

专科专病独特  
秘方绝招丛书

# 肾炎尿毒症

## 独特秘方绝招

中国民间中医医药研究开发协会 编  
中药外治专业委员会



19.5

登记证号:(京)075号

图书在版编目 (CIP) 数据

肾炎尿毒症独特秘方绝招/张钢钢总编; 杨磊等  
编.-北京: 中国医药科技出版社, 1996.5  
(专科专病独特秘方绝招丛书)  
ISBN 7-5067-1410-8

I. 肾… II. ①张… ②杨… III. ①肾炎-中医治疗  
法-秘方②尿毒症-中医治疗法-秘方③肾炎-西医疗  
法-经验④尿毒症-西医疗法-经验 IV. ①R692.3②  
R695

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (96) 第 02420 号

中国医药科技出版社 出版  
(北京海淀区文慧园北路甲 22 号)  
(邮政编码 100088)

通县鑫欣印刷厂 印刷  
全国各地新华书店 经销

\*

开本 787×1092mm 1/32 印张 9 $\frac{7}{8}$

字数 214 千字 印数 1—9000

1996 年 5 月第 1 版 1996 年 5 月第 1 次印刷

---

定价: 12.00 元

总 编	张钢纲		
副总编	杨 磊		
主 编	赵东升	黄志华	金维良
副主编	王学昌	陈跃星	陈同英
编 者	赵东升	黄志华	金维良
	王学昌	陈跃星	陈同英
	梁巧霞	司海运	

# 目 录

概述.....	( 1 )
一、现代医学认识.....	( 1 )
(一) 肾炎.....	( 1 )
(二) 尿毒症.....	( 6 )
二、祖国医学认识.....	( 12 )
(一) 肾炎.....	( 12 )
(二) 尿毒症.....	( 15 )
西医诊疗常规.....	( 19 )
一、诊断要点.....	( 19 )
(一) 急性肾炎.....	( 19 )
(二) 慢性肾炎.....	( 22 )
(三) 尿毒症.....	( 24 )
二、治疗方法.....	( 30 )
(一) 急性肾炎.....	( 30 )
(二) 慢性肾炎.....	( 32 )
(三) 尿毒症.....	( 35 )
中医辨证施治.....	( 41 )
一、急性肾炎.....	( 41 )
二、慢性肾炎.....	( 42 )
三、尿毒症.....	( 45 )
名医临床治验.....	( 50 )

一、曹永康治验	(50)
二、杜雨茂治验	(51)
三、傅灿冰治验	(52)
四、郭继一治验	(53)
五、郭士魁治验	(54)
六、何炎燊治验	(55)
七、何汝湛治验	(55)
八、蒋洁尘治验	(56)
九、江尔逊治验	(57)
十、刘弼臣小儿肾炎治验	(57)
十一、刘志明治验	(58)
十二、林鹤和治验	(59)
十三、李寿山治验	(60)
十四、李丹初治验	(60)
十五、马骥治验	(61)
十六、马莲湘治验	(63)
十七、蒲辅周治验	(64)
十八、任继学治验	(65)
十九、施今墨治验	(66)
二十、时振声治验	(66)
二十一、史寿之治验	(68)
二十二、万丈谟治验	(68)
二十三、吴翰香治验	(69)
二十四、徐嵩年治验	(72)
二十五、叶景华治验	(74)
二十六、颜德馨治验	(75)

二十七、岳美中治验	(76)
二十八、余瀛鳌治验	(77)
二十九、邹云翔治验	(78)
三十、张琪治验	(80)
三十一、赵锡武治验	(83)
三十二、赵金铎治验	(84)
三十三、赵恩俭治验	(85)
三十四、郑蒜谋治验	(86)
三十五、赵棻治验	(86)
三十六、赵绍琴治验	(87)
三十七、高辉远治验	(89)
三十八、魏子孝治验	(90)
三十九、张大宁治验	(90)
四十、窦国祥治验	(92)
四十一、王钢治验	(94)
四十二、邹燕勤治验	(95)
四十三、张镜人治验	(95)
四十四、张沛虬治验	(96)
四十五、朱良春治验	(97)
四十六、周仲瑛治验	(98)
四十七、李玉泽治验	(99)
四十八、黄文东治验	(100)
四十九、熊宁宁治验	(100)
<b>中药特效秘方</b>	(102)
一、中成药	(102)
二、秘验方	(105)

针灸拔罐特技	(110)
一、针法	(110)
二、灸法	(111)
药物外治奇术	(112)
气功推拿绝招	(116)
一、慢性肾炎气功疗法	(116)
二、气功对慢性病的治疗意义	(117)
巧用食疗妙法	(120)
一、药茶	(124)
二、药粥	(124)
三、鱼肉禽蛋	(126)
四、谷物果菜	(127)
预防调护措施	(130)
一、预防	(130)
二、护理调养	(131)
临床荟萃	(133)
常用中药	(270)
阿胶	(270)
半边莲	(270)
白术	(271)
补骨脂	(271)
扁蓄	(271)
白僵蚕	(271)
白花蛇舌草	(272)
川芎	(272)
车前子(草)	(273)

丹参	(273)
大黄	(274)
冬虫夏草	(275)
地龙	(275)
当归	(276)
丹皮	(276)
党参	(276)
大蓟	(277)
莪术	(277)
茯苓	(277)
防己	(278)
甘遂	(278)
甘草	(279)
钩藤	(279)
黄芩	(280)
黄芪	(280)
红花	(281)
虎杖	(281)
黄芩	(282)
旱莲草	(282)
花生衣	(282)
黄精	(283)
何首乌	(283)
鸡血藤	(284)
金钱草	(284)
荠菜花	(284)



决明子	(285)
金樱子	(285)
苦参	(285)
灵芝	(286)
荔枝草	(286)
莲芯	(286)
罗布麻	(287)
麻黄	(287)
麦冬	(287)
牡蛎	(288)
牛黄	(288)
女贞子	(289)
蒲黄	(289)
蒲公英	(289)
茜草	(290)
秦皮	(290)
瞿麦	(290)
牵牛子	(291)
芡实	(291)
人参	(291)
肉桂	(292)
酸枣仁	(292)
桑寄生	(293)
桑白皮	(293)
山楂	(293)
三七	(294)

生地	(294)
山萸肉	(294)
天门冬	(295)
桃仁	(295)
五味子	(295)
吴茱萸	(296)
蜈蚣	(296)
乌梅	(297)
夏枯草	(297)
玄参	(397)
小蓟	(398)
徐长卿	(398)
淫羊藿	(398)
鱼腥草	(399)
益母草	(399)
玉米须	(399)
藏红花	(300)
猪苓	(300)
泽泻	(301)
苎麻根	(301)
雷公藤	(302)
六月雪	(303)
黄蜀葵花	(303)

# 概 述

## 一、现代医学认识

### (一) 肾炎

肾小球肾炎有时简称肾炎，是双侧肾小球病变，是肾小球疾病中最常见的一种。大部分为原发性，又因其发病原因不明而称为“特发性”；另一部分肾小球疾病是全身各系统疾病之组成部分即继发性，如糖尿病、系统性红斑狼疮、过敏性紫癜所引起的肾小球损害；少部分是先天性遗传性疾病。本章着重论述原发性肾小球疾病。

据数组不完全统计，肾小球疾病在我国患病率约0.2%~4%，患病人数较多，尤好发于生活、劳动条件较差的青少年，占我国慢性肾功能衰竭病因的3/4以上。

目前认为肾炎的发病与下列因素有关：

1. 免疫介导损伤 近代研究工作证实免疫介导损伤在大部分肾小球疾病的发病过程中起着主要的、启动的作用：①免疫病理技术（免疫荧光及免疫酶标技术）证实免疫球蛋白及补体成分在肾小球毛细血管袢及系膜区沉着。②同时可于一些病人血循环中测知循环免疫复合物、冷球蛋白或抗基底膜抗体，而补体成分下降。③可采用免疫手段于实验动物，制备多种与人类肾小球疾病相类似的病变。

(1) 体液免疫反应：有三种机理：①很少部分疾病由于抗肾小球基底膜抗体在基底膜呈线条状沉着而致病，见于少数急进性肾炎及肺出血-肾炎综合征。②绝大部分肾小球疾病均由免疫复合物介导而致病。

循环免疫复合物由抗原及抗体二者结合而成。当抗原与抗体数量相等或抗原稍过剩时形成大小适中的可溶性免疫复合物，当其含量较高和单核吞噬系统功能减弱时则有利于免疫复合物沉积于肾小球。循环免疫复合物主要沉积于肾小球系膜区，当炎症广泛而严重时亦沉着于毛细血管袢内皮下侧。

肾小球毛细血管袢固有成分（糖蛋白 GP330 或 600）及通过化学、电荷反应而“种植”在其上的外源性抗原（病毒、组织成分）可与循环中的抗体成分于肾小球毛细血管袢上相结合而形成免疫复合物，即原位免疫复合物形成。见于膜性肾病。

局部沉着或形成的免疫复合物与循环中的抗原和抗体不断地通过再平衡而溶解或增大，并不断被在局部浸润的多形核白细胞所清除。因此，只有抗原、抗体同时持续存在的免疫过程才有致病作用。

(2) 细胞免疫反应：原发性肾小球疾病时的细胞免疫尚未被证实。一些病人肾间质有大量单核细胞浸润，提示存在着细胞免疫反应。淋巴细胞因子和单核细胞因子在引起细胞增生、聚集、纤维蛋白形成、细胞毒素及调理 B、T 细胞功能方面所起的作用正引起人们的重视。

2. 其他炎症介导过程 大量临床及实验研究证明仅有广泛、大量免疫复合物沉着仍不足引起肾小球炎症反应而致病。免疫复合物引起的各种炎症介导过程在发病中起重要作用。

用。

(1) 补体系统：免疫复合物与通过  $C_1$  (经典) 途径和  $C_3$  (旁路) 途径激活补体；被破坏的细菌和组织细胞可释放出细菌内毒素、组织蛋白酶、脂多糖等按旁路途径激活补体系统。

激活的补体系统生成一系列生物活性的片段：①吸引中性粒细胞及单核细胞向局部浸润，趋化炎症。②增强血管通透性及血管活性。③补体的终端成分 ( $C_{56\sim 9}$ ) 具有膜攻击作用，从而增加其通透性引起蛋白尿。

(2) 炎性细胞：沉积于系膜区及毛细血管祥的免疫复合物及激活的补体通过免疫粘附及趋化作用吸引中性粒细胞和单核细胞于局部浸润。这些效应细胞通过释放蛋白酶及超氧阴离子等代谢产物直接损害肾小球。

(3) 血管内皮细胞：血小板及纤维蛋白的致病作用，免疫系统、补体与血管内皮细胞、血小板、纤维蛋白之间存在着多方面的相互作用。肾小球上的免疫复合物及其激活的补体系列损伤毛细血管内皮细胞，释放出内皮细胞活性因子并导致血小板聚集，激活 XIII 因子引起一系列凝血、纤溶过程。血小板本身释放生长因子，另一方面又吸引单核细胞、释放单核因子，均能促进系膜细胞增殖及基质增生。

3. 非免疫、非炎症肾小球损伤过程 由于肾小球内血液动力学改变而引起肾小球内血液灌注、跨膜压力及滤过压的“三高”现象，从而导致肾小球进行性硬化。引起肾小球内血液动力学改变的因素包括：健存肾单位的代偿过程、一些影响入球小动脉扩张和出球小动脉收缩的内分泌素及饮食中过多的蛋白质、磷、脂肪等。

原发性肾小球疾病包括若干种疾病，其病因、发病机理、

病理类型、临床表现及过程、治疗反应及预后各不相同，其间大部分没有互相转化关系。随着对原发性肾小球疾病的病理和临床过程认识的深化和对病因、发病机理认识的发展，其分类面临着不断的更新。原发性肾小球疾病的临床分类（参照 1985 年全国肾脏病学术会议）：①急性肾小球肾炎。②急进性肾小球肾炎。③慢性肾小球肾炎。④肾病综合征。⑤隐匿性肾小球疾病。本章重点讨论急性肾炎、慢性肾炎两大类。

急性肾小球肾炎简称急性肾炎，是急性起病，以血尿、蛋白尿、少尿，常有高血压、水肿，甚至氮质血症为临床特征的一组疾病。包括多种病因引起的肾小球疾患，其中主要是链球菌感染后，其他细菌、病毒、原虫感染后亦可引起。

急性链球菌感染后肾炎系链球菌感染后发生的急性肾炎，多为散发，偶见小规模流行，多见于儿童，男性多于女性，约为 2~3:1，大部分预后良好。

(1) 病因：本病系由  $\beta$  溶血性链球菌“致肾炎菌株”感染之后引起，其理由如下：①本病常在扁桃体炎、咽峡炎、猩红热、丹毒、脓疱病等链球菌感染后发病，其发病季节与链球菌感染流行季节一致，如由上呼吸道感染后引起者常在冬春，而皮肤化脓性疾病引起者常在夏秋。②病人血中抗溶血性链球菌“O”滴定度增高。③在感染季节用抗生素控制链球菌感染可同时减少急性肾炎的发病率。

(2) 发病机理：目前认为本病系感染后的免疫反应引起。理由是：①链球菌后的急性肾炎一般不发生于链球菌感染的高峰，而在起病后 2 周左右发病，相当于抗原首次免疫后诱导形成免疫复合物所需的时间。②患者发病早期循环免疫复合物为阳性，血清补体水平下降。③患者肾小球上 IgG 及 C<sub>3</sub>

呈颗粒状沉着。此外，患者肾小球中有补体沉着，多形核白细胞及单核细胞浸润表明这三类炎症介导物质进一步促进了病变的发展。

病变主要在肾小球，引起血尿、蛋白尿、肾小球滤过率下降，而肾小管功能基本正常，故引起钠、水潴留，表现为水肿、高血压，严重时可致左心衰竭及高血压脑病。

生理：肾小球是肾脏排泄代谢废物、调节体液平衡的第一环节，肾小球毛细血管球结构和功能的特点对于保证完成滤过功能有重要意义。

肾小球入球小动脉直接来源于小叶间动脉，后者呈直角形分叉，能保证充分的动脉压；入球小动脉本身较短，该压力较易传导到毛细血管球内。肾小球毛细血管球由7~20支毛细血管组成，它们之间有小分支相互构通。这些小分支半径甚小，仅允许血浆而不允许红细胞通过。毛细血管球上的滤孔数目较多，且孔径(50~100nm)较一般毛细血管大，通透性较高。血流在肾小球毛细血管中呈持续性通过，在心脏舒张期时，肾小球滤过仍可继续进行。鲍氏囊腔直接与肾小管相通，滤液形成后可迅速被引流，而不象一般组织，组织压会随着滤过增加而快速平行性上升，从而影响滤过。此外，在入球与出球小动脉壁上，特别是入球小动脉壁上有丰富平滑肌，它不仅有效地调节肾血流量，还通过选择性改变入球与出球小动脉阻力，影响跨毛细血管壁静水压的情况，从而调节滤过过程。

肾小球毛细血管丛附着于肾小球系膜细胞上。目前大多学者证实，系膜细胞上有一些血管活性物质的受体，包括血管紧张素II、抗利尿激素等受体，在激素作用下可以收缩，因

而影响毛细血管丛的总面积，亦即改变了滤过情况。也有一些学者应用染料注射方法观察到肾小球毛细血管丛灌注情况可随全身情况变化而异，例如在失水时，该毛细血管丛仅中央部分灌注，而周围部分则呈螺旋状扭曲或不灌注。上述的改变，可能影响肾小球血管血液动力学，也达到调节滤过的目的。

(3) 病理：肾脏较正常大而光滑。肾小球主要为弥漫性增生性炎症。除肾小球固有细胞成分、系膜及内皮细胞轻、中度增生外，尚伴有中性粒细胞、单核细胞浸润。严重者可有肾小球毛细血管袢坏死、断裂、小血栓形成，红细胞自血管腔逸出。增生及浸润的细胞压迫毛细血管袢及囊腔形成狭窄。电镜检查可见典型肾小球上皮下驼峰状电子高密度沉着物。

## (二) 尿毒症

尿毒症不是一种独立的疾病，是各种病因引起肾脏损害并进行性恶化，当发展到终末期，肾功能接近于正常 10% 左右时，出现一系列的综合症状。

由于肾功能损害是一个较长的发展过程，不同阶段，有其不同的程度和特点，一般应按肾功能水平分成几期。

肾功能代偿期：肾功能单位受损未达到总数 1/2 时，不产生血尿素氮和肌酐升高、体内代谢平衡，不出现症状。

肾功能不全期：肾功能水平降至 50% 以下，血肌酐 (Scr) 水平上升至  $177\mu\text{mol/L}$  ( $2\text{mg/dl}$ ) 以上，血尿素氮 (BuN) 水平升高  $>7.0\text{mmol/L}$  ( $20\text{mg/dl}$ )，病人有乏力，食欲不振，夜尿多，轻度贫血等症状。

肾功能衰竭期：当内生肌酐清除率 (Ccr) 下降到  $25\text{ml/min}$  以下，BuN 水平高于  $17.9\sim 21.4\text{mmol/L}$  ( $50\sim 60\text{mg/}$



dl), Scr 升至  $442\mu\text{mol/L}$  ( $5\text{mg/dl}$ ) 以上, 病人出现贫血, 血磷水平上升, 血钙下降, 代谢性酸中毒, 水、电解质紊乱等。

尿毒症终末期: Ccr 在  $10\text{ml/min}$  以下, 酸中毒明显, 出现各系统症状, 以至昏迷。

尿毒症的病因很广, 各种肾脏病的晚期都可以出现: ①慢性肾小球肾炎是最常见的一种。②肾小管-间质性肾炎, 其中如慢性肾盂肾炎、药物性肾病等。③继发于系统性疾病, 常见的如狼疮性肾炎。④代谢性疾病, 如糖尿病、痛风等。⑤慢性尿路梗阻。⑥先天性肾脏病, 如多囊肾、遗传性肾病等。

肾小球进行性损害的机理: 根据临床观察, 尿毒症病人病程进展有其规律性, 是一个进行性恶化的过程。如按上述分期, 当病人进入肾功能不全阶段, 血肌酐达  $442\mu\text{mol/L}$  ( $5\text{mg/dl}$ ) 水平后, 发展为终末期尿毒症的平均时间为 10.8 个月。其主要机理有以下几种学说:

1. 肾小球过度滤过学说 认为造成尿毒症病程进展的重要原因这是由于残余肾单位肾小球的过度滤过, 最终导致肾小球相继硬化。已知当肾实质减少如部分肾切除后, 残余肾单位的单个肾小球滤过率增加, 肾小球输入和输出小动脉的阻力减低, 因而增加单个肾小球的血流率。同时, 输入小动脉阻力减少之程度大于输出小动脉, 促使肾小球跨毛细血管的水压梯度增加。这些都构成残余肾单位肾小球滤过率 (GFR) 升高, 升高程度和肾实质减少程度相关, 如一侧肾切除, 平均升高  $40\sim 50\%$ ; 而切除  $80\%$  肾实质后, 则残余肾 GFR 的升高会比正常大两倍。

根据实验,  $\text{SNGFR} = K_1 \cdot \text{PnF}$

$K_1$  = 超滤系数,  $\text{PnF}$  = 平均净超滤压。