



主编 刘章锁

全身疾病与肾损害

河南医科大学出版社

全身疾病与肾损害

主编 刘章锁

副主编 李中和 李全民 李宁军
祁忠华 白任奎 楚天舒
赵秀珍 张亚伟 赵金霞
邢国兰 葛求超 姬宪民

河南医科大学出版社
· 郑州 ·

全身疾病与肾损害

主 编 刘章锁

责任编辑 张巨波

责任监制 何 芹

河南医科大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

邮政编码 450052 电话 (0371)6988300

河南东方制图印刷广告有限公司印刷

开本 850×1168 1/32 14.625 印张 380 千字

1998 年 7 月第 1 版 1998 年 7 月第 1 次印刷

印数：1~5 150

ISBN 7-81048-196-7/R · 189

定价 15.80 元

编 委(以姓氏笔划为序)

白任奎 刘章锁 邢国兰 祁忠华
李万卿 李中和 李宁军 李全民
陈 屏 张亚伟 赵秀珍 赵金霞
尚长海 郭宗梅 葛永超 楚天舒

内 容 提 要

本书重点反映全身疾病与肾脏的内在联系。

全书共分 16 章,前 11 章介绍全身疾病所致肾损害,包括发生机制、病理改变、临床表现及现代诊疗措施;后 5 章介绍慢性肾功能衰竭,包括多系统表现、非透析方法和透析移植技术。

前　　言

许多全身疾病可以累及肾脏引起肾损害，肾脏疾病又可以引起多系统症状和体征，所以临幊上全身疾病与肾脏紧密相关。掌握它们的内在联系，对于临幊诊断、治疗和预后具有重要意义。

本书作者广泛阅读国内外文献，收集有关专业资料，重点阐述了全身各系统疾病引起肾损害的机制、病理特点、临幊表现、诊断与鉴别诊断，以及防治原则、措施；也介绍了慢性肾功能衰竭的多系统症状、非透析疗法和透析移植技术。书中绝大多数章节体现了近年发展的新理论、新知识和临幊诊疗新方法、新技术，内容丰富新颖，密切联系临幊实践，不但对肾脏专业医师适用，同时其他内科专业医师亦可参考。

作者在编写本书过程中认真负责，力求准确，但由于水平有限，书中可能仍有不妥之处，敬请广大读者指正是盼。

刘章锁

1997-04

序

近年,对肾脏疾病的认识已飞速发展,肾脏病学已从大内科学分支为一新兴学科,不仅对肾脏疾病本身,而且对某些全身性疾病累及肾损害也有深入认识,了解肾损害有助于早期认识某些与之有关的全身性疾病,致使认识全身性疾病与肾损害的重要性与日俱增。本专著从循环、消化、呼吸、血液、代谢、感染、风湿、妊娠及药物等方面联系肾受累的特征,进行了全面介绍,为各有关专业医师认识肾损害,提供了依据。

有些全身性疾病常突出地表现为肾损害而就医,如系统性红斑狼疮(SLE)、骨髓瘤、流行性出血热等,为此,从肾损害也会联想到有关全身性疾病的鉴别诊断。临幊上屡见不鲜的实例是,SLE表现肾炎者,长期按肾炎误诊误治,不仅疗效不显,甚至因琳琅满目的药延误正确的治疗,病情恶化。为此全身性疾病与肾损害相互联系,应予重视。

考虑到这一特征,本专著作者们,根据其多年临床经验结合文献,编写成册,以指导临幊实践。本书既反映有关疾病的肾损害最新进展,又考虑基层医务工作者的阅读及应用,内容上深入浅出,临幊上切实可行,可供广大临幊医师参考。

刘钟明

1997-06

目 录

第一章 结缔组织疾病与肾损害	(1)
第一节 总论.....	(1)
第二节 系统性红斑狼疮与狼疮性肾炎.....	(3)
第三节 原发性系统性血管炎与肾损害	(23)
第四节 类风湿性关节炎与肾损害	(29)
第五节 原发性干燥综合征与肾损害	(30)
第六节 进行性系统性硬化症与肾损害	(32)
第二章 急性肺出血-肾炎综合征	(35)
第三章 代谢性疾病与肾损害	(41)
第一节 糖尿病与糖尿病肾病	(41)
第二节 淀粉样变性病与肾淀粉样变性病	(59)
第三节 高尿酸血症与尿酸性肾病	(67)
第四节 低钾血症与低钾性肾病	(80)
第四章 血液病与肾损害	(87)
第一节 过敏性紫癜与紫癜性肾炎	(87)
第二节 多发性骨髓瘤与肾损害	(92)
第三节 溶血性尿毒症综合征	(98)
第四节 其他血液病与肾损害.....	(104)
第五章 心血管疾病与肾损害	(108)
第一节 高血压病与高血压肾小动脉硬化症.....	(108)
第二节 感染性心内膜炎与肾损害.....	(114)
第三节 心力衰竭与肾损害.....	(116)
第六章 肝脏疾病与肾损害	(120)

第一节	乙型肝炎病毒相关肾炎.....	(120)
第二节	肝硬化与肾损害.....	(124)
第三节	肝肾综合征.....	(128)
第七章	泌尿系感染与肾损害.....	(135)
第一节	尿路感染.....	(135)
第二节	慢性肾盂肾炎.....	(158)
第三节	肾结核.....	(163)
第四节	真菌性尿路感染.....	(168)
第五节	性病性尿路感染.....	(170)
第六节	反流性肾病.....	(175)
第八章	感染性疾病与肾损害.....	(181)
第一节	流行性出血热与 ARF	(181)
第二节	疟疾与疟疾性肾病.....	(185)
第三节	AIDS 与肾损害	(188)
第九章	遗传性及先天性肾脏疾病.....	(193)
第一节	遗传性肾炎.....	(193)
第二节	家族性薄肾小球基底膜病.....	(211)
第三节	其他遗传性肾脏疾病.....	(212)
第四节	肾脏囊肿性疾病.....	(214)
第十章	妊娠与肾损害.....	(252)
第一节	妊娠高血压综合征与肾损害.....	(252)
第二节	妊娠与泌尿系感染.....	(255)
第三节	妊娠与狼疮性肾炎.....	(256)
第四节	妊娠与原发性肾小球疾病.....	(257)
第五节	妊娠与急性肾功能衰竭.....	(258)
第十一章	药物与肾损害.....	(260)
第一节	概论.....	(260)
第二节	氨基甙类抗生素肾损害.....	(263)

第三节	造影剂与肾损害	(264)
第十二章	慢性肾功能衰竭的多系统损害	(266)
第一节	水电解质酸碱代谢失调	(266)
第二节	蛋白质、糖和脂肪代谢紊乱	(270)
第三节	内分泌代谢障碍	(272)
第四节	消化系统损害	(274)
第五节	呼吸系统损害	(275)
第六节	精神神经和肌肉系统损害	(276)
第七节	血液系统损害	(279)
第八节	心血管系统损害	(282)
第九节	皮肤损害	(286)
第十节	肾性骨营养不良症	(287)
第十一节	免疫功能障碍和继发感染	(290)
第十三章	慢性肾功能衰竭的非透析疗法	(291)
第十四章	终末肾脏疾病与血液净化疗法	(298)
第一节	血液净化疗法	(298)
第二节	血液净化的特殊方法	(332)
第三节	腹膜透析疗法	(342)
第十五章	肾脏移植	(383)
第一节	历史与展望	(383)
第二节	排斥反应的免疫机制	(384)
第三节	HLA 配型与肾脏移植	(390)
第四节	肾移植受者的选择	(393)
第五节	肾移植受者术前准备	(396)
第六节	供体手术	(400)
第七节	肾移植术	(406)
第八节	移植肾切除术	(412)
第九节	肾移植术后处理	(413)

第十节	排斥反应诊断与处理	(419)
第十一节	肾移植术后并发症	(436)
第十二节	肾移植长期存活因素分析	(446)
第十三节	儿童肾移植简介	(447)
第十六章	胰-肾联合移植	(450)

第一章 结缔组织疾病与肾损害

第一节 总 论

近年，结缔组织疾病被归类于风湿性疾病，后者所涉及的病种范围甚为广泛，凡影响骨、关节、肌肉及其有关软组织或结缔组织的疾病，均称风湿性疾病。弥漫性结缔组织病即是最常见的一种风湿性疾病，这类疾病的病因不明，发病机制主要由于免疫功能紊乱所致，病理学特点是以累及全身结缔组织为主，临床表现涉及多系统、多器官，肾损害尤为常见；血清免疫学检查常有多项指标异常。治疗仍有赖于激素和（或）加细胞毒类药物，预后已较早年大有改观。

一、弥漫性结缔组织疾病的分类

- (一)类风湿性关节炎
- (二)幼年关节炎
 - 1. 全身型
 - 2. 多关节型
 - 3. 少关节型
- (三)系统性红斑狼疮
- (四)进行性系统性硬化症
- (五)多肌炎或皮肌炎
- (六)坏死性血管炎和其他血管病
 - 1. 结节性多动脉炎组 包括与乙型病毒性肝炎有关的动脉炎和 churg strauss 过敏性肉芽病。

2. 超敏性血管炎 包括许立-亨诺(Schomem-Honoth)紫癜及其他。
3. 韦格纳(Wegener)肉芽肿病
4. 巨细胞动脉炎
 - (1) 颞颌动脉炎。
 - (2) 高安(Takayasu)动脉炎
5. 粘膜皮肤淋巴结综合症(Kawasaki 病)
6. 白塞(Bohcet)病
- (七) 干燥综合征(Sjogren Syndrome)
- (八) 重叠综合征(包括混合结缔组织病)
- (九) 其他 包括风湿性多肌痛、脂膜炎(Weber-Chruseiu 病)、结节性红斑、复发性多软骨炎及其他。

二、弥漫性结缔组织疾病的免疫学检查

由于本类疾病常与自身免疫相关,故临床免疫学检查主要是测定自身抗体,这些自身抗体包括 4 类:抗核抗体谱、类风湿因子、抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)和抗磷脂抗体,对弥漫性结缔组织病的诊断有很重要的价值。

- (一) 抗核抗体谱 见表 1-1-1。
- (二) 类风湿因子 主要出现于类风湿性关节炎,其他结缔组织病也可呈现阳性。
- (三) 抗中性粒细胞胞浆抗体 ANCA 按荧光图形分为胞浆型(C-ANCA)和核周型(P-ANCA),对诊断血管炎有很大帮助,且不同的 ANCA 提示不同的血管炎,如 C-ANCA 主要出现于 Wegener 肉芽肿、churg-stromss 综合征;P-ANCA 则见于系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、新月体肾炎、结节性多动脉炎等。
- (四) 抗磷脂抗体 主要出现于系统性红斑狼疮等多种自身免疫性疾病。

表 1-1-1 抗核抗体谱及其在结缔组织疾病中的阳性率

	系统性 红斑狼疮	药物性 狼疮	混合性 结缔组织病	类风湿 性关节炎	系统性 硬化症	多发性 肌炎	干燥 综合征
抗核抗体	>95%	>95%	99%	20%~50%	30%	20%~30%	20%~60%
抗双链 DNA 抗体	50%~80%	少见	少见	3%~5%	少见	少见	0~20%
抗 DNP 抗体	70%		8%	少见	少见	少见	5%~30%
抗 维蛋白抗体	25%~60%	90%		20%	0~27%	0~10%	0~30%
抗 Sm 抗体	25%~40%	少见	少见		少见	少见	少见
抗 RNP 抗体	26%~45%		100%	10%	10%~22%	0~20%	0~14%
抗 SS-A(Ro)抗体	30%~40%		少见	5~20%	0~10%	少见	60%~75%
抗 SS-B(La)抗体	0~15%		0~20%	0~5%	0~5%	少见	50%~60%
抗 SCI-70 抗体					30%~60%		
抗着丝炎抗体					40%~90%		
抗 PM-1 抗体					(局限)	30%~50%	
抗 JO-1 抗体						20%~5%	
抗核仁抗体	6%			15%	39%		9%

第二节 系统性红斑狼疮与狼疮性肾炎

系统性红斑狼疮(SLE)是一种以产生多种自身抗体，并由免疫反应介导炎症为特征的自身免疫性疾病。SLE 发病率约 50/10 万，我国发病率更高，约为 70/10 万，常侵犯多个系统、多个器官，几乎 100% 累及肾脏，其中 50%~80% 有肾炎表现，即狼疮性肾炎。仅有肾脏病理学改变而无临床肾炎表现者，称“亚临床型狼疮

性肾炎”。狼疮性肾炎是继发性肾脏疾病中最主要的疾病。

【病因与诱因】

1. 病因 SLE 的病因不清楚,流行病学资料:①我国 SLE 患病率远高于西方国家,海外华裔人群中患病率亦高,SLE 近来发病率高达 5%~12%;②SLE 患者乙型肝炎病毒表面抗原携带率显著高于正常人群;③SLE 患者女性远多于男性,7:1~9:1,且多为育龄女性,患者雌酮羟基化产物明显升高。据此推测 SLE 的发病与遗传、病毒感染、雌激素及环境因素等有关,可能是这些因素综合作用的结果。

2. 诱因 在病因作用的基础上,诱因可能是促进 SLE 发生的重要因素。

(1) 日光和紫外线照射 日光下曝晒诱发 SLE 活动,可使患者病情明显加重,其机制是由于紫外线照射使 DNA 转化为胸腺嘧啶二聚体,其抗原性强,能有效刺激机体产生大量自身抗体,因此 SLE 患者病室不宜用紫外线消毒。

(2) 某些药物 青霉素类、磺胺等做为半抗原,引起过敏,加重 SLE,肼苯哒嗪、异烟肼、苯妥英钠可引起药物性狼疮。所以对于狼疮病人一般尽量少用这类药物,确属需要时,应短期应用。

(3) 感染和劳累 常是狼疮复发和加重的主要诱因,故应避免劳累,防治感染。

【发病机制】

有关 SLE 的发生机制,近来研究虽有很大进展,但仍未真正明了,公认 SLE 是一免疫复合物介导性炎症,主要体液免疫反应改变为高丙种球蛋白血症,出现多种自身抗体,低补体血症和淋巴细胞及浆细胞浸润。

1. 免疫调节功能紊乱

(1) T 淋巴细胞对 B 淋巴细胞调控失常 SLE 时 T 细胞数量减少或功能缺陷,而辅助性 T 细胞活跃,产生 B 细胞生长因子和

分化因子,进而使 B 细胞呈现高反应性及自发性多克隆激活,分泌大量免疫球蛋白。另外,白细胞介素-2,IL-2 减少,可能是引起抑制性 T 细胞功能异常的原发缺陷。

2. 自身抗体 SLE 患者血清中可查出多种自身抗体,对多种自身细胞成分有特异性作用,包括①抗核抗体 抗双链 DNA 抗体(ds-DNA),抗单链 DNA 抗体,抗 Sm 抗体,抗 RNP 抗体,抗 SS-A、SS-B 抗体等,其中抗 ds-DNA 抗体的致病作用较肯定;②抗细胞浆抗体 抗核糖体抗体等;③抗细胞膜抗体 抗红细胞抗体、抗血小板抗体、抗白细胞抗体、抗磷脂抗体等;④其他 抗平滑肌抗体、抗微粒体抗体等。

3. 免疫复合物的形成与沉积 抗原和抗体结合在补体参与下形成免疫复合物。中等分子量的可溶性免疫复合物经血液循环至全身各器官沉积于小血管壁上形成小血管炎,另外,局部组织的自身抗原亦可吸引自身抗体,形成原位免疫复合物,通过经典途径或(和)旁路途径激活补体,介导炎症损伤。

综上所述,有关 SLE 的发病机制如图 1-2-1 所示。

4. 狼疮性肾炎的发生机制 SLE 时机体产生的大量自身抗体,通过以下 3 个途径损害肾脏,引起狼疮性肾炎。①抗核抗体,抗双链 DNA 抗体等与自身抗原相结合,在补体参与下形成循环免疫复合物,沉着于肾小球基底膜和内皮下;②抗原“种植”于基底膜,吸引自身抗体,形成原位免疫复合物;③抗肾抗体与肾组织反应直接损害肾脏。

需要特别提及的是 ds-DNA 抗体与狼疮性肾炎的发生发展有着密切的关系,抗 ds-DNA 抗体的产生则与 SLE 患者血及骨髓中分泌免疫球蛋白的细胞数相关,狼疮性肾炎活动时,IgG 和 IgA 分泌细胞增长约为正常非活动期的 10 倍,与肾脏活动指数亦一致。控制活动后,分泌细胞数目下降,血中高滴度的抗 ds-DNA 抗体在肾脏沉积,直接影响肾脏病变。抗 ds-DNA 抗体的特性如亲

合力、沉淀力及补体结合力,与狼疮性肾炎的严重程度相平行,等电点较高的抗 ds-DNA 抗体,对肾毒性更大,但其总量似与病变程度无关。

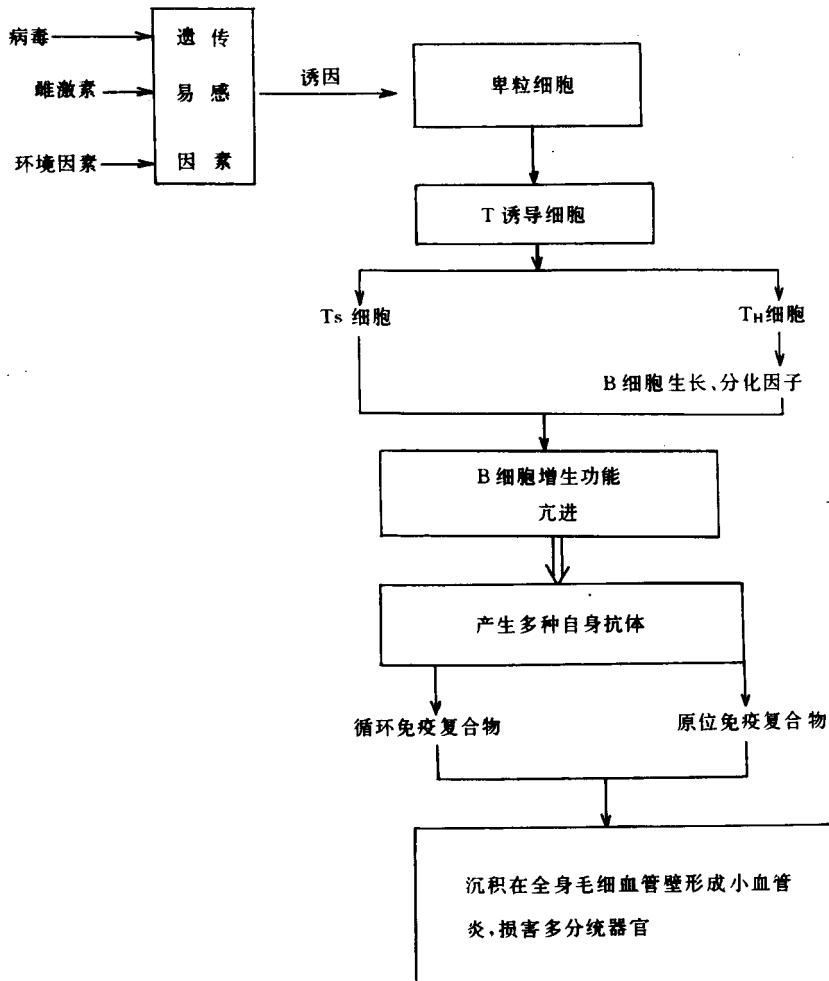


图 1-2-1 SLE 发病机制