

专家门诊丛书

ZHUANJIAMENZHEN

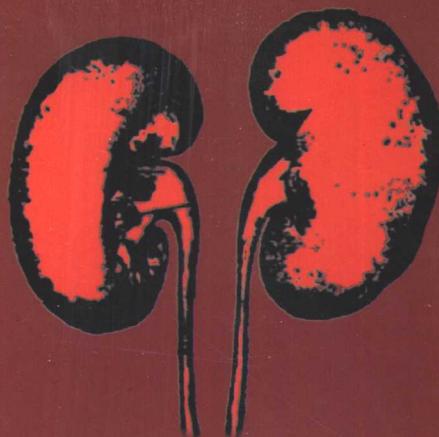
CONGSHU

丛书主编 / 张树基

• MINIAOXITONGJIBINGFANGZHI •

泌尿系统疾病防治

祝忠德 / 主编



华文出版社
金盾出版社

专家门诊丛书 主编 张树基

泌尿系统疾病防治

主编 祝恕德

华文出版社
金盾出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

泌尿系统疾病防治/祝恕德主编. - 北京: 华文出版社, 2000.1

(专家门诊丛书/张树基主编)

ISBN 7-5075-0978-8

I . 泌… II . 祝… III . 泌尿系统疾病 - 防治
IV . R69

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 72116 号

华文出版社 出版、总发行
金盾出版社

华文出版社地址:

(邮编 100800 北京西城区府右街 135 号)

电话 (010)83086663 (010)83086853

金盾出版社地址:

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮编 100036 电话 68214039 68218137

传真 68276683 电挂 0234

新华书店 经销

科普印刷厂印刷

850×1168 毫米 32 开本 6.125 印张 129 千字

2000 年 1 月第 1 版 2000 年 1 月第 1 次印刷

*

印数: 0001—6000 册

定价: 9.80 元

专家门诊丛书 主编 张树基

泌尿系统疾病防治

主编 祝恕德
编者 (以姓氏笔画为序)
丁致民 杨启菁 祝恕德

前　　言

呈现在广大读者面前的《专家门诊》丛书，是由著名内科专家张树基教授主编、众多在各自医学领域中具有丰富临床实践经验的医学专家执笔完成的内科学著作。丛书共七部，分别为《呼吸系统疾病防治》、《心血管系统疾病防治》、《血液系统疾病防治》、《消化系统疾病防治》、《内分泌系统疾病防治》、《神经系统疾病防治》、《泌尿系统疾病防治》。

张树基教授是具有近 50 年临床经验的著名内科专家，曾主编多部内科论著。他极其认真地组织策划了本套丛书，并将本丛书定位为：较完整的覆盖内科各个领域，包容现代医学成果，坚持科学性、准确性、实用性的统一，突出医疗与保健的双重功能。在这一思想的指导下，丛书一方面介绍了各系统的生理知识以及各个系统的保健方法；另一方面，对内科各种疾病的病因、症状、检查、诊断、治疗、用药方法等做了较详细的介绍。全书结合实际、深入浅出、突出实用，力求做到适用于广大读者的需求，既是家庭垂手可得的医疗顾问，又是基层医务工作者的指导用书。在现代社会普遍重视生活质量、人人关注健康的今天，本丛书无疑会成为人们保持健康的良师益友。

本丛书为了使读者多了解一些对疾病的诊疗情况，故在诊治方面作了较为详细的介绍，仅供参考。因有些治疗方法及药物有一定的副作用，需在医生指导下方可应用，以免用之不当而发生不良后果，敬请读者注意。



丛书主编简介

张树基 男，教授、主任

医师、著名内科专家。1926年12月生于河北省宁晋县，1954年毕业于北京医学院（现北京医科大学）医疗系，毕业后即在北京医学院第一附属医院内科工作，主要从事消化系统疾病及内科急症的诊疗工作。1985年任内科主任。曾获首届北京医科大学名医奖、首都劳动奖章等奖项，享受国务院特殊津贴。曾获世界卫生组织和卫生部高级访问学者资格赴美国进行研究。主编及参与主编的书目有《内科急症诊断与治疗》《今日内科》《危重急症的诊断及治疗》《诊断学基础》《中西医结合治疗学》《全科医生手册》《水、电解质、酸碱平衡失调的判定与处理》《现代消化内科手册》等；参与编撰的书目有《现代急救医学》《临床老年急症》《胸膜急症》《肾脏病学》《胃肠病学》《消化性溃疡病》等；发表学术论文60余篇。

主编简介



祝忠德 现年53岁，北京积水潭医院肾内科主任，主任医师。1970年毕业于首都医科大学医疗系，已从事泌尿系统疾病诊疗与研究16年，并担任北京医科大学内科有关专业的授课工作。发表论文10余篇，其中《慢性肾衰骨代谢的研究》发表于“Kidney In”[1992,42(2)]，并在“第一届国际骨质疏松研讨会”进行交流。在《中华医学杂志》《北京医学》等杂志发表过多篇文章。

目 录

第一章 肾脏的解剖及生理.....	(1)
第二章 泌尿系统常见的症状.....	(4)
尿液异常.....	(4)
水肿.....	(6)
高血压.....	(7)
尿路刺激症.....	(7)
肾区疼痛.....	(8)
第三章 泌尿系统常见的疾病.....	(9)
急性肾小球肾炎.....	(9)
急进性肾小球肾炎	(12)
慢性肾小球肾炎	(15)
急性间质性肾炎	(19)
肾病综合征	(23)
IgA 肾病	(27)
系统性红斑狼疮性肾炎	(30)
过敏性紫癜肾炎	(35)
类风湿性关节炎肾损害	(37)
急性风湿热肾损害	(39)
白塞综合征肾损害	(39)
糖尿病肾病	(40)
肾小管酸中毒	(46)
多囊肾	(48)
肾动脉狭窄	(51)

泌尿系感染	(53)
肾盂肾炎	(55)
肾结核	(60)
真菌性尿路感染	(64)
性病尿路感染	(66)
衣原体尿路感染	(69)
充血性心力衰竭的肾损害	(70)
高血压性肾损害	(74)
妊娠与肾脏病	(79)
甲状腺与肾脏	(87)
甲状旁腺与肾脏	(89)
肝脏疾病引起的肾损害	(90)
肝肾综合征	(93)
乙型肝炎病毒相关肾炎	(95)
药源性肾损害	(96)
肾功能不全病人的用药	(99)
肾性糖尿	(102)
蛋白质与肾脏	(104)
脂质与肾脏	(107)
维生素与肾脏	(109)
老年肾与老年肾脏疾病	(113)
急性肾功能衰竭	(128)
慢性肾功能衰竭	(135)
第四章 肾脏疾病的替代疗法	(145)
透析与滤过	(145)
血液透析	(146)
血液滤过	(152)
连续动静脉血液滤过	(153)

血浆置换	(154)
血液灌流	(156)
腹膜透析	(158)
透析病人的特殊问题	(161)
第五章 泌尿系统检查	(166)
尿液常规检查	(166)
尿蛋白检查	(167)
尿艾迪氏检查	(169)
肾功能检查	(169)
膀胱镜检查	(173)
肾图	(174)
肾脏 B 超检查	(176)
肾血管造影	(178)
肾脏 CT 检查	(179)
肾穿刺	(181)

泌 尿 系 统

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱及有关的血管神经组成。主要功能是生成和排泄尿液。肾脏也是重要的内分泌器官，对维持机体内环境的稳定起重要作用。本系统疾病与其他系统疾病联系密切。

第一章 肾脏的解剖及生理

一、解剖概要

正常人有两个肾，肾的长度为 10~12 厘米，宽为 5~6 厘米，厚为 3~4 厘米。每个肾由约 100 万个（80~110 万）肾单位组成。肾单位由肾小体和肾小囊组成，是肾结构和功能的基本单位。肾实质分为皮质和髓质。皮质由肾小体、肾小管曲部和近端肾小管组成。髓质由锥体构成，锥体由髓袢、远端集合管和直血管组成。锥体尖端称肾乳头，为集合管的开口。肾小盏围绕肾乳头，并汇成肾大盏，再合成肾盂，与输尿管相通。

肾小体由肾小球和肾小囊组成。肾小球由入球动脉、毛细血管网、出球小动脉和球内系膜组成。系膜细胞具有吞噬和清除滤过膜上的沉积物并参与基膜的形成。肾小体可以滤过血液，其功能是通过由毛细血管内皮细胞、基膜及肾小囊脏层上皮细胞组成的滤过膜完成的。滤过膜有大小不同的筛孔及带有负电荷，能阻止带负电荷的蛋白滤过。肾小管可分为：近端小管、髓袢、远端

小管。集合管与远端小管相连接，具有浓缩尿液和调节酸碱平衡的作用。肾小管之间有少量结缔组织和间质细胞，称肾间质。动脉出入肾小球处称为血管极，位于血管极旁有球旁细胞、致密斑和球外血管系膜细胞组成的肾小球旁器。

肾的血液供应来自腹主动脉发出的肾动脉。肾动脉经过分支后形成入球小动脉，进入肾小球后形成毛细血管网，最终汇总为出球小动脉。出球小动脉离开肾小球后发出分支形成肾小管周围毛细血管网，提供肾小管的血液供应。

二、生理功能

(一) 生成尿液 分以下几个步骤：①肾小球滤过：正常两肾的血流量每分钟约 1200 毫升。血液中除了血细胞和大分子的蛋白质不能通过滤过膜外，均可滤到肾小囊内形成原尿，每分钟约 120 毫升。②重吸收：当原尿流经肾小管和集合管时，其内容物被选择性的重吸收。原尿每日约 180 升，其中几乎全部的葡萄糖、氨基酸、蛋白质及大部分的钠、氯、钾、钙、磷等在近端小管被重吸收。原尿中的水分多数在近端小管随钠等物质一起呈等渗重吸收，其余水分在髓袢远端小管和集合管再部分重吸收。③肾小管和集合管的排泌：远端小管和集合管的细胞能排泌氢离子(H^+)，并与尿中钠交换，能使尿液酸化。肾小管的细胞能产生和排泌氨(NH_3)，与尿中的 H^+ 结合为铵(NH_4^+)，以铵盐排出。尿中的 K^+ ，主要由远端小管和集合管的细胞排泌。肾脏排泌钾的量与体内含钾水平无关，在机体明显缺钾时，肾脏仍排钾。碱中毒时排钾增多，酸中毒时则相反。肾脏通过生成及排出尿液排出尿素、肌酐等含氮代谢产物及多余的盐类及有毒物质等。同时回吸收有用物质。通过肾的滤过、分泌、吸收、排泌等功能维持了体内水、电解质和酸碱平衡。

(二) 内分泌功能

1. 调节血压：当肾内血压下降、肾小管液量和钠减少或交

感神经兴奋时，均能使肾小球旁器分泌肾素增多，从而使血管紧张素增多，小动脉收缩，导致血压升高。另外肾素分泌的增高也增加了醛固酮的分泌。醛固酮是一种盐调节激素，主要功能是使钠、水滞留及排钾，也可以导致及加重高血压。肾脏还可分泌激肽释放酶，使激肽增多。激肽能扩张小动脉，促进钠和水的排泄，使血压下降。另外肾脏还可合成及分泌多种前列腺素，其中某些种类有扩张血管、增加钠和水的排泄作用，使血压下降。因此，肾脏在调节血压并保持其稳定方面起重要作用；

2. 生成促红细胞生成素、刺激骨髓增殖分化，生成红细胞；
3. 使维生素 D₃ 最终转化为具有活性的 1,25—二羟维生素 D₃ [1,25(OH)₂D₃]，促进小肠和肾小管对钙磷的吸收、维持钙磷代谢的平衡等。此外，肾脏具有对胃泌素、甲状旁腺激素、胰岛素等的灭活功能。肾功能不全时，由于灭活及排泌功能下降，导致以上激素在体内滞留而引起相应合并症。

第二章 泌尿系统常见的症状

尿 液 异 常

(一) 尿量异常 正常人每日尿量 1500 毫升左右，白天与夜间尿量之比约为 2~4:1。

1. 少尿及无尿 每日尿量<400 毫升或每小时尿量持续<17 毫升称为少尿，每日尿量<100 毫升称无尿。可分为肾前性；如休克、心衰、失水、失血等。肾实质性：如急性或慢性肾功能衰竭等。肾后性：如由结石、肿瘤，损伤等引起的梗阻。

2. 多尿 每日尿量>2500 毫升称多尿。按病因可分为肾源性：各种肾脏疾病导致的肾小管浓缩功能损害。非肾源性：多见于内分泌与代谢疾病，如糖尿病、垂体性尿崩症。精神神经疾病、如癔病、脑肿瘤等。

若夜尿量超过白天尿量或夜间尿量持续超过 750 毫升，称为夜尿增多。肾源性多尿早期常以夜尿多、尿比重低于 1.018 为主要表现。

(二) 蛋白尿 24 小时尿蛋白定量>150 毫克或临床尿常规检查蛋白定性呈阳性反应，称蛋白尿。24 小时尿蛋白>3.5 克为大量蛋白尿。按蛋白尿发生的机制可分为：

1. 肾小球性蛋白尿 因肾小球滤过膜受损害致通透性增高，原尿中的蛋白质增多，超过了肾小管重吸收的极限而引起。其特征是以白蛋白为主要成分、尿蛋白量每日常>3 克，多见于肾小球疾病。

2. 肾小管性蛋白尿 是指肾小管受损、对滤过的蛋白质回吸收能力下降而引起的蛋白尿。其特征是尿蛋白量每日常<2.0g。主要是小分子量蛋白质。常见于肾盂肾炎、药物与重金属中毒等肾小管-间质疾病。

3. 溢出性蛋白尿 由于某些肾外疾病导致血中某些小分子量蛋白质增多（如血红蛋白、肌红蛋白、视溶蛋白等）、由肾小球大量滤出而形成。

4. 分泌性蛋白尿 肾小管在炎症损伤或药物刺激时，其分泌的某些蛋白可以增多。

5. 组织性蛋白尿 肾组织破坏后细胞分解释放的酶、蛋白质等形成，多为小分子量蛋白质。

临幊上可以出现2种或2种以上蛋白尿并存。蛋白尿可分为生理性与病理性两类。前者是指一过性的、轻度的（尿蛋白每日<0.5g），主要成分为白蛋白。健康人在剧烈运动、严寒、过量蛋白饮食可出现。后者多由肾器质性损害引起、常为持续性并伴相应临床表现。下泌尿道在炎症、损伤、出血或有分泌物如前列腺液、精液等情况时，尿中可出现相应蛋白尿，这与肾脏疾病无关，称为假性蛋白尿。

（三）血尿 新鲜尿液离心沉渣，每高倍镜视野红细胞超过3个或1小时尿红细胞计数超过10万或12小时计数超过50万，即为镜下血尿。当每升尿中含血量达1毫升，外观呈现鲜红色、洗肉水色或有血凝块时，称肉眼血尿。血尿多为病理性，少数健康人在剧烈运动或发烧后可出现一过性血尿，休息或烧退后消失。临幊上为了确定引起血尿的部位，常采用尿三杯试验（一次连续排尿取起始、中间、终末三杯尿）。起始血尿示病变在尿道、终末血尿示病变在膀胱颈部或前列腺，全部血尿示出血来自肾或在膀胱以上。通过相差显微镜（一种由多组镜片组成的显微镜，可使红细胞具有立体感）或普通显微镜观察红细胞的形态而将血

尿分为①肾小球源性血尿：镜下的红细胞呈现多种变形。②非肾小球源性血尿：大多数红细胞大小、形态正常，为肾小球以下部位出血。血尿病因以肾炎、泌尿系感染、前列腺炎、结石、结核、肿瘤等为常见。

(四) 管型尿 正常人尿中可偶见透明管型。若 12 小时尿沉渣计数管型超过 5000 个，或镜检时发现大量或出现其他类型管型时，称为管型尿。其临床意义为：红细胞管型表明肾实质受损，如急性肾小球肾炎。白细胞管型对于肾盂肾炎或间质性肾炎的诊断有重要价值。上皮细胞管型表明肾小管有活动性病变。尿中出现多种细胞管型往往见于肾小球肾炎和肾盂肾炎。颗粒管型常见于各种肾小球疾病和肾小管损伤。脂肪管型多见于肾病综合症。蜡样管型见于慢性肾功能衰竭。

(五) 白细胞尿、脓尿和细菌尿 新鲜离心尿液每个高倍视野白细胞超过 5 个或 1 小时白细胞排泄数超过 30 万个或 12 小时超过 100 万个，称为白细胞尿。白细胞破坏或蜕变后形成脓尿。尿中有大量白细胞，常见于泌尿系感染、肾结核等疾病。菌尿是指清洁中段尿培养、细菌菌落计数 $> 10^5$ 个/毫升、或直接涂片每高倍视野下均可见细菌。菌尿是泌尿系感染的依据。

水 肿

为肾小球疾病常见体征。早期仅于早晨起床时眼睑或颜面水肿，以后可延及全身。隐性水肿仅体重增加。按发病机制可分为：

(一) 肾炎性水肿 因肾小球毛细血管炎症使滤过面积和血流量减少，致滤过率下降。肾小管因尿液减少而重吸收增多，引起尿少，水和钠潴留于血管及组织间隙。水肿为全身性，多为

轻、中度，常伴血压升高、循环淤血，重者发生心力衰竭。

(二) 肾病性水肿 由于肾小球滤过膜受损而造成大量蛋白从尿中丢失、致使血浆白蛋白减少，胶体渗透压下降、血管内水分转移到组织间隙，又因血容量减少造成醛固酮和抗利尿激素分泌增加、使肾小管回吸收钠、水增多，从而导致水肿。此类水肿程度重、可伴体腔（如胸、腹腔）积液、并有血容量降低。

高 血 压

任何肾疾病均可出现高血压，血压升高常呈持续性，以舒张力升高为主。高血压是导致和加重肾功能损害的重要因素。按发病机制可分为：

(一) 容量依赖型高血压 因肾排钠功能障碍使钠、水潴留，导致血容量增加而引起。

(二) 肾素依赖型高血压 因肾素—血管紧张素浓度、活性增加、使小动脉收缩所致。按解剖可分为肾血管性高血压和肾实质性高血压。前者见于一侧或双侧肾动脉主干及其分支狭窄或堵塞，易发展为恶性高血压。肾素升高是疾病早期血压升高的主要因素。后者见于肾小球肾炎、肾盂肾炎等肾实质疾病。其中80%以上为容量依赖型。大约10%左右为肾素依赖型。大多数肾性高血压发病机制是综合因素。除上述两种因素可同时存在外，某些降压物质的减少也是造成高血压的因素。

尿路刺激症

主要表现为尿频、尿急、尿痛。常伴排尿不畅、下腹部不适