

主 编：陈丽霞 应受铭

副 主 编：汪育锟 王基平 宫昭艳

编写人员：（按姓氏笔划）

王基平 陈丽霞 应受铭 汪育锟

陈 燕 金 艳 宫昭艳 贺 倩

崔 岩 潘红梅

243033

中西医结合临床医学丛书

主 编	陈利国	孙宝林	赵奎祥	
副主编	郭伟星	刘承琴	李秀莲	尹 晶
编写人员	(以姓氏笔画为序)			
马生明	王凤英	王迎军	王宝萍	王基平
王 媛	尹 强	尹 晶	叶 芳	刘亚民
刘伟明	刘承琴	刘惠萍	关世玲	曲金平
孙兰玉	孙宝林	孙淑英	邱丽华	汪 萌
汪育锟	应受铭	杨传华	杨 栋	杨学然
李卫莉	李 刚	李守垣	李秀莲	吴念云
陈利国	陈丽霞	陈 燕	邵 敏	张以林
张 青	张 娟	张恒龙	张效霞	张爱华
张 峰	张雅萍	金 艳	周永红	宫昭艳
赵奎祥	赵世珂	郭立华	郭卫星	贺 倩
高兴云	高建华	贾崇岭	黄建新	崔 岩
隋善臣	隋道敬	韩福梅	葛洪芳	秦秀丽
薛景岐	潘红梅	柳劲松		

前 言

《中西医结合临床医学丛书·泌尿系疾病分册》，是一本从中西医结合角度介绍泌尿系疾病的临床参考书。本书共分13章，对泌尿系常见疾病，通过病因、发病原理、症状、实验室检查、诊断和治疗等几方面的详细论述，力求理论与临床有机结合。治疗中重点讲述中医辨证施治，突出中医治疗特点，同时注意现代医学的新方法、新成果。

在编写过程中，我们总结了多年的临床经验，参阅了国内外有关文献资料，融会贯通，尽力求新，务在实用，希望本书能成为中医、西医医务人员临床得力的参考书，以便使广大患者得到适宜的诊治措施。

由于编者水平有限，书中难免有不妥之处，敬请读者提出批评指正，以便改进。

编 者

1996年7月

目 录

第一章 概论.....	(1)
第二章 肾小球肾炎	(12)
第一节 概论	(12)
第二节 急性肾小球肾炎	(13)
第三节 急进性肾炎	(23)
第四节 慢性肾小球肾炎	(32)
第五节 隐匿性肾炎	(40)
第三章 肾病综合征	(48)
第四章 肾间质疾病	(68)
第一节 间质性肾炎	(68)
第二节 肾小管性酸中毒	(73)
第五章 遗传性肾病(多囊肾)	(82)
第六章 泌尿道感染	(92)
第七章 泌尿系肿瘤.....	(106)
第一节 肾癌.....	(106)
第二节 膀胱肿瘤.....	(110)
第八章 肾石症.....	(115)
第九章 肾动脉硬化.....	(122)
第一节 肾动脉粥样硬化.....	(122)
第二节 肾小动脉硬化症.....	(123)
第三节 恶性肾硬化症.....	(126)
第十章 肾结核.....	(130)
第十一章 肾功能衰竭.....	(139)
第一节 急性肾功能衰竭.....	(139)
第二节 慢性肾功能衰竭.....	(156)

第一章 概 论

泌尿系统是机体生成和排泄尿的器官,由肾脏、输尿管、膀胱、尿道及与其有关的神经、血管组成。在泌尿系统中,肾脏是主要排泄器官,对调节和维持人体内环境的体液容量和成分有重要作用。故本系统疾病及功能紊乱对人体的影响很大。泌尿系统疾病可引起其它器官的病变,而其他系统疾病亦可影响或侵犯肾脏,故泌尿系统的疾病与其它系统疾病是密切相关的。

一、肾脏的主要结构和生理功能

人体有左、右两个肾脏,每个重约 125~150 克,成人肾长约 11cm,宽约 5cm,厚约 3cm。肾脏分为皮质和髓质两部分,皮质中主要为肾小球、近曲小管和远曲小管及集合管的近端;髓质中主要为髓袢及集合管远端。肾脏结构和功能的基本单位为肾单位。每个肾脏约有 120 万个肾单位,每个肾单位有肾小体(由肾小球及肾小球囊组成)和肾小管两部分。

肾脏的生理功能是生成尿液,借以排泄含氮等废物和毒物,同时经重吸收功能保留有用物质,调节水、电解质和酸碱平衡。肾脏尚可分泌一些激素。

(一)分泌尿液,排出代谢废物、毒物和药物

肾脏血液供应充沛,肾血流量约占全身血流量的 $1/4 \sim 1/5$ 左右,肾小球每昼夜总滤液量约 170~180 升,其中 99% 的水分和几乎全部的葡萄糖、氨基酸、维生素、多肽类物质和少量蛋白质在肾小管被回吸收。故正常人每日尿量约 1500 毫升。另外,许多肌酐、尿素、尿酸及其它代谢产物,经过选择或部分吸收或完全排泄。肾小管还可

分泌排出药物及毒物。一般来讲,肾小球滤过率约 120ml/分左右可维持正常的排泄功能。如血压过低、血容量不足、肾小球疾患及尿路梗阻可使滤过率下降或停止。

(二)调节体内水和渗透压

肾小管和集合管的重吸收有两种形式:一种是主动重吸收,需要消耗能量;另一种是被动重吸收,是指肾小管液中某些溶质,由于扩散、渗透及静电吸引作用,通过肾小管上皮细胞转运到肾小管周围毛细血管内,不需消耗能量。

在近曲小管,葡萄糖及氨基酸被完全回收,碳酸氢根回收 70%~80%,水及钠回收 65%~70%。随着肾小管液流经髓袢,因髓袢各段通透性不同,渗透浓度不同,水、钠、氯、尿素有不同程度的回吸收。在远曲小管因不透水,仅能吸收部分钠盐。远曲小管及集合管均能分泌氢离子,参加酸碱平衡的调节。

综上所述,调节人体水及渗透压平衡的部位主要在肾小管,仅在肾功能严重衰退,滤过率极度减少时,肾小球方可影响水的排泄。

(三)调节电解质浓度

肾小球滤液中含有多种电解质,当进入肾小管后,钠、钾、钙、镁、氯及磷酸盐等大部被回吸收,按人体的需要,神经—内分泌及体液因素调节其吸收量。

(四)排氢、泌氨与调节酸碱平衡

近端肾小管将 H^+ 分泌到小管腔内,经两次 $H^+ - Na^+$ 离子交换,为机体保留了碱贮,酸化尿液,远端肾小管有泌氨作用,从而参与了酸碱平衡的调节作用。

(五)肾脏的内分泌功能

1. 肾素—血管紧张素—醛固酮系统 在近球细胞合成的肾素演变为血管紧张素 I,后者刺激肾上腺皮质分泌醛固酮的能力,从而升高血压,增强心肌收缩力。

2. 前列腺素 肾为合成前列腺素的主要脏器。前列腺素的功能有:扩张血管、调节肾血流量;增加水及钠盐的排泄;刺激近球细胞分

泌肾素。

3. 激肽类物质 在肾脏主要为缓激肽即血管舒缓素,缓激肽能刺激前列腺素分泌,两者均能引起小动脉扩张,肾血流量增加;并降低血压,促进水、钠排泄。二者的利水作用较利钠显著。

上述三种激素共同调节肾脏血液循环,因此要综合考虑三者对肾脏的影响。

4. 生成 1,25 二羟维生素 D_3 肾脏间质产生 1-羟化酶,使 25 羟维生素 D_3 转化为 1,25 二羟维生素 D_3 ,可调节钙、磷代谢。

5. 红细胞生成素 该激素大部分自球旁器生成,可刺激骨髓的造血功能。

6. 销毁及降解多肽类激素 许多分子量小于 50,000 的蛋白质及多肽类物质均可滤过肾小球,但在近曲小管被细胞吞噬,从而被降解、销毁而参与了激素代谢的调节。

二、肾脏疾病的病因

(一)变态反应性疾病

该类病因在肾脏病中最常见,包括急性和慢性肾小球肾炎,以及其他由结缔组织疾病引起的肾脏疾病,如紫癜性肾炎、狼疮性肾炎。

(二)感染

包括细菌、乙肝病毒、钩端螺旋体、疟原虫、血吸虫等引起的肾脏病变。临床肾盂肾炎为感染最常见的肾脏疾病,由它引起的慢性肾功能不全仅次于原发性肾小球肾炎。

(三)肾血管病变

如肾动脉硬化病、肾动脉栓塞、肾静脉血栓形成等。随着人类的高龄,肾动脉硬化病在临床不少见。

(四)代谢异常及先天性疾患

如肾结石、糖尿病性肾病、多囊肾、遗传性肾炎、肾小管性酸中毒等。

(五) 药物、毒素及严重循环衰竭造成的肾损害

如由上述原因引起的急性和慢性肾功能衰竭、止痛剂性肾病、中毒性肾病等。

(六) 原因未明

如类脂性肾病。

三、泌尿系统常见的临床表现及其发生机理

(一) 水肿

水肿是肾脏疾病中最常见的症状,其发生原因随肾脏病的病情而有不同。

1. 肾炎性水肿 肾炎性水肿先出现于组织疏松处,如眼睑、头皮等。如急性肾炎时,其水肿的发生大致为:一是肾小球滤过率急骤下降,而肾小管的回吸收功能受损较轻,从而引出水、钠潴留;二是全身毛细血管壁通透性增加,血液中大量液体成分漏入组织间隙引起水肿。

2. 肾病性水肿 主要原因是大量蛋白质从尿中丢失,使血浆蛋白过低引起。

(二) 高血压

肾脏疾病引起的高血压有下列三种情况:

1. 容量依赖性高血压 血压增高主要与水、钠潴留和血容量增加有关。限水、限钠可使血压下降。

2. 肾素依赖性高血压 血压增高是因肾素—血管紧张素—醛固酮升高所致。此类高血压仅利尿、脱水非但不能控制血压,反而因肾单位血流量下降导致肾素分泌增加,使血压升高。近年来常将 β -受体阻滞剂与开搏通合用来控制血压。

3. 血容量增加与肾素—血管紧张素Ⅰ升高共同作用而致的高血压,可能与激肽前列腺素系统失调有关。

(三) 肾区钝痛与肾绞痛

肾区钝痛常见于慢性肾疾患,如慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾

肿瘤等；而肾绞痛是一种发作性腰痛，常沿侧腹向下腹部、大腿内侧、外阴部放射，常见于泌尿系结石或血块堵塞输尿管，多伴有血尿。

(四)排尿异常

1. 膀胱刺激症状 尿频、尿急、尿痛三症统称膀胱刺激症状。临床最常见于膀胱炎、尿道炎的患者。

2. 排尿困难与尿潴留 该症主要是由于膀胱颈以下梗阻，造成排尿延迟。尿潴留是膀胱不能将尿液排出而呈充盈胀满之状态。

3. 尿失禁 尿液不受神经支配，自行排出谓之尿失禁。临床应区别是因尿道括约肌损伤的真性尿失禁；还是尿潴留后尿液满而自流的假性尿失禁；抑或老年尿道括约肌松弛而致的应力性尿失禁。

(五)尿检查异常

1. 尿量异常 正常人 24 小时总尿量为 1500ml 左右，若超过 2500ml 为多尿；少于 400ml 为少尿；少于 100ml 称为无尿。引起少尿或无尿的原因常见于以下三种情况：

(1)肾前性：各种原因造成肾血流减少，从而使肾小球滤过率下降，引起少尿或无尿。

(2)肾性：因肾脏疾患使肾小球滤过率下降，或因肾小管、肾间质病变，阻碍肾小管腔内液流通，引起少尿或无尿。

(3)肾后性：因肾以下尿路梗阻，使尿液积滞，压迫肾实质，造成肾损害；另外，梗阻可引起反射性肾血管收缩，造成肾缺血。二者作用结果使肾小球滤过率下降，引起少尿或无尿。

多尿主要发生在肾小管浓缩功能受损时。早期常以夜尿增多为主要表现。其原因主要是夜间卧位使肾血流量增加，肾小球滤液量增加，但肾小管浓缩功能差。

2. 蛋白尿 在正常情况下，每日经肾小球滤过 2~4 克蛋白质，滤液流经肾小管时，95% 以上的蛋白质又被肾小管吸收。一般 24 小时尿中不超过 150mg 蛋白质，尿常规检查呈蛋白阴性。若每日尿蛋白超过 150mg 则为病态。因尿量多少及患者的活动情况可影响尿蛋白的浓度，所以测定 24 小时尿蛋白定量更为准确。

(1)肾小球性蛋白尿:此类蛋白尿在临床最常见。其成因为肾小球滤过膜通透性增高,使肾小球滤液中的蛋白质增多,超过了肾小管的重吸收能力而出现尿蛋白。其尿蛋白多为白蛋白。

引起肾小球滤过膜通透性增加的原因有三:其一为肾小球基膜滤孔异常增大;其二为肾小球基膜成分改变使阴离子层丢失;其三为血液动力学改变,如血流加速、血流淤滞等。

(2)肾小管性蛋白尿:肾小球滤过膜正常,而肾小管功能障碍使其对蛋白质的重吸收减少,产生蛋白尿。此类蛋白尿不超过2克/24小时。常见于以肾小管病变为主的疾患。

(3)溢出性蛋白尿:肾小球滤过及肾小管重吸收均正常,但血中存有异常蛋白质,肾小球溢出量过多,肾小管不能完全将其吸收而产生蛋白尿。常见于多发性骨髓瘤等。

(4)分泌性蛋白尿:因髓袢升支受刺激,分泌粘蛋白增多而致蛋白尿。常见于肾小管间质性疾病。

(5)肾组织性蛋白尿:在肾脏疾患时,组织分解代谢产物增加,超过肾小球吸收阈限,则从尿中排出,形成蛋白尿。

临床常见的蛋白尿有功能性与病理性两种。功能性蛋白尿指出现于健康人的暂时性蛋白尿,诱因解除蛋白尿自行消失。病理性蛋白尿是由于肾脏器质性病变所致,蛋白尿的程度与病变部位和性质有关,但蛋白量的多少不能反映肾脏病变的程度和预后。

近年来,常通过尿蛋白电泳来判断肾小球病变的程度。若只有中、小分子蛋白自尿中排出称选择性蛋白尿,说明肾小球病变较轻,反之,若大、中、小分子的蛋白无选择地自肾滤出称为非选择性蛋白尿。判断蛋白尿有无选择性,对诊断、治疗及判断预后,特别是激素治疗的估价均有帮助。

3. 血尿 血尿是指尿内红细胞异常增多。轻者仅光镜下见红细胞增多,称镜下血尿;重者呈肉眼血尿。镜下血尿的概念,一般来讲,离心尿每高倍视野红细胞超过3~4个;非离心尿超过1个;12小时尿沉渣红细胞超过50万,称为镜下血尿。肉眼血尿则呈洗肉水样。肉

眼血尿一般可用尿三杯法粗测出血部位：第一杯出血表示病变在尿道及前列腺；第三杯有血表示病变在膀胱三角区或尿道；如三杯均有血则表示血来自上尿道或膀胱。

血尿的产生可能因为泌尿系本身的病变，如结石、肿瘤、肾小球肾炎、感染等，也可能见于全身性疾病或腹腔内泌尿系邻近器官的疾病，如血液病、腹腔肿瘤、心衰等。

另外，一部分血尿则见于健康人在剧烈运动或重体力劳动后，称为功能性血尿。

近年来亦有用观察红细胞形态来判断出血部位的。如红细胞大小、形态相对一致则说明出血来自肾小球以下；反之，红细胞形态、大小不一，有皱缩、破裂则说明出血来自肾小球。

4. 管型尿 尿中管型是由蛋白质、细胞或其碎片在肾小管内凝聚而成，可由肾小球或肾小管病变引起。正常人尿中可偶见透明及颗粒管型，12 小时尿沉渣计数管型不超过 5000 个。若管型数增加或出现其他管型则称为管型尿。红细胞管型常见于急性肾炎；白细胞管型常见于肾盂肾炎和间质性肾炎；大量透明管型见于各种肾脏疾患兼有蛋白尿时；颗粒管型见于肾小球或肾小管炎症或变性疾患；慢性肾疾病尿量减少时可见蜡样管型；肾衰时见宽而短的肾衰管型；脂肪管型见于肾病综合征。

5. 白细胞尿 白细胞尿的出现说明泌尿系存在炎症，仅少数是受邻近组织的影响。一般来讲，尿沉渣检查每高倍视野白细胞超过 5 个；或少于 5 个而 1 小时尿白细胞排泄率计数大于 40 万；或白细胞成堆均认为炎症表现。

在尿路感染的诊断中，若中段尿培养尿菌阴性时，近年来常采用高渗培养，有时可获阳性结果。

四、肾功能检查

(一) 血液中 BUN(尿素氮)、C_r(肌酐)的测定

BUN 正常值为 3.2~7.0mmol/L, C_r 正常值为 88~133μmol/L

L, 临床 C_r 的意义较 BUN 为大。

(二) 清除率测定

清除率是指肾脏在单位时间内清除血浆中某一物质的能力, 通常测定肾小球滤过率, 推算出肾脏每分钟能清除多少 ml 血浆中的该物质, 并以体表面积纠正。

$$\text{某物质清除率(ml/分钟)} = \frac{\text{尿中该物质浓度(mg/分升)} \times \text{每分钟尿量(ml)}}{\text{血浆中该物质浓度(mg/分升)}}$$

标准清除率 = 病人清除率 $\times$ 校正指数

校正指数 = $1.73 \text{ 平方米} \div (\text{病人公斤体重} \times 221 \text{cm}^2)$

现临床常用的清除率测定为内生肌酐清除率(C_{cr}), 正常值为 $80 \sim 120 \text{ml/分钟}$ 。

(三) 肾血容量测定

过去常用对氨马尿酸法, 因测定较繁, 近年来有条件的医院采用单光子发射电子计算机扫描的方法, 同时测定肾小球滤过率(GFR)及肾血浆流量。GFR 正常为大于 70ml/分钟 。

将肌酐(Cr)、内生肌酐清除率(C_{cr})、肾小球滤过率(GFR)三者结合在一起分析, 对慢性肾功能不全的分期及指导治疗有很大意义:

肾功能代偿期: $Cr < 133 \mu\text{mol/L}$, $C_{cr} > 50\%$, GFR 在 $50 \sim 70 \text{ml/分钟}$ 。

氮质血症期: Cr 在 $133 \sim 221 \mu\text{mol/L}$, C_{cr} 在 $25\% \sim 50\%$, GFR $< 50 \text{ml/分钟}$ 。

尿毒症早期: Cr 在 $221 \sim 442 \mu\text{mol/L}$, C_{cr} 在 $10\% \sim 25\%$, GFR $< 25 \text{ml/分钟}$ 。

尿毒症晚期: $Cr > 442 \mu\text{mol/L}$, C_{cr} 在 10% 以下, GFR $< 5 \text{ml/分钟}$ 。

(四) 酚红排泄试验

该试验主要是用以测定近端肾小管功能。正常静注 6mg 后, 15 分钟排泄大于 25% , 120 分钟共排泄 $55\% \sim 75\%$, 15 分钟结果灵敏, 若尿量不足或过少, 可以 120 分钟排泄量为主要指标。

(五)浓缩稀释试验

该试验反应髓袢远曲小管及集合管的作用。目前临床常用一昼夜每3小时比重测定法,若一次尿比重达1.020以上,最高与最低之差不少于0.008~0.009,表示肾功能基本正常。

(六)渗透压测定

正常人每天尿渗透压在600~1000mOsm/L水之间,晨尿常在800mOsm/L水以上。若低于800mOsm/L水则表示浓缩功能不全。如渗透压高于血浆时称高渗尿,反之称为低渗尿,如与血浆渗透压相等表示等渗尿。

五、肾脏疾患常见的综合征

(一)肾炎综合征

是一组急性起病的肾小球疾病,可有前驱链球菌感染,主要表现为血尿、蛋白尿及管型尿,并有少尿、水肿及高血压,称为急性肾炎综合征。而急进性肾炎综合征临床表现与急性肾炎相似,以进行性肾功能衰竭为主要表现,常在数周或数月内出现少尿或无尿,预后差。慢性肾炎综合征是一组进行性的以蛋白尿为主要表现的肾小球疾患,病程迁延一年以上,常伴镜下血尿及管型尿,并有水肿、高血压。通过尿蛋白电泳及肾穿刺等检查,可指导治疗及判断预后。

(二)肾病综合征

其特点以大量蛋白尿、低蛋白血症、高脂血症和明显浮肿为主要表现(即“三高一低”)。

(三)单纯性血尿和/或蛋白尿(亦称隐匿性肾炎综合征)

特点是起病隐匿且症状轻,仅尿常规检查有异常变化,应长期随访,注意有无肾功能的损害。

(四)肾间质-小管疾病

其血尿及蛋白尿一般较肾小球疾病为轻,但常有失钠、高血钾、酸中毒及脱水等表现。

(五) 尿路感染综合征

主要表现为尿频、尿急、尿痛及尿不尽感，病变累及肾盂可有发热及腰痛。尿中白细胞增多，尿培养常阳性。常有尿路感染的诱因。

(六) 肾功能衰竭

1. 急性肾功衰竭 急性起病，肾小球滤过率急骤下降，代谢产物储留，出现尿毒症的一系列症状。积极救治，预后尚好。

2. 慢性肾功衰竭 渐进起病，多由各种慢性肾脏病晚期肾功能恶化所致。尿毒症症状渐进出现，预后欠佳。近年来中医中药的治疗可有助推迟透析时间的到来。

六、泌尿系统疾病的诊断

(一) 病因诊断

首先区分是肾脏的原发病还是继发病。原发性疾病包括肾小球肾炎、泌尿系统各种非特异感染、结核、结石、肿瘤、多囊肾等。

继发于全身疾病的肾损害有：高血压、动脉硬化等造成的肾损害以及糖尿病、痛风、系统性红斑狼疮、乙型肝炎等造成的肾损害。

(二) 部位诊断

1. 肾小球损害 肾小球损害特点有三：其一，肾小球性蛋白尿伴管型尿及血尿；其二，肾外表现为水肿、高血压；其三，肾小球滤过功能先于肾小管功能障碍。

2. 肾小管损害 肾小管损害特点有：其一，肾小管性蛋白尿，肾小管浓缩功能减退，酸、碱及水、电解质代谢紊乱，肾性糖尿；其二，肾外表现为脱水、失钾、失盐、失磷及骨病；其三，急性肾小管坏死以少尿或无尿及肾小管功能障碍为主。

3. 肾间质病变 以肾小管功能障碍为主，尿变化轻微，每日尿蛋白小于1克。

4. 肾血管病 肾动脉狭窄以高血压为主要表现，常伴肾小球受损的临床表现，肾静脉血栓形成则以肾病综合征为主要表现。

(三)功能诊断

1. 肾功能代偿期 血 Cr $< 133\mu\text{mol/L}$, Ccr $> 50\%$, 一般无临床表现。

2. 氮质血症期 血 Cr 为 $133\sim 221\mu\text{mol/L}$, Ccr 为 $25\%\sim 50\%$, 除轻度贫血、夜尿多外, 无明显不适。

3. 肾功能衰竭至尿毒症早期 血 Cr 为 $221\sim 442\mu\text{mol/L}$, Ccr 为 $10\%\sim 25\%$, 大多有明显的消化道症状及贫血, 可有轻度代谢性酸中毒及轻度钙磷代谢异常。

4. 肾功能衰竭终末期至尿毒症晚期 血 Cr $> 442\mu\text{mol/L}$, Ccr $< 10\%$, 明显贫血, 严重的消化道症状及各种神经系统并发症, 水盐代谢及酸、碱平衡明显紊乱。

(四)几种与诊断有关的检查

1. 可做中段尿培养、菌落计数、药敏, 必要时做高渗培养。
2. 尿脱落细胞可帮助泌尿系肿瘤的诊断。
3. 腹部平片、静脉肾盂造影、肾动脉造影、CT 等。
4. ECT、同位素肾图、内窥镜检查、B 超、肾活检等。

第二章 肾小球肾炎

第一节 概 论

原发性肾小球肾炎是肾小球疾病中最常见的一种,是以双侧肾脏肾小球病变为主的免疫性疾病。大致可分为抗肾小球基膜肾小球肾炎和免疫复合物性肾小球肾炎两型。前者,是由于在某种因素影响下,人体对自身肾小球基膜产生了抗体,这种抗体在肾小球基膜内皮侧与抗原结合,激活了补体系统,产生了许多具有过敏毒素作用、趋化作用和细胞膜溶解作用的物质,导致了肾小球基底膜的破坏,通透性增加,从而使大量的蛋白质、血细胞通过破损的肾小球基底膜进入肾小囊,导致新月体产生。在电镜下,可以看见该部位有电子致密物呈线条状沉积,免疫荧光亦可见有免疫球蛋白 G 和补体 C₃ 的沉积。抗肾小球基膜型常见于肺出血—肾炎综合征和一部分急性肾炎,偶见于轻型急性肾小球肾炎。此型约占肾炎患者的 5%。免疫复合物性肾小球肾炎是由于在外源性或内源性抗原的作用下,机体产生了相应的抗体,当抗原略多于抗体时,抗原与抗体在循环中形成可溶性免疫复合物,当流经经过肾脏时,在肾小球沉积而引起病变。免疫复合物可沉积于肾小球系膜区,如系膜增生性肾炎、免疫球蛋白 A 肾炎、紫癜性肾炎以及早期狼疮性肾炎;还可沉积于肾小球毛细血管壁的上皮下,如膜性肾炎和链球菌感染后肾炎;亦可沉积于肾小球毛细血管壁内皮下,如系膜毛细血管增生性肾炎和狼疮性肾炎。在电镜下,可以见到相应区域有电子致密物沉积,免疫荧光检查,可见到该部位呈颗粒状或团块状沉积。此型约占肾炎患者的 80%~90%。免

疫复合物性肾炎外源性抗原有细菌(如部分溶血性链球菌、葡萄球菌等)、寄生虫、病毒(如肝炎病毒、流感病毒等)、药物、异种血清等。内源性抗原有抗核抗原、甲状腺球蛋白、癌胚抗原。由于免疫复合物性质、分子量、沉积部位和机体反应性不同,故引起病理改变和临床表现有较大的差异。

肾小球肾炎的主要症状为水肿、蛋白尿、血尿、高血压,甚至肾功能损害的表现。根据临床特征,一般将它分为急性、急进性、慢性及隐匿性4型。

在中医学中,肾小球肾炎可归属于“水肿”、“虚劳”、“尿血”等范畴。

第二节 急性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎简称急性肾炎,是一组以血尿、蛋白尿、高血压、水肿、少尿及氮质血症为临床特点的肾小球疾病。本病以小儿和青少年中发病率为高,20岁以下患者占93%,男性发病率高于女性,约2.5:1。急性肾炎是一种通过抗原抗体免疫复合物引起的肾小球免疫性炎症。其发病原因有多种,如链球菌、葡萄球菌、肺炎双球菌、伤寒杆菌、白喉杆菌及病毒、疟原虫等感染,尤以链球菌感染引起的最为常见。本节着重论述链球菌感染后急性肾炎。

本病属中医学的“水肿”、“尿血”范畴。

一、病因和发病原理

(一)病因

急性肾炎系由甲型溶血性链球菌感染引起。链球菌致病的作用有以下几方面的证据:

1. 对未经青霉素治疗的急性肾炎患者,早期作咽或皮肤感染灶细菌培养,约1/4以上为 β -溶血性链球菌阳性。

2. 患者血清抗链球菌溶血素“O”滴度大于1:200者可达70%