

肾脏病

中医诊治与调养

聂莉芳 编著



金盾出版社

目 录

第一章 肾脏病基础知识

第一节 肾脏的结构	(1)
第二节 肾脏的生理功能	(4)
一、尿液的生成	(5)
二、肾脏对电解质的调节作用	(6)
三、肾脏对酸碱平衡的调节作用	(7)
四、肾脏对血压的调节作用	(8)
五、肾脏的内分泌功能	(10)
第三节 肾脏病的临床诊断	(10)
第四节 肾小球疾病的病理分型	(12)
一、原发性肾小球疾病	(13)
二、继发性肾小球疾病	(16)
第五节 中医学对“肾”的认识	(18)
一、肾藏精	(18)
二、肾主水液	(19)
第六节 肾脏病的中医治疗特色	(20)
第七节 肾脏病的中医治法	(23)
一、发汗解表法	(23)
二、解毒利咽法	(24)
三、利水退肿法	(24)
四、通腑泻浊法	(26)

五、止血法·····	(27)
六、摄精法·····	(28)
七、通淋法·····	(30)
八、活血化瘀法·····	(30)
九、补法·····	(31)

第二章 肾脏病的辨证论治

第一节 急性肾炎·····	(32)
一、病因病机·····	(32)
二、临床表现·····	(33)
三、诊断要点·····	(34)
四、辨证论治·····	(34)
第二节 慢性肾炎·····	(37)
一、病因病机·····	(37)
二、临床表现·····	(38)
三、诊断要点·····	(38)
四、辨证论治·····	(38)
第三节 隐匿性肾炎·····	(41)
一、病因病机·····	(41)
二、临床表现·····	(42)
三、诊断要点·····	(43)
四、辨证论治·····	(43)
第四节 原发性肾病综合征·····	(46)
一、病因病机·····	(47)
二、临床表现·····	(48)
三、诊断要点·····	(49)
四、辨证论治·····	(49)

第五节 慢性肾功能衰竭	(54)
一、病因病机	(55)
二、临床表现	(56)
三、诊断要点	(58)
四、辨证论治	(59)
第六节 IgA 肾病	(65)
一、病因病机	(66)
二、临床表现	(67)
三、诊断要点	(68)
四、辨证论治	(68)
第七节 狼疮性肾炎	(73)
一、病因病机	(74)
二、临床表现	(75)
三、诊断要点	(77)
四、辨证论治	(78)
第八节 乙型肝炎病毒相关肾炎	(80)
一、病因病机	(81)
二、临床表现	(82)
三、诊断要点	(82)
四、辨证论治	(83)
第九节 紫癜性肾炎	(86)
一、病因病机	(86)
二、临床表现	(88)
三、诊断要点	(89)
四、辨证论治	(89)
第十节 糖尿病肾病	(92)
一、病因病机	(92)

二、临床表现·····	(94)
三、诊断要点·····	(95)
四、辨证论治·····	(96)
第十一节 成人型多囊肾·····	(100)
一、病因病机·····	(100)
二、临床表现·····	(101)
三、诊断要点·····	(102)
四、辨证论治·····	(103)
第十二节 痛风肾·····	(105)
一、病因病机·····	(106)
二、临床表现·····	(107)
三、诊断要点·····	(108)
四、辨证论治·····	(108)
第十三节 尿路感染·····	(110)
一、病因病机·····	(111)
二、临床表现·····	(112)
三、诊断要点·····	(113)
四、辨证论治·····	(113)
第十四节 尿路结石·····	(116)
一、病因病机·····	(117)
二、临床表现·····	(118)
三、诊断要点·····	(118)
四、辨证论治·····	(119)

第三章 肾脏病的调养要点

第一节 情志调养·····	(120)
一、情志与康复·····	(120)

二、常见肾脏病患者心态剖析	(121)
三、肾脏病患者的情志调养	(121)
第二节 饮食调养.....	(123)
一、蛋白质的摄入量	(123)
二、盐的摄入量	(124)
三、水的摄入量	(125)
四、紫癜性肾炎患者应忌食过敏食物	(126)
五、痛风肾患者应忌食嘌呤含量高的食物	(126)
六、正确选择调补食物	(126)
七、食疗方	(127)
第三节 生活起居调养.....	(129)
一、积极预防和治疗感冒	(129)
二、避免过度疲劳	(130)
三、活动量的要求	(131)
四、IgA 肾病患者的生活指导	(131)
五、保持大便通畅	(132)
六、保证良好的睡眠	(133)
七、女性肾脏病患者的妊娠宜忌	(133)

第一章 肾脏病基础知识

第一节 肾脏的结构

肾脏俗称腰子，外形似蚕豆，位于腹膜后脊柱的两侧，左右各一个，其中含有丰富的血液，属于机体的实质性器官。肾实质分为色深的皮质和色浅的髓质两个部分。皮质位于肾实质的表层，内含丰富的血管，厚度约 5 毫米，主要是由肾小球和肾小管构成。一个肾小体和与其相连的肾小管构成一个肾单位，每一个肾脏约有 100 多万个肾单位，肾单位是肾脏结构与功能的基本单位。髓质位于皮质的内层，约占肾实质的 $\frac{2}{3}$ ，血管较少，呈淡红色，由 8~18 个肾锥体构成。由肾实质在肾门内围成的腔隙，称肾窦。窦中有肾动脉、肾静脉、淋巴管、神经、肾小盏、肾大盏和肾盂等通过，其间充填有脂肪组织。肾盂的容量，成人约为 3 毫升~10 毫升。肾盂出肾门后，逐渐变细形成下行的输尿管。肾脏的大小每个人不尽相同，一般来说，正常成年男性平均长 10 厘米，宽 5 厘米，厚 4 厘米，重量平均为 134 克~148 克。女性肾脏的大小和重量均略小于同龄的男性(图 1)。

肾脏的微细结构是指肾单位而言。一个肾单位中包括一个肾小体和一条相联的肾小管。肾小体是由肾小球和肾小囊组成。肾小球是入球小动脉进入血管极后所形成的毛细血管网，一般每个肾小球包含有 5~8 个毛细血管小叶，这样的网

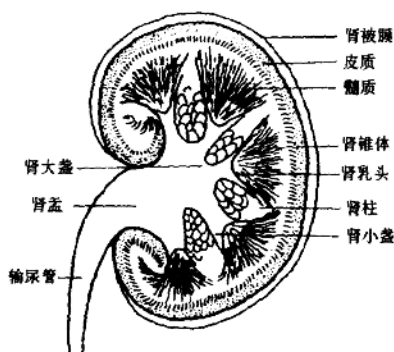


图1 肾脏的结构

状结构有利于增加肾小球的滤过面积。然而也易于使血液内的异常物质,如免疫复合物等沉积在毛细血管壁。肾小球毛细血管壁是由内皮细胞、基底膜和上皮细胞组成。内皮细胞呈扁平梭形,与血流接触;内皮细胞之间布满了直径70纳米~100纳米的小孔,亦称窗孔;内皮细胞带有丰富的负电荷;内皮细胞是肾小球毛细血管壁的第一道屏障,它可使血细胞及一些大分子物质不被滤出。基底膜位于内皮细胞与上皮细胞之间,成年人基底膜的厚度一般为300纳米。基底膜由内疏松层、致密层及外疏松层三层组成,其间埋藏有凝胶物质,主要由胶原、糖蛋白及蛋白聚糖三类成分构成。基底膜带负电荷,是肾小球滤过膜电荷屏障的重要组成。基底膜还可以保证毛细血管壁的完整性和一定的通透性。上皮细胞贴伏于基底膜的外侧,亦即肾小囊的脏层,故又称为脏层上皮细胞。又由于上皮细胞形成多数足突,所以又称为足细胞。足突之间的空隙,称为裂孔,直径约为40纳米。上皮细胞也带负电荷。上述的内

皮细胞、基底膜和上皮细胞三层结构统称为肾小球的滤过膜。联系并支持肾小球毛细血管小叶的中央部分组织称为系膜，系膜区有系膜细胞和系膜基质，系膜细胞具有吞噬及清除异物的功能。近年来的研究提示，系膜细胞通过自分泌与旁分泌途径参与肾小球的炎症反应。肾小囊亦称包曼氏囊。囊的外层为壁层，内有壁层上皮细胞。囊的内层为脏层，内有脏层上皮细胞，前已述及。壁层与脏层之间的腔隙称为球囊腔，原尿经球囊腔流向尿极（图2）。

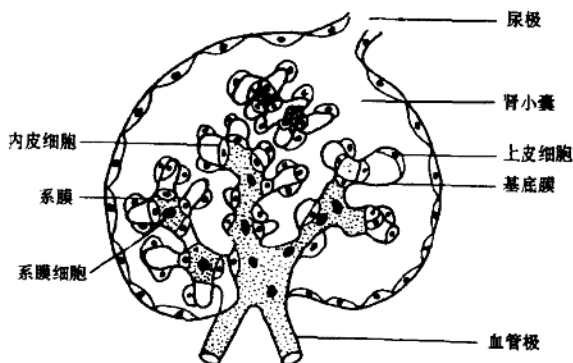


图2 肾小体的结构

肾小管与肾小体相连，是细长迂回的上皮性管道，平均长度为30毫米~38毫米，具有重吸收和排泌功能。一般分为三段：第一段与肾小囊相连，称近端小管，其主要功能为重吸收。第二段称为细段，特点是管径细，管壁薄。细段主要是通过水的主动和被动重吸收，在尿液的浓缩方面起重要作用。第三段称远端小管，其曲部末端与集合管相连。远端小管的主要功能是对钾、钠、氯化物的代谢及酸碱平衡的调节（图3）。

关于肾脏血管系统的循行：双侧肾动脉起自腹主动脉的

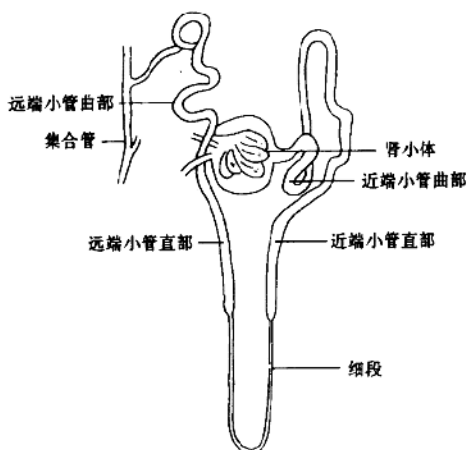


图3 肾单位的组成

两侧,肾动脉进入肾门后,进行逐级分枝,位于肾锥体的侧方者,称为叶间动脉,叶间动脉走行至皮髓质交界处,发出与叶间动脉垂直的与肾表面平行的弓状动脉,自弓状动脉向皮质发出多数呈放射状的分支,称为小叶间动脉。小叶间动脉再分支则形成入球小动脉,然后在肾小球内形成毛细血管祥,再汇集为出球小动脉。接着迅速分支形成肾小管周围毛细血管网,而后汇入小叶间静脉,注入弓状静脉,及至叶间静脉,在肾门处汇集为肾静脉,最后注入下腔静脉。

第二节 肾脏的生理功能

肾脏的生理功能主要有以下四个方面:生成尿液,排泄机体代谢的终末产物;保持机体内环境理化因素的相对稳定,维持水、电解质和酸碱平衡;调节血压;分泌多种生物活性物质。

一、尿液的生成

尿液的生成与肾小球的滤过作用和肾小管的重吸收作用密切相关,两者既有分工又有合作,血液经肾小球滤过后,在肾小球囊里形成的滤过液称为“原尿”,原尿再经肾小管重吸收而后形成的即为“终尿”。人体每天排出体外的尿实际上是指终尿而言。

由于肾小球的特殊结构,当血液流经肾小球毛细血管时,除血细胞和大分子的蛋白质以外,几乎所有的血浆成分都滤过到肾小球囊腔而形成原尿,其中包括少量分子量较小的血浆蛋白。再者肾小球具有超滤作用的动力是净超滤压,也就是说要有一定的滤过压力,才能促进血液从肾小球毛细血管膜滤过到肾小球囊内。净超滤压的大小与肾小球毛细血管血压、毛细血管的通透情况、有效的滤过面积及胶体渗透压等因素密切相关。比如急性肾炎时,其病理改变主要是毛细血管内增生,这样就使毛细血管的通透性差,而且有效的滤过面积也减少,以致净超滤压减小,从而患者会出现尿少水肿。上述肾小球的滤过作用的结果是产生了原尿而存留于肾小球囊内。

肾小管对原尿具有选择性的重吸收作用,重吸收的过程有被动和主动两种方式,肾小球滤液中的各种物质,如葡萄糖、氨基酸经肾小管后全部重吸收;电解质与水大部分重吸收;尿素、肌酐等代谢终末产物仅小部分重吸收或完全不被重吸收。

关于尿液生成的调节,肾小球的滤过率和肾小管的重吸收率是密切相关的。当肾小球的滤过率增加时,肾小管的重吸收率也增加;当肾小球的滤过率减少时,肾小管的重吸收率也降低,这种正常的尿液生成调节现象,医学上称为球—管平衡。肾脏通过尿液的生成与排泄,排泄机体代谢的废物,维持

水液代谢的平衡,保持内环境的相对稳定。

二、肾脏对电解质的调节作用

肾脏对钠、钾、氯、钙、磷等电解质的平衡起着重要的调节作用,所以肾脏有了病变时,可以引起电解质的紊乱。因而,肾脏病的专科医生非常注意检测患者血清中钠、钾、氯、钙及磷的浓度,其目的在于及时发现电解质紊乱,并积极地予以纠正。

钠离子的绝大部分是以氯化钠的形式存在,其次是碳酸氢钠。钠离子是细胞外液中最主要的阳离子,是决定细胞外液渗透压的主要成分,钠与水常在一起,以维持细胞外液量。肾脏保钠的功能很好,正常情况下肾脏每日滤过的氯化钠可达25 000毫摩尔左右,但肾小球滤液中的钠离子99%以上能被肾小管重吸收,所以24小时尿钠的排出量为3克~5克。血清钠的正常值为135~145毫摩尔/升。肾脏对钠离子的调节极其灵敏而又精确,一方面通过改变肾小球的滤过率而影响滤过的钠离子量,更主要的是调节肾小管对钠离子的重吸收量。如人体内钠离子过多时,尿中排钠增加;相反,过少时,则尿中排钠减少,以维持血清中钠离子的正常浓度。

钾离子是人体内十分重要的阳离子,体内钾的98%分布在细胞内,2%分布在细胞外,正常血清钾离子浓度为4.1~5.6毫摩尔/升。钾离子对细胞的兴奋、生长、分裂及细胞容量的维持均具重要作用,如果细胞内、外钾的绝对含量或者两者的比值改变,均可影响细胞的活动,严重时可危及生命,其中血清钾的变化影响更大。肾脏保留钾离子的能力不如钠离子,经肾小球滤过的钾离子虽然在近曲小管重吸收90%,然而其中的大部分又从远曲小管分泌出来,而从尿中排出,24小时尿钾的排出量为1.2克~3.2克,相当于肾小球滤过钾量的

10%~15%。

正常人体钙 99% 存在于骨骼中, 0.6% 在细胞内, 0.1% 在细胞外。血清钙的正常值为 2.10~2.55 毫摩尔/升, 其中 50% 为结合钙, 50% 为游离钙。游离钙虽然浓度不高, 但是对神经肌肉、心肌的兴奋性等起着关键性的作用。肾小球毛细血管滤过的钙基本上是游离的钙, 其中 99% 经肾小管重吸收, 在肾小管的各段, 如近端肾小管、髓襻上升支、远端肾小管及集合管, 以不同的比率对钙离子进行重吸收。当血钙的浓度偏高时, 尿钙的排出量增加, 当血钙的浓度偏低时, 尿钙的排出量亦减少, 如此则保持血钙的平衡。

通常测定的血磷是指无机磷, 它也是以游离的形式存在的。正常血磷浓度为 1.13 毫摩尔/升。经肾小球毛细血管滤过的磷约有 85% 被肾小管重吸收。肾脏是磷的主要排出途径, 当摄入磷增加时, 尿磷排出增加, 当摄入磷减少时, 尿磷排出亦减少, 从而维持血磷的平衡。如果肾小管发生病变, 磷的重吸收障碍, 磷的排泄增加, 以致血磷低下而影响成骨, 会出现佝偻病的症状。如果肾功能衰竭时, 肾小球滤过磷减少, 会引起血磷升高, 以致一些软组织发生异位钙化。

三、肾脏对酸碱平衡的调节作用

在机体的各种生命活动中, 如多种酶反应、激素的效应、信息的传递及细胞器的功能等, 均需要相应的 pH 值范围, 因而维持机体的酸碱平衡是十分重要的。由于机体在代谢过程中不断地产生大量酸性物质并释放入血液, 所以机体通过体液中的缓冲系统、肺及肾脏的调节来维持酸碱平衡。其中肾脏调节的特点是作用最强、最彻底, 且维持时间最长。

机体代谢中产生的固定酸, 如硫酸、磷酸、乳酸、丙酮酸、酮体等主要由肾脏排出体外。肾脏的排酸功能主要在近端肾

小管,远端肾小管及髓样也有一定的作用。肾小管通过 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换分泌 H^+ ,之后,氢离子的极微量作为游离 H^+ 排出; H^+ 与肾小球滤过的 HCO_3^- 通过一系列的生化反应,而使 HCO_3^- 重吸收; H^+ 与滤液中的无机磷酸氢盐(HPO_4^-)和有机化合物,如肌酐、尿酸盐等结合形成不解离的酸而排出体外; H^+ 与肾小管细胞分泌的 NH_3 反应生成 NH_4^+ (铵盐)而被排出体外。

四、肾脏对血压的调节作用

高血压是肾脏疾病的主要临床表现之一,属于继发性高血压的范畴,这是由于肾脏对血压的调节出现紊乱的结果。正常情况下,肾脏对血压的调节主要通过以下几个环节进行:

(一)肾素—血管紧张素系统

肾素是由肾小球旁器颗粒细胞合成、储存和分泌。肾素能催化血管紧张素原,使之成为血管紧张素Ⅰ。血管紧张素Ⅰ在转化酶的作用下水解为血管紧张素Ⅱ。血管紧张素Ⅱ具有较高的生物活性,具有缩血管的作用,是已知的最有效的升压物质,这是肾脏的升压机制。

(二)内皮素

内皮素可以在机体的许多组织中存在。内皮素在肾脏的主要合成场所是肾小球毛细血管内皮细胞,其中内皮素-1(ET-1)具有强大的血管收缩作用。最近的研究提示:局部内皮素基因表达增加,活性增强,对高血压的发生及维持具有重要的影响。

(三)激肽释放酶—激肽系统

肾脏含有该系统的所有成分,即激肽释放酶、激肽原、激肽和激肽酶。其生理功能为舒张血管,是肾脏的主要降压系统。如果该系统功能缺陷可以导致高血压。

(四)前列腺素

肾前列腺素主要由肾髓质乳头部的间质细胞和集合管细胞生成。其组成主要为肾前列腺素 A_2 (PGA_2) 和肾前列腺素 E_2 (PGE_2)，它们的共同前体是花生四烯酸。其主要生理作用是通过舒血管作用而降低血压，而且与激肽系统之间有协同的降压作用。

(五)一氧化氮

一氧化氮是内皮源性血管舒张因子，近年来的研究对其确切的生物学功能有了较为深刻的认识。大量研究证实，一氧化氮 (NO) 在肾脏细胞中广泛分布，其生理作用为舒张血管，这样对降压有一定的影响。

(六)肾髓质降压脂

近年来对肾髓质在维持正常血压中的作用较为关注，发现并提纯了一系列具有降压能力的髓质抗高血压物质，如肾髓质极性降压脂 (APRL) 和中性降压脂 (ANRL)。再者在临床上一些髓质受到广泛破坏的疾病，如多囊肾、肾盂积水及含淀粉样物质的肾间质细胞结节，其高血压的发生率显著增加，这也证明了在正常的情况下肾髓质参与了降低血压的调节。

(七)肾脏对钠、水代谢的调节

通常情况下潴钠同时亦潴水，水、钠潴留的结果可以导致“容量依赖型”高血压。正常情况下，肾脏对钠的调节功能很好，尿钠的排出量随其入量的多少而增减。肾脏对水平衡的调节是通过肾小管对尿浓缩和稀释的功能来实现的。因而在肾功能正常时，即使遇到急性的钠、水潴留，很容易被肾脏清除，并不会引起高血压。

综上所述，肾脏对血压的调节机制，一方面是产生多种升压和降压物质，另一方面是调节钠、水代谢的平衡，从而使血

压维持正常水平。

五、肾脏的内分泌功能

肾脏能产生某些激素类的生理活性物质。如前所述的对血压调节起作用的肾素、前列腺素、激肽释放酶、激肽原、激肽和激肽酶均是。除此以外,肾脏还能分泌 1,25-二羟胆骨化醇和红细胞生成素。

1,25-二羟胆骨化醇 $[1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3]$ 亦称活性维生素 D_3 ,是调节钙代谢的激素,肾脏是形成该物质的唯一器官,其活性较强,是刺激小肠吸收钙的最强最迅速的类固醇,也是最强的骨钙动员物质。临床上慢性肾功能不全患者,由于肾脏形成 1,25-二羟胆骨化醇不足,使钙吸收障碍,而致骨营养不良。

红细胞生成素是一种调节红细胞生成的糖蛋白激素。成人在肝脏大约合成 10% 的红细胞生成素,而 90% 以上的红细胞生成素是由肾皮质和髓质外肾小管周围毛细血管内皮细胞产生的。红细胞生成素对造血系统有促进干细胞分化成原红细胞;加速幼红细胞的分裂增殖,促进网织红细胞的成熟和释放,促进血红蛋白的合成等作用。慢性肾功能不全患者,由于肾脏分泌红细胞生成素减少,所以可导致肾性贫血。

第三节 肾脏病的临床诊断

根据患者的病史、病因、临床表现的特点及有关的理化检查结果,医生即可作出初步的临床诊断。肾脏病的临床诊断较为复杂,所涉及的面较广,这里仅谈谈概况,供患者作一般性了解。

如按病变的部位来诊断,有肾小球疾病、肾小管疾病及肾间质疾病。肾小球疾病具有如下的临床特点:①肾小球性蛋白

尿(以白蛋白为主)伴管型尿和(或)肾小球源性血尿。②肾外表现为高血压及水肿。③肾小球滤过功能损害先于并重于肾小管功能障碍。肾小管疾病所反映的特点是重吸收及分泌等功能的异常,如肾性糖尿、肾性尿崩症、肾小管酸中毒等。肾间质疾病是以肾间质炎症及肾小管损害为主,而无原发性肾小球和肾血管损害的肾脏病变,又可称为肾小管—间质性肾炎。

1977年国内将肾小球疾病分为原发与继发两大类。原发性肾小球疾病是指疾病原发于肾小球者。继发性肾小球疾病是指肾小球病变继发于全身性疾病者。近年来将后者扩充为继发于系统性疾病的肾损害,比如狼疮性肾炎及紫癜性肾炎等属于自体免疫性疾病及结缔组织疾病肾损害;糖尿病肾病及痛风肾等属于代谢性疾病肾损害;多发性骨髓瘤肾损害等属于血液病引起的肾损害;肝肾综合征等属于肝脏疾病的肾损害。另外,还有恶性肿瘤的肾损害及充血性心力衰竭的肾损害等。

关于原发性肾小球疾病的临床分型,我国的肾脏病工作者长期以来作了大量的工作,在不断实践的基础上进行了反复修订,历经1977年的北戴河会议,1985年的南京会议及1992年的黄山会议,使原发性肾小球疾病的临床分型日臻完善,而且简明、实用。目前国内最新的方案是按照黄山会议制订的方案实行分型,将原发性肾小球疾病的临床分型分为急性肾炎、急进性肾炎、慢性肾炎、隐匿性肾小球疾病及肾病综合征5个类型。其中慢性肾炎不宜简单地根据发病时间的长短来作出诊断,而应依靠临床特点和病理表现诊断。再者肾病综合征不是一种独立的疾病,各种肾小球疾病均可出现,它是临床初步诊断的名词,应力求尽快地作出最终诊断。

按病因来诊断,又分为多种肾脏疾病。如尿路感染、尿路