血管危险因素及相关的临床状况。

（五）高血压病的危险分层

根据患者血压水平、各种心血管危险因素、机体各靶器官的功能状况及相关的临床状况进行危险分层，见表 1-2。

表 1-2 高血压病的危险分层

危险因素及病史	血压水平		
	1 级	2 级	3 级
无其他危险因素	低危	中危	高危
1~2 个危险因素	中危	中危	很高危
≥3 个危险因素，或靶器官损害或糖尿病	高危	高危	很高危
并存的临床情况	很高危	很高危	很高危

（六）明确继发性高血压的病因

成年人高血压中 5% ~ 10% 为继发性高血压，根据上述提示继发性高血压的线索和体征进行相应的辅助检查，进一步明确病因。

（王玉涛）

第三节 蛋白尿

一、判定标准

下述任何检测方法达到判定标准即可做出相应诊断。

1. 蛋白尿

- (1) 尿蛋白排泄量持续 > 300mg/d。
- (2) 任何一次排尿，测定尿蛋白/肌酐比值 > 200mg/g。
- (3) 任何一次排尿，尿测试片测定尿蛋白 > 300mg/L。

2. 大量蛋白尿

- (1) 尿蛋白排泄量 > 3.5g/d。
- (2) 任何一次排尿，测定尿蛋白/肌酐比值 > 300mg/g。

3. 清蛋白尿

- (1) 尿清蛋白排泄量持续 > 300mg/d。
- (2) 任何一次排尿，测定尿清蛋白/肌酐比值，男性 > 250mg/g，女性 > 355mg/g。

4. 微量清蛋白尿

- (1) 尿清蛋白排泄在 30 ~ 300mg/d。

(2) 任何一次排尿，尿清蛋白/肌酐比值男性在 17 ~ 250mg/g，女性在 25 ~ 355mg/g。

二、分类

(一) 病理生理分类

1. 肾小球性蛋白尿 是由于肾小球滤过膜的损伤以致孔径增大或基底膜电荷屏障的破坏或消失，血浆蛋白成分通过肾小球滤过屏障进入包曼囊内，超过近端肾小管对蛋白的重吸收能力所形成的蛋白尿。尿蛋白量较大，主要成分是清蛋白；损伤严重时尿中也可以出现大分子量的蛋白如 IgG 等。肾小球性蛋白尿分选择性蛋白尿和非选择性蛋白尿。见于各种原发性肾小球疾病、继发性肾小球疾病。

2. 肾小管性蛋白尿 是由于各种原因引起肾小管损害，导致肾小管不能充分重吸收肾小球滤过的小分子蛋白质而产生的蛋白尿。尿中蛋白质以 α_2 -微球蛋白、 β_2 -微球蛋白、溶菌酶等小分子蛋白增多为主；每日尿蛋白排出量通常在 1g 以下。见于药物及毒物作用及肾小管间质疾病。

3. 溢出性蛋白尿 血中低分子量的异常蛋白（如免疫球蛋白的轻链、血红蛋白、肌红蛋白、溶菌酶及 β_2 -微球蛋白等）增多，经肾小球滤出而又未能被肾小管完全重吸收所致。见于溶血性贫血、多发性骨髓瘤肾病、轻链病等。

4. 组织性蛋白尿 肾组织分泌蛋白（如远端肾小管分泌的 Tamm-Horsfall 蛋白，尿路上皮分泌的 IgA 球蛋白）及病态时释入尿中的肾和尿路组织结构蛋白增多。见于尿路急性炎症、泌尿系肿瘤等。

(二) 临床分类

1. 生理性蛋白尿

(1) 功能性蛋白尿：多由于发热、寒冷或高温剧烈运动等原因引起肾小球内血流动力学改变而发生。为一过性蛋白尿，原因去除后蛋白尿消失。尿蛋白定量一般 $<0.5\text{g/d}$ ，主要为清蛋白。

(2) 直立性蛋白尿：指直立位或脊柱前凸位时出现的蛋白尿，平卧或清晨起床前尿蛋白为阴性。尿蛋白定量一般 $<1.0\text{g/d}$ 。多见于瘦长型年轻人。多数患者预后良好，蛋白尿可逐渐缓解，也可于若干年后出现轻度系膜增生性改变的慢性肾小球肾炎。此类蛋白尿通常无须治疗，但应随访观察。

2. 病理性蛋白尿 多为持续性蛋白尿，两次或两次以上（间隔 1~2 周）尿蛋白阳性的患者应诊断为持续性蛋白尿，通常是由于肾的病损所导致的。蛋白量可多可少，可为无症状性蛋白尿，也可以伴发血尿、水肿、高血压等症状。

(三) 根据尿蛋白分子量大小分类

采用尿圆盘电泳的方法进行分子量的测定。

1. 低分子量蛋白尿 分子量在 10 000 ~ 50 000。

2. 中分子量蛋白尿 分子量在 50 000 ~ 100 000。

3. 高分子量蛋白尿 分子量在 100 000 ~ 1 000 000。

意义：根据尿蛋白分子量的大小，对蛋白尿的来源进行初步的定位分析。溢出性蛋白尿及肾小管性蛋白尿多为低分子量蛋白尿。肾小球性蛋白尿可表现为中、高分子量的蛋白尿。组织性蛋白尿也属于高分子量蛋白。

三、诊断

(一) 判断是否为真性蛋白尿

在确定为蛋白尿之前首先要排除假性蛋白尿。

(1) 尿中混有血液或脓液、白带等炎性分泌物及肿瘤分泌物时可出现蛋白尿。

(2) 当混有前列腺液、精液或下尿路分泌物时，也会出现蛋白尿。

(二) 蛋白尿的定量分析

应用尿蛋白的定量检测方法进行尿蛋白及尿清蛋白的定量分析。

(三) 蛋白尿的定位诊断

通过尿蛋白的定量分析、尿圆盘电泳进行尿蛋白分子量的测定、放射免疫方法或酶联免疫方法测定各种特异性蛋白质来区分蛋白尿的来源：肾小球性蛋白尿、肾小管性蛋白尿、溢出性蛋白尿、组织性蛋白尿。

(四) 蛋白尿的病因诊断

1. 区分蛋白尿是功能性蛋白尿、直立性蛋白尿还是病理性蛋白尿 在排除了生理性因素或体位因素所导致的蛋白尿后，可确定病理性蛋白尿的诊断。

2. 确定病理性蛋白尿的病因 各种原发性或继发性肾病均可引起蛋白尿，根据病史、体格检查、实验室检查及影像学检查等进行综合分析，必要时应进行肾穿刺活组织病理检查以判断蛋白尿的确切病因。

(王玉淦)

第四节 血尿

一、判定标准

符合下述条件之一者即为血尿。

(一) 镜下血尿

尿色正常，仅显微镜下红细胞增多，称为镜下血尿。

- (1) 新鲜尿液离心后沉渣镜检红细胞 >3 个/Hp。
- (2) 1 小时尿沉渣红细胞计数，男性 $>30\,000$ 个，女性 $>40\,000$ 个。
- (3) 12 小时尿 Addis 计数红细胞 $>5 \times 10^6$ 个。

(二) 肉眼血尿

每升尿中含血量超过 1ml，即可出现淡红色。

二、分类

(一) 根据出血部位分类

分为初始血尿、终末血尿、全程血尿。

(二) 根据血尿来源分类

- (1) 肾小球源性血尿：来源于肾小球。
- (2) 非肾小球源性血尿：来源于肾小球之外的泌尿系部位。

(三) 根据病因分类

1. 泌尿系统疾病

(1) 各种原发性、继发性肾小球疾病：如急性肾小球肾炎、IgA 肾病、新月体性肾炎、系统性红斑狼疮等。

(2) 感染：肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎、前列腺炎、肾及膀胱结核等。

(3) 占位性病变：结石、肿瘤等。

(4) 其他原因：间质性肾炎、血管性疾病、遗传性疾病、泌尿系外伤。

2. 泌尿系邻近器官疾病 急性阑尾炎、盆腔炎、输卵管炎或邻近器官肿瘤等，刺激或侵犯膀胱、输尿管时，可引起血尿。

3. 全身疾病伴血尿 见于血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、血友病、流行性出血热等。

4. 理化因素及药物 放射性肾炎和膀胱炎；化学物质汞、铅等重金属；动、植物毒素中毒；磺胺

药、非甾体消炎药等药物对肾的损伤；环磷酰胺引起的出血性膀胱炎。

5. 生理性血尿 见于剧烈活动、高热、重体力劳动及长久站立后等。

三、诊断方法

(一) 尿三杯试验

1. 初始血尿 第1杯含有血液，而其余两杯无血液或甚少血液，为尿道病变所致。

2. 终末血尿 第3杯见到红细胞，见于膀胱颈、三角区或后尿道的疾病。

3. 全程血尿 在3杯尿中均能见到数量相当的红细胞，见于上尿路或膀胱疾病。

(二) 尿红细胞形态学检查

1. 新鲜尿沉渣相差显微镜检查

(1) 肾小球源性血尿：变形红细胞计数 $>80\%$ 或棘形红细胞 $>5\%$ ，异常形态红细胞呈现大小不等、形态各异、体积缩小（血红蛋白丢失）。

(2) 非肾小球源性血尿：尿中红细胞为正常形态，无血红蛋白丢失现象，变形红细胞数 $<30\%$ 。

(3) 混合性血尿：尿中变形红细胞和正常形态红细胞数目基本相等。

2. 尿红细胞容积分布曲线 肾小球源性血尿呈非对称曲线；非肾小球源性血尿呈对称曲线；混合性血尿呈双峰。

(三) 其他佐证

1. 尿蛋白圆盘电泳 中分子或高分子蛋白尿提示肾小球源性血尿，若类似血浆蛋白质的电泳圆形，表明为非肾小球性血尿。

2. 尿液结果的分析

(1) 尿蛋白的排出量：血尿标本中有明显的蛋白尿，尤其以清蛋白为主的肾小球性蛋白尿提示尿中红细胞来源于肾小球。非肾小球源性血尿极少见尿蛋白多于 1.0g/d 。因而肉眼血尿或镜下血尿的蛋白量 $>1.0\text{g/d}$ 或定性试验（++）以上则提示肾小球源性血尿。

(2) 病理管型：一旦出现，尤其是出现红细胞管型高度提示血尿来源于肾小球。

(3) 白细胞：尿沉渣中有大量白细胞或以白细胞为主，感染性疾病可能性大，进一步做细菌学检查。

四、诊断

(一) 确定血尿的诊断

1. 排除假阳性血尿

(1) 月经、阴道或直肠出血污染尿液所引起的假性血尿。

(2) 血红蛋白尿可以呈暗红色或酱油色，尿液隐血试验阳性，尿液镜检时无红细胞。

2. 排除假阴性血尿 尿中无红细胞不能完全排除血尿。尿渗透压过低或尿液的酸性过度均可以使尿的红细胞发生溶解，但尿隐血试验为阳性结果。此种情况须与血红蛋白尿相鉴别。

(二) 血尿的定位诊断

(1) 尿三杯试验对血尿进行初步的定位。

(2) 对全程血尿区分是肾小球源性血尿还是非肾小球源性血尿。

(三) 血尿的病因诊断

1. 肾小球源性血尿 常由各种原发性或继发性肾小球肾炎引起，持续或间歇性发作。患者可同时伴有水肿、蛋白尿、高血压及功能障碍等。肾穿刺活检有助于明确病因。

2. 非肾小球源性血尿 多见于肾盂、肾盏、输尿管、膀胱等处的炎症、结石、外伤、肿瘤等病变。患者伴尿路刺激症状、肾绞痛或尿中有血凝块时，多考虑此种类型血尿。尿脱落细胞学检查、膀胱镜检

查及影像学检查有助于诊断。

(王玉得)

第五节 少尿、无尿

一、定义及判定标准

1. 少尿 尿量少于 400ml/24h 或少于 17ml/h。
2. 无尿 24 小时尿量少于 100ml 或 12 小时完全无尿。

二、病因分类

1. 肾前性 由于休克、低血压、心功能不全、脱水与电解质紊乱、重症肝病、重症低蛋白血症等疾病引起肾血流灌注不足，肾小球滤过率减少，以致尿量减少甚至无尿。
2. 肾性 见于急性肾小球疾病（如急性肾炎综合征、急进性肾炎综合征）、急性间质性肾炎、急性肾小管坏死、肾血管性疾病、双侧肾皮质坏死、慢性肾病的急剧恶化。
3. 肾后性 膀胱颈部的梗阻（如结石、前列腺增生）或功能异常（如神经源性膀胱）引起肾后性急性肾衰竭，出现少尿或无尿。

三、诊断

（一）确定少尿或无尿的诊断

排除膀胱功能障碍所致的膀胱尿潴留。

（二）确定少尿或无尿的病因

- （1）寻找有无肾后性因素的存在：因为这些梗阻因素一旦解除，则少尿与无尿症状迅速消失，肾功能亦随之恢复。
- （2）寻找有无肾前性因素的存在。
- （3）对肾性少尿的病因迅速做出正确判断。

(王玉得)

第六节 多尿

一、定义及判定标准

24 小时尿量 > 3 000ml 或尿量 > 2ml/min 即为多尿。

二、分类

（一）病因分类

1. 水利尿
 - （1）水异常摄入过多：心理性或强迫性多饮。
 - （2）肾性水排泄增加：中枢性尿崩症、肾性尿崩症。
2. 溶质性利尿
 - （1）有机物排泄过多：主要物质是葡萄糖、尿素。
 - （2）电解质排泄过多：见于梗阻后利尿、急性肾功能衰竭多尿期、肾移植后利尿。
 - （3）心房肽分泌过多。

- (4) 溶质利尿药的应用：如甘露醇等。
3. 水和溶质混合性利尿 上述因素中的某些因素同时存在，此型特点是低渗尿，但溶质排泄量明显增加。

(二) 病理生理分类

1. 高渗性多尿 尿比重 >1.020 ，尿渗透压 $>800\text{mmol/L}$ ，可由于葡萄糖排泄过多（糖尿病）、尿素排泄过多（高蛋白饮食、高热量鼻饲）、尿钠排泄过多（慢性肾上腺皮质功能减退症）引起。
2. 低渗性多尿 尿比重 <1.005 ，尿渗透压 $<200\text{mmol/L}$ 。低渗性多尿分为对加压素不敏感性多尿和对加压素敏感性多尿两种类型，前者因肾的病变所致，见于各种原因引起的慢性间质性肾炎、低钾性肾病（原发性醛固酮增多症、慢性腹泻等）、高钙性肾病（甲状旁腺功能亢进等）、高尿酸血症、干燥综合征、多囊肾、肾性尿崩症等；后者见于中枢性尿崩症、烦渴多饮所致多尿。

三、诊断

(一) 确定多尿的类型

确定是高渗性多尿还是低渗性多尿。

(二) 确定多尿的病因

1. 高渗性多尿 测定空腹血糖、血钠、血尿素氮及尿钠、尿素氮等，以确定造成高渗性利尿的溶质种类，根据病史，细致体格检查以明确病因。
2. 低渗性多尿 通过禁水试验、高渗盐水试验、加压素试验，以明确多尿的原因是肾性、精神性或中枢性。低渗性多尿的鉴别见表 1-3。

表 1-3 低渗性多尿的鉴别		神经性多尿	垂体性尿崩症	肾性尿崩症
禁水试验	尿比重	上升	不升	不升
	血压	不下降	下降	下降
高渗盐水试验	尿比重	>1.018	无反应	无反应
加压素试验	尿量		减少	无反应
	尿比重		上升	无反应

(王玉淦)

第七节 尿频、尿急与尿痛

一、定义及判定标准

1. 尿频 排尿次数超过正常，每次尿量减少，24 小时尿量基本正常（正常人白天平均排尿 3~5 次，夜间排尿不超过 0~2 次，每次尿量 200~400ml）。
2. 尿急 一有尿意即需立即排尿，经常由于无法控制而出现尿失禁。尿急的特点是每次尿量均较正常排尿减少，甚至仅有尿意而无尿液排出。
3. 尿痛 排尿时由于病变部位受到刺激而产生的尿道、耻骨上区及会阴部不适感，主要为刺痛或灼痛。
4. 尿路刺激征 尿频、尿急和尿痛同时出现称为尿路刺激征。

二、病因分类

1. 膀胱受激惹

(1) 炎症性刺激：肾盂肾炎、膀胱炎、前列腺炎、泌尿系结核、泌尿系结石并发感染及膀胱或尿道邻近部位的感染。在急性炎症和活动性泌尿系统结核时最为明显。

(2) 非炎症性刺激：结石、异物、肿瘤、理化因素或药物刺激等也可引起膀胱刺激征。

2. 膀胱容量减少 膀胱、尿道及其邻近器官（如前列腺、子宫、输卵管、结肠、直肠等）的肿瘤；妊娠晚期；膀胱壁炎症浸润、硬化、挛缩等所致膀胱容量减少，因此，患者尿频显著，尿急和尿痛不明显。

3. 神经源性膀胱 精神紧张、恐惧、寒冷和癔症可引起尿频、尿急，但无尿痛。

三、诊断

（一）明确尿路刺激征的诊断

根据尿路刺激征典型的临床表现可明确诊断。

（二）尿路刺激征的病因诊断

1. 除外泌尿系邻近器官疾病 肿瘤压迫、膀胱或尿道邻近部位的感染等。

2. 泌尿系统疾病

(1) 膀胱、尿道的炎性刺激：尿常规、尿细菌学检查可获得阳性发现。

(2) 膀胱、尿道的非炎性刺激：对于尿常规、尿细菌学检查阴性者应进一步寻找尿路刺激症状产生的其他原因，病史、查体结合腹部B超、CT及尿路造影等影像学检查有助于泌尿系结石、肿瘤、异物的诊断。

(王玉得)

第八节 腰痛

临床上有许多疾病（包括肾脏自身疾病及肾周疾病）都可以引起腰痛。肾实质无感觉神经分布，病损时无疼痛感。但肾被膜、输尿管和肾盂有来自胸₁₀至腰₁段的感觉神经分布，当肾盂、输尿管内张力增高或肾被膜受牵扯时，可发生腰痛。

一、病因分类

1. 肾源性腰痛

(1) 各种原因造成的肾体积迅速肿大牵引肾包膜而引起腰痛，如急性肾小球肾炎、肾病综合征、肾静脉血栓形成、急性尿路梗阻、肾肿瘤等。

(2) 肾周围炎症反应可以刺激肾包膜，引起较剧烈的疼痛，如肾周脓肿、肾梗死并发肾周围炎及肾囊肿破裂或肾周出血等，除腰痛外，还可出现患侧的腰肌紧张及明显的叩击痛。

(3) 肾盂及输尿管的炎症及结石。

(4) 肾梗死、腰痛-血尿综合征。

2. 非肾源性腰痛 脊椎疾病、腰椎旁软组织疾病、脊神经根病变及其他内脏病变（如后位阑尾炎、腹膜后淋巴结结核或肿瘤等）均可能引起腰痛。

二、腰痛性质分类

1. 肾绞痛 肾绞痛是一种剧烈的肾区痛，多突然发作，常向下腹、外阴及大腿内侧等部位放射，呈间歇性剧烈绞痛。疼痛发作时伴恶心、呕吐、面色苍白、大汗淋漓，并常发生肉眼血尿或镜下血尿。