

D IFFERENTIAL DIAGNOSIS AND
TREATMENT OF KIDNEY DISEASE

肾脏疾病 鉴别诊断与治疗学

主 编 黄颂敏 刘先蓉
副主编 张 杰 付 平



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

肾脏疾病鉴别诊断与治疗学

Differential Diagnosis and Treatment of Kidney Disease

主 编 黄颂敏 刘先蓉
副主编 张 杰 付 平
秘 书 周 莉 苏白海 秦 伟



人 民 军 医 出 版 社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肾脏疾病鉴别诊断与治疗学/黄颂敏,刘先蓉主编. —北京:人民军医出版社,2006.3
ISBN 7-80194-829-7

I. 肾… II. ①黄…②刘… III. ①肾疾病-鉴别诊断②肾疾病-治疗 IV. R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 059987 号

策划编辑:王 琳 靳纯桥 文字编辑:路 弘 责任审读:余满松

出 版 人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号 邮编:100842

电话:(010)66882586(发行部)、51927290(总编室)

传真:(010)68222916(发行部)、66882583(办公室)

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:三河市春园印刷有限公司 装订:春园装订厂

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:38 字数:1208 千字

版、印次:2006 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~3000

定价:88.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

电话:(010)66882585、51927252

内 容 提 要

本书是肾脏病鉴别诊断与治疗的重要参考书,全书共分30章,第1章为总论,第2章至第14章为肾脏病相关症状体征的鉴别与治疗。第15章至第23章为其他系统疾病伴肾损害的鉴别诊断与治疗。第24至第28章为急、慢性肾衰竭的诊断和治疗,第29章为肾移植相关治疗,第30章为肾脏病相关药物的介绍。本书从肾脏病常见症状和体征出发,对各种肾脏病的传统疗法和新疗法、药物治疗,特别对血液净化和肾移植做了详细介绍。本书内容新颖、理论详尽、注重实用,可供内科医师特别是肾内科医师以及研究生参考阅读。

责任编辑 王 琳 靳纯桥 路 弘

《肾脏疾病鉴别诊断与治疗学》编委会

主 编 黄颂敏 刘先蓉

副主编 张 杰 付 平

秘 书 周 莉 苏白海 秦 伟

编 委 (以姓氏笔画为序)

马行一	田 菁	付 平	冯 萍	刘 芳	刘 燕
刘先蓉	米绪华	苏白海	李 孜	李 勤	李 静
杨 珉	杨立川	杨亦彬	肖义佳	吴 侯	邱红渝
沙文刚	沙朝晖	张 杰	张 翥	陈 民	陈 亮
陈海燕	罗 海	周 莉	胡章学	钟 慧	秦 伟
贾瑞鹏	夏妮娅	徐原宁	高 辉	唐万欣	唐晓红
陶 冶	黄颂敏	舒 贝	蒲 蕾	谭世桥	樊均明
冀 玲					

前言

肾脏病学是一门古老而又年轻的学科,称其古老是因为在 16 世纪就有肾病的记载;谓其年轻是因为作为一门独立的学科尚不足 30 年。在这短短的几十年中,对肾功能的认识已从单纯的水、电解质平衡调节上升至某些激素的灭活以及促红细胞生成素的产生;从肾病综合征的临床命名到认识蛋白尿的产生与足细胞及其相关的编码蛋白分子基因突变的相关性,肾脏病理学的发展更赋予肾脏病学新的生命。新的疾病不断发现,新的学说共鸣纷争,新的理论跃然而出,新的药物不断涌现,新的疗法日趋成熟。因此,近年来肾脏病的专著如雨后春笋,层出不穷。由于总有新的知识无法被旧的内容所包容,且新的学术队伍又不断扩大,所以根据广大读者的需求,受人民军医出版社的委托,我们编写了《肾脏疾病鉴别诊断与治疗学》。将近年来肾脏病的新进展以及临床上肾脏病的鉴别和治疗介绍给大家,以我们微薄之力为肾脏病的临床发展做出一点贡献。

在本书的编写过程中,我科的专家教授集几十年临床经验著成一文,中青年骨干和研究生遵循学海前沿之热点写成篇章,正是由于大家共同的努力才完成了本书的编写。本书尽可能缩减了病因及发病机制等理论性的篇幅,突出新颖性、实用性,力求简单明了,重点突出。

《肾脏疾病鉴别诊断与治疗学》是一部临床参考书,全书共 30 章,第 1 章为总论,第 2 章至第 14 章为肾脏病相关症状体征的鉴别与治疗;第 15 章至第 23 章为其他系统疾病伴肾损害的鉴别与治疗;第 24 至 29 章则为急、慢性肾衰竭的诊断和治疗;第 30 章为肾脏病相关药物的介绍。本书的特点在于从肾脏病常见症状和体征出发,对肾脏学科较常遇到的疾病和相关学科可能涉及的肾病的鉴别诊断和治疗作重点描述,对其发病机制、诊断方法作简要说明。全书对各种肾脏病的传统疗法和新疗法作了较全面的论述,除了一般的药物治疗外,特别对血液净化和肾移植作了详细介绍。企望本书的问世对各级内科医师和肾脏病专科医师会有所帮助和启迪,对实习医师和低年资住院医师能成为初入肾脏疾病临床的敲门砖。

由于我们水平有限,可能有部分疏漏、错误和重复之处,敬请各位同仁批评指正。

黄颂敏

2005 年 5 月

于四川大学华西医院

目 录

第 1 章 总论	(1)
第一节 肾脏疾病概述	(1)
第二节 肾脏实验室检查	(2)
第三节 肾脏影像学及核素检查	(15)
第四节 肾脏病理学检查	(28)
第 2 章 蛋白尿	(32)
第一节 蛋白尿的形成、分类及临床相关疾病	(32)
第二节 原发性肾小球疾病	(34)
第三节 糖尿病肾病	(43)
第四节 淀粉样变肾病	(47)
第五节 系统性红斑狼疮性肾炎	(51)
第六节 多发性骨髓瘤性肾病	(51)
第七节 肥胖相关性肾病	(51)
第八节 脂蛋白肾病	(54)
第九节 心脏疾病相关的肾脏损害	(56)
第十节 甲状腺相关性肾损害	(60)
第十一节 乙型肝炎病毒相关性肾炎	(62)
第十二节 人类免疫缺陷病毒感染肾损害	(62)
第十三节 二醋吗啡相关的肾损害	(62)
第十四节 先天遗传性肾小球疾病	(66)
第十五节 肾小管性蛋白尿及相关疾病	(66)
第 3 章 血尿	(70)
第一节 血尿的定义、来源、诊断方法和相关疾病	(70)
第二节 原发性肾小球疾病	(72)
第三节 继发性肾小球疾病	(83)
第四节 先天遗传性肾小球疾病	(86)
第五节 泌尿系感染	(93)
第六节 肾结核	(94)
第七节 泌尿系结石	(94)
第八节 肾脏恶性肿瘤	(94)
第九节 先天性肾血管畸形	(97)
第十节 肾静脉血栓	(99)
第十一节 囊肿性肾疾病	(99)
第 4 章 尿急、尿频、尿痛	(101)
第一节 定义、病因和临床疾病	(101)
第二节 下尿路感染	(102)
第三节 前列腺炎	(104)
第四节 淋病	(106)
第五节 尿道综合征	(108)

第六节	急性肾盂肾炎	(110)
第七节	慢性肾盂肾炎	(114)
第八节	泌尿系结核	(115)
第5章	尿潴留	(122)
第一节	病因及临床疾病	(122)
第二节	前列腺肥大和前列腺肿瘤	(123)
第三节	泌尿系结石梗阻	(126)
第四节	神经源性膀胱	(126)
第6章	尿失禁	(128)
第一节	病因及临床疾病	(128)
第二节	泌尿系炎症	(129)
第三节	泌尿系结石	(129)
第四节	肾结核	(129)
第五节	肾肿瘤	(129)
第六节	神经源性膀胱	(129)
第七节	先天性尿路畸形	(129)
第7章	少尿与无尿	(132)
第一节	概述	(132)
第二节	急性肾衰竭	(133)
第三节	慢性肾衰竭	(139)
第8章	多尿	(140)
第一节	概述	(140)
第二节	中枢性尿崩症	(141)
第三节	肾性尿崩症	(143)
第四节	肾小管酸中毒	(144)
第五节	干燥综合征与肾损害	(144)
第六节	肾髓质囊性病	(147)
第七节	药物相关性尿崩症	(148)
第9章	血红蛋白尿和肌红蛋白尿	(150)
第一节	概述	(150)
第二节	血型不合导致的急性溶血	(151)
第三节	横纹肌溶解综合征	(153)
第四节	溶血性尿毒症综合征及血栓性血小板减少性紫癜	(157)
第五节	蛇毒、蜂毒、毒蜘蛛引起的急性肾衰竭	(162)
第10章	乳糜尿	(166)
	丝虫病、腹腔结核、肿瘤相关的乳糜尿	(166)
第11章	腰痛	(169)
第一节	腰痛的性质和原因	(169)
第二节	泌尿系结石	(170)
第三节	急慢性肾盂肾炎	(175)
第四节	肾静脉血栓形成	(175)
第五节	肾动脉血栓形成及肾梗死	(178)
第六节	肾周脓肿	(180)
第七节	IgA 肾病	(180)
第八节	多囊肾	(180)

第 12 章	单侧肾肿大	(181)
第一节	概述.....	(181)
第二节	肾周脓肿.....	(182)
第三节	肾肿瘤.....	(183)
第四节	肾盂积水.....	(183)
第五节	肾结核.....	(185)
第六节	肾静脉血栓形成.....	(185)
第 13 章	双侧肾肿大	(186)
第一节	概述.....	(186)
第二节	急性肾小球肾炎.....	(186)
第三节	急进性肾小球肾炎.....	(186)
第四节	系统性红斑狼疮性肾炎.....	(191)
第五节	肾淀粉样变病.....	(191)
第六节	糖尿病肾病.....	(191)
第七节	脂蛋白肾病.....	(191)
第八节	人类免疫缺陷病毒感染肾损害.....	(191)
第九节	多囊肾.....	(196)
第十节	多发性骨髓瘤性肾损害.....	(200)
第十一节	移植肾急性排斥.....	(200)
第 14 章	单侧肾脏缩小	(201)
第一节	慢性肾盂肾炎.....	(201)
第二节	肾结核.....	(201)
第三节	肾结石.....	(201)
第四节	肾动脉狭窄.....	(201)
第五节	先天性肾发育不全.....	(208)
第 15 章	皮疹皮损伴肾损害	(211)
第一节	概述.....	(211)
第二节	系统性红斑狼疮性肾炎.....	(214)
第三节	系统性硬化肾损害.....	(221)
第四节	多发性肌炎和(或)皮肌炎肾脏损害.....	(223)
第五节	原发性巨球蛋白血症肾损害.....	(225)
第六节	冷球蛋白血症肾损害.....	(227)
第七节	过敏性紫癜性肾炎.....	(228)
第八节	原发性血管炎性肾损害.....	(229)
第九节	急性过敏性间质性肾炎.....	(229)
第十节	银屑病与肾损害.....	(229)
第十一节	梅毒性肾损害.....	(230)
第 16 章	关节疼痛伴肾损害	(233)
第一节	概述.....	(233)
第二节	痛风性肾病.....	(234)
第三节	类风湿关节炎肾损害.....	(238)
第四节	血清阴性脊柱关节病肾损害.....	(242)
第 17 章	咯血伴肾损害	(246)
第一节	概述.....	(246)
第二节	肺出血肾炎综合征.....	(248)

第三节	原发性血管炎性肾损害	(251)
第四节	过敏性紫癜性肾炎	(260)
第 18 章	高血压肾损害	(261)
第一节	概述	(261)
第二节	良性和恶性小动脉肾硬化	(263)
第三节	肾动脉狭窄	(269)
第四节	肾小动脉胆固醇结晶栓塞	(269)
第五节	肾小球旁细胞瘤	(271)
第六节	妊娠高血压	(273)
第 19 章	贫血伴肾损害	(274)
第一节	概述	(274)
第二节	系统性红斑狼疮性肾炎	(276)
第三节	多发性骨髓瘤性肾病	(276)
第四节	单克隆免疫球蛋白沉积症肾损害	(284)
第五节	镰状细胞肾病	(288)
第六节	淋巴瘤的肾脏损害	(291)
第七节	溶血性尿毒症综合征及血栓性血小板减少性紫癜	(294)
第八节	慢性肾衰竭与贫血	(294)
第 20 章	血钾与肾疾病	(295)
第一节	钾代谢与肾脏疾病	(295)
第二节	肾小管酸中毒	(298)
第三节	原发性醛固酮增多症	(305)
第四节	Liddle 综合征	(308)
第五节	Bartter 综合征	(309)
第六节	恶性高血压	(311)
第七节	肾小球旁细胞瘤	(311)
第八节	失盐性肾病	(311)
第九节	库欣综合征	(312)
第十节	甲状腺功能亢进与肾脏损害	(314)
第十一节	急慢性肾功能不全与高血钾	(314)
第 21 章	钙磷代谢与肾疾病	(316)
第一节	钙代谢与临床疾病	(316)
第二节	低钙血症	(318)
第三节	高钙血症与肾脏	(320)
第四节	血磷与肾脏疾病	(321)
第五节	肾性骨病	(323)
第 22 章	肝脏疾病与肾损害	(328)
第一节	概述	(328)
第二节	乙型肝炎病毒相关性肾炎	(329)
第三节	丙型肝炎病毒相关性肾炎	(333)
第四节	肝硬化相关性肾损害	(335)
第五节	肝肾综合征	(336)
第六节	肝移植后相关的肾脏损害	(339)
第七节	透析病人合并肝炎病毒感染	(340)
第八节	药物性肝损害和肾损害	(342)

第 23 章 妊娠与肾疾病	(344)
第一节 妊娠高血压	(344)
第二节 妊娠伴泌尿道感染	(348)
第三节 妊娠伴急性肾衰竭	(351)
第四节 妊娠伴其他肾脏疾病	(353)
第 24 章 急性肾衰竭	(357)
第一节 概述	(357)
第二节 急性肾小球肾炎	(358)
第三节 急进性肾小球肾炎	(358)
第四节 肾前性急性肾衰竭	(358)
第五节 急性肾小管坏死	(358)
第六节 生物毒素所致的急性肾小管坏死	(362)
第七节 急性过敏性间质性肾炎	(367)
第八节 肾毒性急性肾衰竭	(371)
第九节 横纹肌溶解综合征	(376)
第十节 溶血性尿毒症综合征及血栓性血小板减少性紫癜	(376)
第十一节 马兜铃酸肾病	(376)
第十二节 肾后性急性肾衰竭	(378)
第十三节 肝肾综合征	(380)
第十四节 流行性出血热肾脏损害	(380)
第十五节 心脏与肾衰竭	(385)
第十六节 急性高尿酸血症与急性肾衰竭	(387)
第十七节 糖尿病的急性肾衰竭	(387)
第十八节 妊娠伴急性肾衰竭	(388)
第十九节 慢性肾脏疾病的急性加重	(388)
第二十节 肾移植急性和超急性排斥	(390)
第二十一节 急性肾衰竭中多脏器功能衰竭的预后及评估	(390)
第 25 章 急性肾衰竭的治疗	(391)
第一节 急性肾衰竭的一般治疗	(391)
第二节 急性肾衰竭的营养治疗	(394)
第三节 急性肾衰竭与药物	(398)
第四节 常规血液净化疗法在急性肾衰竭中的应用	(401)
第五节 连续性肾脏替代治疗	(404)
第六节 急性肾衰竭中的其他血液净化方式	(420)
第七节 腹膜透析在急性肾衰竭中的应用	(428)
第 26 章 慢性肾衰竭	(435)
第一节 临床表现及治疗	(435)
第二节 慢性肾衰竭与血液系统损害	(441)
第三节 慢性肾衰竭与肾性骨病	(443)
第四节 慢性肾衰竭与神经系统损害	(443)
第五节 慢性肾衰竭与心血管损害	(447)
第六节 慢性肾衰竭与结核	(451)
第七节 慢性肾衰竭的代谢异常	(452)
第八节 慢性肾衰竭的可逆因素	(455)
第九节 慢性同种异体移植肾病	(457)

第 27 章 慢性肾衰竭的替代疗法	(458)
第一节 血液净化治疗的基本原理	(458)
第二节 血管通路	(459)
第三节 透析液的组成	(463)
第四节 透析器	(464)
第五节 抗凝药在血液透析中的应用	(466)
第六节 血液透析充分性及评价	(469)
第七节 血液透析的方式及评价	(472)
第八节 血液透析并发症及对策	(476)
第九节 特殊人群的血液透析	(484)
第十节 血液透析病人的临床用药原则	(493)
第十一节 腹膜透析在慢性肾衰竭中的应用	(499)
第 28 章 慢性肾衰竭的非透析疗法	(507)
第一节 饮食与营养	(507)
第二节 免疫调节疗法	(512)
第三节 肾性贫血的治疗及 EPO 的应用	(514)
第四节 慢性肾衰竭合并高血压的治疗	(519)
第五节 血液净化中的钙磷代谢问题	(521)
第六节 透析相关的淀粉样变及防治	(526)
第七节 透析相关性铝中毒的防治	(529)
第 29 章 肾移植	(533)
第一节 组织分型与肾移植术前准备	(533)
第二节 肾移植术后外科并发症及其治疗	(536)
第三节 肾移植排斥反应的诊断	(539)
第四节 肾移植排斥反应的药物治疗	(545)
第 30 章 肾脏病相关药物	(552)
第一节 肾脏病选用药物原则	(552)
第二节 免疫抑制药	(553)
第三节 降血压药物	(556)
第四节 治疗肾性贫血药物	(561)
第五节 治疗肾性骨病药物	(562)
第六节 抗凝、抗血栓形成和纤维溶解药物	(563)
第七节 止血药	(566)
第八节 利尿药	(567)
第九节 抗利尿药	(568)
第十节 水、电解质、酸碱平衡及营养药	(569)
第十一节 抗生素	(572)

第 1 章

总 论

第一节 肾脏疾病概述

泌尿系统在胚胎发育过程中,从第 4 周开始形成中肾,此时嵴外侧分支出许多对 S 型的小管,而 S 型小管内侧膨大,并凹陷形成盲端与脊椎动脉分支而来毛细血管球靠近,共同组成肾小体。中肾继续发育延伸靠近泄殖腔处,形成输尿管芽,向上逐渐演变成输尿管、肾盂肾盏和集合管。集合管再向上生长发育形成 T 型样管道,上面呈盲端,与肾小体靠近,而 T 型管的盲端凹陷并与肾小体外侧膜构成双层囊,称之为肾小球囊。T 型管道下端部分发育或近端肾小管、细段、远曲小管系统。肾脏胚胎发育过程中,异常故可以发生畸形如:多囊肾就是肾小体与肾小管系统不连接形成许多囊状管道,以后形成多囊肾。马蹄肾是在胚胎时期,肾脏发育是正常的,当肾上升过程中被肠系膜下动脉根部所阻碍。这些均是在胚胎发育中出现障碍。

一般成人肾脏长度 $10 \pm 2\text{cm}$,宽度 $5 \pm 1.5\text{cm}$,厚度 $4 \pm 1.3\text{cm}$,重量平均 $130 \sim 150\text{g}$ 。两肾长度可相差 $0.8 \sim 1\text{cm}$ 左右。肾实质厚度 $1.59 \pm 1.9\text{cm}$ (包括肾皮层与肾髓质部分)。肾脏血流量丰富,双肾流经肾脏的血流量 $1\,000 \sim 1\,200\text{ml/min}$,占心输出量的 $1/5 \sim 1/4$,94% 血流分布在皮质部,5%~6% 在外髓部分,1% 在内髓部分。肾血流的调整范围很宽,血压波动在收缩高压 $80 \sim 180\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg} = 0.133\text{kPa}$) 之间肾脏供血均可达正常。故当血压低于 80mmHg 或高于 180mmHg ,将会影响肾脏血流供给。

肾脏主要生理功能排泄体内废物,维持体内电解质和酸碱平衡,维持体内水平衡。清除体内一些代谢产物,并能产生具有生物活性物质,如促红细胞生成素,维生素 D_3 和前列腺素,肾素-血管紧张素,醛固酮等物质,这些激素对肾性贫血和高血压影响非常明显。肾脏不仅受外来神经体液调节,同时自身分泌许多激素,具有旁分泌作用。也可以说肾脏也属于内分泌器官。

近年来肾脏疾病领域内基础研究十分活跃。有

关肾脏疾病免疫问题,除了对抗原抗体、补体、凝血等方面的研究外,发现许多细胞因子与疾病有关,并已进入分子水平的研究。如白介素系统、转化生长因子系统、胶原系统、肾素-血管紧张素醛固酮系统等对肾脏疾病影响,由于细胞因子网络太宽广,尚未找到一个突破口,但众多细胞因子中, $\text{TGF}\beta$ 是造成器官纤维化的一个重要因子。另外从动物实验和细胞培养中也观察到,肾小管上皮细胞在慢性炎症损伤过程中具有转分化作用,说明肾小管损伤向纤维化发展起到重要作用。肾小球慢性炎症过程中,肾小球系膜细胞浸润,基质堆积增多,降解减低与基质金属蛋白酶组织抑制物比例失调有关,后者升高造成基质降解减少,系膜基质增多,产生一系列炎症反应,促进细胞因子增生,可造成肾小球硬化。以上研究更多在于基础理论,而临床实践中较少,还没有真正找到一条阻止肾脏疾病发展,防止肾纤维化的可靠途径。

慢性肾脏疾病的进程中,由于肾性高血压、蛋白尿、贫血、酸碱平衡和代谢紊乱等导致肾损害,所以控制高血压,保护残存肾功能等对延缓慢性肾衰竭有较大临床意义,从临床大规模试验中证实血管紧张素转换酶抑制药 (ACEI) 和 (或) 血管紧张素 II 受体拮抗药 (ARB) 治疗肾性高血压,既有降压减轻肾脏高滤过高灌注的降压作用,又有降压外的肾脏保护作用。荟萃分析指出,ARB 与 ACEI 合用可以减少 30% 蛋白尿。

目前,肾脏疾病范围越来越宽,终末期肾衰竭人数也在上升。肾脏疾病并非单一肾脏损害,可合并其他器官损伤,使临床诊断治疗难度更大。如肿瘤性肾脏损害,代谢性疾病肾损害,糖尿病肾病,药物性间质性肾损害,脂蛋白肾病、肥胖相关肾病等。随年龄增长及人口老龄化,动脉硬化性肾损害已不少见,这些疾病后期均可造成肾衰竭,需进行替代治疗。因此,预防这些疾病的进展是肾脏病领域内的一大课题。

第二节 肾脏实验室检查

一、尿液检查

(一)尿液一般性状

1. 尿标本收集注意事项

(1)晨尿:是理想的尿液标本,因不受运动、饮食和酸碱度影响。晚间饮水少,尿液被浓缩,尿比重较高,可以反映肾小管浓缩功能状况。尿pH值一般偏酸,有利于尿液中有形成分的保存。最好在10~30min内送检。否则有些红细胞很快破坏,镜下红细胞很少或无,而出现尿隐血 $++\sim+++$,被认为溶血导致尿隐血强阳性,实际是血尿,因时间放置过久后,尿中红细胞溶解而造成隐血强阳性。

(2)女性尿液标本:不应在月经期前后5d内检查尿常规,在这期间出现少许红细胞与月经有关,常被误认为镜下血尿。同时应清洁会阴后再留中段尿,这样能避开阴道分泌物污染。

(3)餐后随意尿:餐后2h尿检查,对某些疾病如无症状的糖尿病、隐匿性肾炎病人,临床症状很轻者有一定价值,餐后可以激发和加重尿常规改变。故症状轻、餐前尿检阴性病人餐后可能出现蛋白尿或糖尿阳性。

(4)24h尿:用于测定24h尿蛋白、尿糖、尿酸、尿肌酐、电解质、尿17-羟皮质醇,尿17-酮皮质醇,以及尿量。留尿方法:早晨排空膀胱,并开始计时,以后全部尿液留至到次日同一时间,将膀胱排空留下尿液,准确收集所有尿液、记录尿量,混匀后取50ml送检。留尿标本时应加适当防腐剂,如在高温季节不加防腐剂,会影响检测结果(数据偏低)。37%~40%甲醛溶液0.5ml/100ml尿,有利于固定细胞、抑制微生物生长。蛋白检测应加甲苯(0.5ml/100ml尿),防止蛋白分解、微生物生长;盐酸防腐剂(10ml/24h尿),用于尿17-OH与17-Ks、儿茶酚胺等测定。

(5)清洁中段尿:用1:1000苯扎溴铵清洁外阴及消毒尿道口,留取中段尿于消毒容器中。尿细菌培养:应停用抗生素5d才能做尿培养,否则抗生素对细菌抑制作用,细菌培养结果阳性率太低。

2. 尿液一般性状

(1)尿液颜色:新鲜尿液颜色为无色或澄清,淡黄或琥珀色。尿的颜色受尿胆原、尿胆素与尿卟啉等影响。尿颜色也受饮食、药物和尿量影响。当新鲜尿液发生浑浊时,应鉴别:

①尿酸盐结晶沉淀:在浓缩的酸性尿冷却后出现淡红色的结晶体,加热加碱后皆可溶解。

②碳酸盐和磷酸盐结晶沉淀:在碱性或中性尿排出体外后可有磷酸盐、碳酸盐结晶呈淡灰白色晶状物,加酸均可溶解,碳酸盐遇酸后产生气泡。

③病理性尿颜色改变

血尿(hematuria):正常尿液中一般无红细胞或仅有极少量红细胞。若用显微镜观察尿液离心后的尿沉渣,在10个高倍视野下(HP)平均红细胞数 >3 个/HP,称之为血尿。镜下见红细胞称镜下血尿。若1000ml尿液中,含有1ml以上的血,尿就呈洗肉水样或血红色,称为肉眼血尿。血尿常见于泌尿系统结石、肿瘤、外伤、肾小球肾炎、肾盂肾炎、出血性膀胱炎、肾结核、多囊肾、肾血管畸形、肠系膜上动脉压迫肾静脉造成钳夹综合征。薄基膜肾炎,血液疾病如血小板减少性紫癜、血友病、肝脏疾病等均可出现血尿。还有运动性血尿,当服用利福平后可出现砖红色尿,是颜色所致,镜下无红细胞。

血红蛋白尿(hemoglobinuria):正常人尿隐血试验阴性,一般为淡黄色。当尿中出现血红蛋白与肌红蛋白时,尿液呈茶色、红葡萄酒或酱油色,其机制为血管内溶血时,红细胞破坏过多,血红蛋白超过了蛋白所结合的能力,游离的血红蛋白量增加,经肾小球滤过,超过肾小管重吸收阈值1.3g/L。尿中游离的血红蛋白增加,故尿中呈现茶色尿或酱油尿。实验方法:尿中加入过氧化物和氧化性显色剂后,因血红素具有过氧化物酶样活性,可催化显色剂氧化出现颜色反应,即尿隐血阳性。肌红蛋白定性试验:尿中加入硫酸铵达80%饱和度,血红蛋白沉淀,过滤后再行尿隐血试验,若为阳性则为肌红蛋白尿。

参考值:正常尿液隐血试验和肌红蛋白试验均阴性。

临床意义:血红蛋白尿在严重的血管内溶血,如溶血性贫血、输血时血型不合,恶性疟疾、大面积烧伤、夜间阵发性睡眠性血红蛋白尿均出现血红蛋白尿。当尿pH <5 ,血尿放置过久,红细胞破坏释放出血红蛋白,同样可以出现尿隐血强阳性,可达 $+++$ 、 $++++$,相反显微镜下红细胞较少,仅有 $+$ 、 $++$ 。甚至无红细胞,故若尿隐血强阳性,首先要排除血尿后,才能诊断为血红蛋白尿。

肌红蛋白尿(myoglobinuria):肌红蛋白尿,肌细胞因各种原因发生破坏,从尿中排出肌红蛋白,称之为肌红蛋白尿。常见于挤压综合征,缺血性肌坏死,二醋吗啡(海洛因)中毒肌肉挤压综合征,酒精中毒、严重感染、他汀类降脂药,鼠药中毒还有高原反应,造

成严重缺氧,导致肌溶解综合征等。还有正常人剧烈运动后,马拉松长跑后有人出现肌红蛋白尿。

脓尿(pyuria):尿内含有大量脓细胞或细菌时,尿呈浑浊样改变,新鲜尿液可呈浑浊样改变,一般菌尿呈云雾状,静置后不下沉;脓尿放置后可呈白色云雾状,或絮状沉淀。以上两种尿液经加热、加酸后其浑浊度均不消减。

参考值:正常尿液清澈,尿沉渣白细胞平均低于3~4个/HP。

临床意义:当尿白细胞明显增加,或细菌学阳性,提示尿路感染,如肾盂肾炎、膀胱炎、尿道炎、前列腺炎。另外特别注意排除妇科疾病感染。

乳糜尿(chyluria)、脂肪尿(lipiduria):尿中混有淋巴液而呈现稀牛奶样,乳白色尿液;若混有较多血液,称乳糜血尿,一般是当泌尿系统及其邻近器官淋巴管破裂后可造成乳糜尿。脂肪尿中呈现脂肪小滴,加用乙醚等有机溶剂抽提乳糜微粒后,尿液变清亮,称脂肪尿。

乳糜尿试验:加用乙醚后浑浊尿液转变成清亮,称乳糜尿试验阳性。其他浑浊尿加乙醚抽提后仍浑浊为乳糜尿试验阴性。

临床意义:乳糜尿或乳糜血尿,常见于丝虫病、腹腔淋巴结核、肿瘤压迫泌尿系统淋巴管,导致淋巴管破裂后出现乳糜尿。泌尿系统感染造成慢性炎症,淋巴管纤维化后狭窄。特发性乳糜尿等;脂肪尿见于脂肪挤压损伤、骨折、肾病综合征、肾小管变性,致使脂肪小滴出现于尿中。

胆红素尿(bilirubinuria):尿颜色呈深棕色,振荡后出现黄色泡沫不易消散。其机制为肝细胞内合成的结合胆红素产生过多,或胆红素正常排泄途径受到阻塞后血中胆红素含量增多,经肾小球滤过进入尿液中,呈深蓝色尿液,振荡后出现蓝色沉淀。检测方法:利用酸性环境中,结合胆红素与重氮盐发生偶联反应而显色,其显色的程度与胆红素含量成正相关,故以显色程度进行半定量估计尿中胆红素量。

参考值:正常人尿中胆红素阴性。

临床意义:尿胆红素对鉴别黄疸类型有重要意义。尿胆红素阳性见于肝细胞性黄疸、梗阻性黄疸。并且能早期反映黄疸出现,即在血清胆红素还未升高时尿中胆红素已呈阳性,当尿中维生素C和亚硝酸盐浓度升高后,尿胆红素可呈假阴性。另外,使用吩噻嗪类抗精神病药也可致假阳性。

尿胆原尿(urobilinogenuria):尿胆原在尿中是无色的,为溶血性黄疸中重要检查鉴别之一。其原理为结合型胆红素经肠道排入到肠道后,细菌作用生成尿胆原,再被重新吸收入血,经肾小球滤过排出到尿中。

经过肠肝循环入血,经肾小球滤过再经尿排出过程,体内经过三个阶段。

参考值:尿胆原为阴性或弱阳性,1:20稀释后应为阴性。

临床意义:①完全梗阻性黄疸时,胆红素肠肝循环受阻,尿胆原代谢障碍,故尿胆原阴性;②溶血性黄疸呈强阳性。由于溶血胆红素产生增加,因肠肝循环正常情况下,肠道吸收尿胆原增加,血中浓度增加,肾小球滤过增多,尿中的尿胆原含量增加;③肝细胞性黄疸则因肝细胞功能障碍,肠肝循环有一定影响,故尿中尿胆原轻度升高;④尿胆原阳性,除了溶血性黄疸和肝炎性黄疸外,还有一些疾病如:内出血后胆红素生成增加,充血性心力衰竭伴肝淤血影响尿胆原转运与分泌,进入血中尿胆原浓度增加,另外有肠梗阻,顽固性便秘,可造成尿胆原增加;⑤尿胆原在生理状态下弱阳性或阴性,但受进食与尿液酸碱度影响,在餐后或碱性尿中,肾小管对尿胆原吸收减少和肠道尿胆原生成增加,故尿胆原可增加。新生儿与长期服用广谱抗生素时,肠道细菌受抑,影响尿胆原代谢,尿胆原生成减少产生假阴性。服用止痛药吩噻嗪类等抗精神病药物可产生假阳性。

(2)尿液气味:尿液气味来自尿中挥发性物质,受饮食、饮料等影响。尿液静置后尿中的尿素分解出现氨味,当新鲜尿液即具氨味,多见于膀胱炎或尿潴留,其原因为尿素在膀胱分解而产生氨味。有机磷农药中毒尿呈大蒜味,糖尿病酮症酸中毒时尿呈烂草莓味、苯酮酸尿呈鼠臭味,进食蒜、葱、韭菜等有特殊气味。

(3)尿酸碱反应(pH):肾脏是调节体内酸碱平衡重要器官,一般尿液pH均偏酸。肾小管上皮细胞具有分泌 H^+ 和 NH_3 作用,当 H^+ 与 NH_3 、 HPO_4^{2-} 结合后形成 NH_4^+ 、 $H_2PO_4^-$,将体内 H^+ 排出,故一般尿液呈酸性,pH值<6以下。尿液酸碱度受药物、饮食和疾病影响,如尿标本放置过久也可呈现碱性尿。准确测定尿pH应用pH计来测定,收集标本时应在尿中加入油,防止 CO_2 挥发,并用玻璃电极pH计测定,pH值较为准确。近年用试纸法测,当试纸条受潮湿后,测定尿标本有一定影响。

参考值:正常新鲜晨尿呈酸性,pH5~6之间。

临床意义:

①酸性尿pH值降低见于:酸中毒、发热、糖尿病、痛风病人,服用氯化铵、维生素C药物者。

②碱性尿:病理性见于碱中毒、尿潴留、噻嗪类利尿药或保钾利尿药,服用碳酸氢钠碱性药物。肾小管酸中毒I型,出现持续性碱性尿是该病特征。

③药物干预:增强抗生素疗效,如服用氯化铵后,

促进碱性药物随尿排出增多,有利于该类抗生素,如四环素、异噁唑类半合成青霉素和咪唑类抗生素治疗在尿中浓度增加,有利于尿路抗感染的治疗。用碳酸氢盐碱化尿液,可促进酸性药物随尿排出,如氨基糖苷类、头孢类、大环内酯类等抗生素发挥治疗泌尿系统感染作用。

④尿 pH 还受膳食影响:以肉食为主者尿呈酸性,以素食为主者尿偏碱性。另外尿标本放置过久后尿素分解释放出氨可使尿呈碱性。

(4)尿比重(specific gravity, SG):尿比重又称尿密度,是指在 4℃ 下同体积的尿与纯水重量之比,是一种水溶质重量测定。尿比重反映单位容积尿中溶质的质量。它受尿液物质种类和分子浓度影响,也受溶质分子量影响。因而蛋白质、糖、矿物质、造影剂均可使尿比重升高。通常尿比重剂标明温度一般 15℃ 或 20℃,若标本温度与比重计所标温度不符,应作如下调整,如尿标本温度比标明的温度升高 3℃,尿比重应追加 0.001,反之应减去 0.001。蛋白对比重影响是增加 10g/L,可增加尿比重 0.003,糖对比重影响是 10g/L 尿比重增加 0.004。

(5)渗透压(urine osmolality uosm):尿渗透压是反映单位容积尿中溶质分子和离子的颗粒数。仅与溶质克分子浓度有关,并不受溶质分子量影响。常采用冰点下降法,单位以 mOsm/kgH₂O。计算原理,根据 1 渗量的溶质颗粒可使 1kg 水的冰点下降 1.86℃,尿液标本收集,一般晚餐后禁水,次日被浓缩后晨尿。可以了解肾小管对尿浓缩功能情况,以冰点渗量计算,测尿冰点下降的度数,除以 1.86 的常数所得比值,就为尿渗量。尿渗量与尿比重均表示尿中溶质含量,但尿渗量不受蛋白、糖、造影剂等大分子物质影响,能准确反映尿中排泄溶质含量,是测定肾小管功能浓缩稀释功能的理想方法。

尿比重正常值:晨尿 1.018~1.020。

尿比重与渗透压关系:渗透压[mOsm/(kg·H₂O)]=(比重-1)×40 000,因此渗透压 40mOsm/kgH₂O,相当于比重 0.001。尿渗压正常值:正常人禁饮水后尿渗透压 600~1 000mOsm/kgH₂O,平均 800mOsm/kgH₂O,血浆渗透压 275~305mOsm/kgH₂O,尿比血渗透压比值 3~4.5:1。

临床定义:尿渗透压与比重值增高:见于急性肾小球肾炎、肾病综合征、出血热少尿期、脱水、心力衰竭、高热情况下。

尿渗透压与比重降低见于:生理性饮水、慢性肾小球肾炎、间质性肾炎、慢性肾盂肾炎、尿崩症、急性肾衰竭。

(二)尿沉渣检查

尿沉渣检查,目前方法有:直接镜检法、干化学法、沉渣分析仪法、离心镜检法。临床上质量控制较好的医院常将两种方法集合一起,将两种方法报告数据列出,临床医师可进行分析,而也有单一分析仪检查方法,该方法简单、快捷,但误差大,可以检出有较多假阳性与假阴性结果,故一定应结合镜检的结果分析才可靠。

1. 尿沉渣标本收集注意事项

(1)尿标本必须新鲜,立即送检,不超过 30min。

(2)女性应避开月经期和月经期前后 4~5d 采集尿标本。否则会出现镜下血尿,而误诊为尿道疾病。

(3)男性避开前列腺炎,女性避开阴道分泌物,否则尿 WBC 增高,误认为尿路感染。

(4)清洁中段尿比较可靠,如临床与化验不相符时,应再次送检尿标本,避免误诊。

(5)镜检尿红细胞增多,如尿 RBC>卅~卅,应作尿红细胞形态检查,区分外科性血尿与内科性血尿才有一定价值。当镜检 WBC+~++ ,作尿红细胞形态检查无多大意义。

(6)如果尿标本放置过久,且尿 pH<5,则尿中红细胞很易破坏,尿沉渣分析仪检验结果表现为隐血卅~++++,显微镜检 RBC(+)。应采取立即解小便,即刻镜检才能准确判断是血尿还是溶血后导致隐血强阳性。

2. 尿细胞检查

(1)尿红细胞:尿红细胞受尿 pH、渗透压与红细胞来源的影响。在碱性情况下,尿中 RBC 边缘不规则,高渗尿因脱水皱缩表面呈芒刺状,颜色较深似桑椹;低渗尿中 RBC 因吸水而膨胀,并可有血红蛋白逸出,呈大小不等的环形,称红细胞淡影。

血尿分为镜下血尿与肉眼血尿,尿 RBC>2~3 个/HP,称为镜下血尿,如肉眼可见尿呈红色或洗肉水样改变,称肉眼血尿,一般每升尿液中含血 1ml 即可出现肉眼血尿。

尿红细胞镜检定性与计数报告:尿 RBC+、++、+++ 分别表示每高倍镜视野内平均数量为 5~10 个/HP、10~15 个/HP、>30 个/HP、>50 个/HP。

血尿分类及临床意义:

①均一性红细胞尿(外科性血尿):指尿中红细胞形态正常,大小相等,正常红细胞形态比例>70%,而很少见有其他有形成分,如上皮细胞、管型,镜检中仅见红细胞。主要见于以下情况。

外科性血尿,临床上常见于泌尿系外科病变,如:结石、肿瘤、肾挫伤。先天性血管畸形,特发性高尿酸钙、结核,泌尿系统任何部位黏膜出血,急性出血性膀

膀胱炎,膀胱尿道息肉。

凝血机制障碍性疾病、血友病、再生障碍性贫血、血小板减少性疾病、肝硬化、特发性血小板减少性紫癜。

泌尿系统邻近器官病变,如前列腺结石、精囊腺炎、盆腔炎症。

运动性血尿、行军性血尿、体位性血尿。

②非均一性血尿(内科性血尿):尿镜检 RBC 形态大小不等,并伴有较多上皮细胞,管型和尿蛋白。而尿红细胞异常形态比例 $>70\%$,临床常见于急性肾小球肾炎,肾盂肾炎, SLE 肾炎、紫癜性肾炎,特别提到新月体性肾炎早期呈非均一性血尿,随疾病进展,毛细血管断裂,肾小球囊腔部分再通后,出现均一性血尿,此种情况临床上可见。

③混合性血尿:尿中 RBC 一半为均一性,一半为非均一性血尿。见于 IgA 肾炎、血管炎、肾病综合征、肾活检后血尿。

(2)尿白细胞和脓细胞:新鲜尿液,完整白细胞与外周血白细胞的形态结构基本一致。呈圆形,直径 $10\sim 14\mu\text{m}$,不染色时核较模糊,而胞浆内颗粒清晰可见。加入 1% 乙酸处理后,核明显可见,呈紫红色。在低渗和碱性尿情况下,胞体胀大,直径在 $18\mu\text{m}$ 左右。半数在2h内溶解,在高渗和酸性尿中,白细胞萎缩,直径 $8\sim 10\mu\text{m}$ 。

①脓细胞(pus cell):在陈旧尿中白细胞胞浆呈均质化胶样改变,在炎症过程中破坏或死亡的白细胞形态改变,结构模糊,胞浆内充满粗大颗粒,核仁不清,细胞成团黏着,坏死的白细胞称之为脓细胞。脓细胞与白细胞无本质的区别,仅在形态上有一定区别。尿中的白细胞受下列因素影响:

尿 pH:当 pH6.8 时,白细胞易破坏, pH8.4 时白细胞数分钟就破坏;尿液渗透压下降尿白细胞很易溶解;尿标本温度过高,放置 $>30\text{min}$,白细胞易破坏。尿内白细胞 >5 个/HP,临床称之为脓尿;

参考值:尿白细胞 $0\sim 5$ 个/HP

临床意义:尿常规中白细胞增高见于尿路感染,也可见于免疫性疾病如 SLE 肾炎、急性肾小球肾炎、肾脏肿瘤、肾移植排斥反应。泌尿道结核、淋病感染。当尿内白细胞增高时,除了泌尿系统感染外,泌尿生殖系统分泌物污染也可出现。

②肾盂肾炎:临床上有 17% 病人首发症状为血尿,而非尿白细胞增加。个别患者出现全身症状,畏寒发热,而无尿频尿急症状,小便常规初期检测白细胞并不多,当体温下降后,尿中白细胞才增加,以上均较为特殊,临床易误诊为其他疾病。一般肾盂肾炎,尿中白细胞均明显增加。同时伴有上皮细胞,尤以小

圆上皮细胞出现,具有特异性价值。少部分可出现白细胞管型,或少量蛋白尿。

③膀胱炎:尿中白细胞增多常伴有脓尿。可见有大量上皮细胞,包括扁平上皮细胞与大圆上皮细胞,无管型。炎症较重时可见尿蛋白+或土。多为炎症时组织损伤后蛋白,有的病人可见肉眼血尿伴小片状血凝块。临床无全身中毒症状,仅尿路刺激症状明显,尿细菌培养可阳性。

④宫颈炎、阴道炎:尿白细胞增多,伴有大量鳞状上皮细胞。如果血尿中见有较多白细胞,应区别白细胞来源于出血或者为炎症所致。红细胞与白细胞比例 $500:1$ 时多为出血,如 $200:1$ 时多为炎症所致。

⑤肾移植后排斥反应:尿中出现大量淋巴细胞与单核细胞。

⑥其他:药物性急性间质性肾炎、新月体肾炎,尿单核细胞增多。急性肾小管坏死,单核细胞减少或消失。尿嗜酸性粒细胞增加见于药物致急性间质性肾炎,嗜酸性细胞增多症、变态反应等疾病。

(3)上皮细胞:尿液中上皮细胞来源于肾小管、肾盂、输尿管、膀胱和尿道。尿沉渣的上皮细胞对泌尿系统的炎症有定位价值。

①肾小管上皮细胞(renal tubular epithelium):来源于肾小管上皮细胞形态不一,呈圆形或多边形,又称为多边形细胞,略大于中性粒细胞(为粒细胞的 1.5 倍)。核突出易见,呈圆形。

②移行上皮细胞(transitional epithelium):可由肾盂、输尿管、膀胱、尿道等处脱落的上皮细胞产生。由于部位来源不同,可分为三种:大圆上皮细胞(表层上皮细胞)胞体大为白细胞 $4\sim 5$ 倍,不规则圆形、核小。小圆上皮细胞(为基底层移行上皮细胞)形态较圆,较肾小管上皮细胞大。尾形上皮细胞(中层移行上皮细胞),体积大小不等,呈梨状或尾形,核大圆形或椭圆形,细胞体积大。

③鳞状上皮细胞:形态扁平而薄,是尿液中最大的细胞,形态不规则,多边形,胞核小圆形或卵圆形。有时有 2 个以上小核。

正常参考值:肾小管上皮细胞无;移行上皮细胞偶见;鳞状上皮细胞少见。

临床意义:生理情况下,可出现少量上皮细胞,当泌尿系统发生病变时可出现大量不同种类的上皮细胞,相应提示同部位炎症。

尿中增多的肾小管上皮细胞临床见于:急性肾小管坏死、间质性肾炎、慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、排斥反应。

移行上皮细胞增多:提示有膀胱炎、肾盂肾炎、尿道炎。出现较多尾状细胞时提示肾盂肾炎。