

常见病中医食疗验方丛书

肾脏病
中医食疗验方

倪 诚 张 惠 编著



数据加载失败，请稍后重试！

《常见病中医食疗验方丛书》(共7本)

编写人员名单

丛书主编：梁 峻

丛书副主编：(按姓氏笔画为序)

王凤兰 刘文军 刘占文 张耀圣

胡晓峰 倪 诚 廖 果

内 容 提 要

本书为《常见病中医食疗验方丛书》之一。系根据实用、科学、简便原则，在扼要介绍 15 种常见肾脏病的概念、病因病理、分类、临床表现及预后等基础上，详细阐述了每一种疾病或病征的验方，包括组成、用法、分析，共计 153 方。这些验方对改善症状、增强体质、巩固疗效、配合药物和放、化疗及透析、肾移植等疗法方面，均有积极作用。患者及其家属可根据实际病情择方食用。本书适用于医疗单位和家庭医疗、保健之用，亦可作为临床教学参考书。

前言

中国医药学源远流长。原始社会时期，我们的祖先为维持生命，便本能地产生了原始医疗保健活动。“神农尝百草之滋味，一日而遇七十毒”，生动地反映了原始人在寻找充饥食物时，发现许多药物的情形。同时也说明药食同源，中医药是中华民族祖先在生产劳动和生活实践中产生和发展起来的。

由于中草药来源于自然，所以，具有天然绿色特性；又经数千年医疗保健实践检验，说明其效用可靠。不论现代实验已证实或限于条件暂未证实，中医药把人类社会作为实验室，以历代亿万患者为观察对象得出的结论，是十分珍贵而不容否定的。正由于其具有强大的生命力，尤其在食疗方面积累了宝贵经验，所以，自古以来，广受民众欢迎。

中医食疗作为一门学科，也经过长时间发展，才不断完善起来。据史书记载，公元前十五六世纪，商代大臣伊尹曾发明羹和汤液等食品，据传，中医所用汤药也由伊尹创造。《吕氏春秋》和《战国策》均有“仪狄作酒”的记载。酒能溶解水不溶物，是饮食疗法的重要剂型。仪狄为公元前21世纪大禹时代人，可见酒的历史较为久远，它的产生，推动了药酒的发展。公元前5世纪的周代，中国出现了世界最早专门从事食疗的医生——食医。战国时出现的中国第一部医学理论著作《黄帝内经》，提出许多中医食疗的理论准则。中国第一部药物专

书《神农本草经》，把许多食疗药物列为上品。汉代张仲景的《伤寒论》和《金匱要略》中总共 374 方，其中含有食物成分的就有 110 多个。唐代孙思邈《千金方》中专列食治篇。孟诜著《食疗本草》，成为中国第一部食疗专书。此时，中医食疗实际上已形成专科。唐以后，中医食疗进一步发展。宋代《圣济总录》专设食治一门，共 30 条。元代饮膳太医忽思慧著《饮膳正要》。这是中国第一部著名的营养学专著。明代李时珍《本草纲目》新增药物中，不少是食物。朱橚《救荒本草》记载了许多前人未载的可食植物。明清温病学说的创立，对热性病食疗积累了丰富经验。近现代中医食疗专书近 200 种。

历史上出现如此众多的食疗专书，其原因：一是人类疾病谱在不断变化，人们对疾病的认识水平不断提高。二是食疗原料不断增加，食治经验逐步积累。既然有这么多食疗专书，为何再编？我们的回答是，努力创作精品之需要。本套丛书欲取古今食疗之精华，结合现代临床经验，本着科技含量高、通俗易懂、操作简便、价廉效用原则，以读者熟悉的病名、证型为标题，以疾病症状为依据，列出对应的食疗处方。每方下均设分析一项，旨在说明该方所以治该病的道理。

本丛书一套共 7 本。作者为中国中医研究院和北京中医药大学的教授、博士、硕士。我们衷心希望本丛书的出版发行，能够给广大病患者和谋求健康的人们带来福音。

丛书主编 梁 峰

1998 年 8 月于北京

目 录

概 述 篇

一、常见肾脏疾病概述.....	1
二、中医食疗医学的形成与发展	23
三、常见肾脏疾病的食疗宜忌原则	26
四、现代医学营养学述要	36

验 方 篇

一、急性肾小球肾炎验方	43
二、肾病综合征验方	46
三、慢性肾小球肾炎验方	51
四、隐匿性肾小球疾病验方	55
五、系统性红斑狼疮性肾炎验方	58
六、过敏性紫癜肾炎验方	58
七、糖尿病肾病验方	60
八、高尿酸血症肾病验方	63
九、乙型肝炎病毒相关肾炎验方	64
十、尿路感染验方	66
十一、肾结核验方	68
十二、泌尿系统结石验方	70
十三、肾脏肿瘤验方	72

十四、急性肾功能衰竭验方	76
十五、慢性肾功能衰竭验方	78

概述篇

一、常见肾脏疾病概述

(一) 急性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎（简称急性肾炎）是急性起病，以血尿、蛋白尿、水肿、高血压为主要表现，并可有一过性氮质血症（血中尿素氮及肌酐升高）的一组临床综合征，故又称之为急性肾炎综合征。肾小球是“肾单位”主管滤过的部分。肾小球肾炎虽常与感染有关，但并不是病原体本身侵犯肾脏直接引起的化脓性炎症反应，而是通过免疫机制引起免疫病理损伤的结果。急性肾炎多见于链球菌感染后，其他细菌、病毒及寄生虫感染也可能引起，临床以链球菌感染后急性肾炎最为常见。

急性肾炎多发生于儿童，男性多于女性。在由链球菌导致的上呼吸道感染（常表现为扁桃体炎）、皮肤感染（多为脓疱疮）、猩红热等感染后1~3周出现急性肾炎症状，如血尿、蛋白尿、水肿、高血压及程度不一的肾功能受累。本征起病较急，病情轻重不一，轻者呈亚临床型（仅尿常规及血清补体C₃异常），重者可呈急性肾功能衰竭。临床诊断急性

肾炎以链球菌感染后1~3周出现血尿、蛋白尿、水肿、高血压，甚至少尿及氮质血症，血清补体C₃下降（发病8周内恢复正常）为依据。

本征绝大多数预后好。仅6%~18%病例遗留尿异常和（或）高血压而转为慢性肾炎。一般认为老年患者，有持续性高血压，大量蛋白尿或肾功能损害者预后可能差，但血尿严重程度与预后无关。

急性肾炎的预防在于防治链球菌感染（增强体质、注意皮肤清洁卫生），一旦发生感染宜及时彻底地予以治疗。病后2~3周时，随访尿常规化验，可及时发现早期病例。

（二）肾病综合征

肾病综合征是一组肾脏疾病时常见的临床征候群，不是疾病的最后诊断。其基本表现包括：①尿蛋白多于3.5克/天；②血浆白蛋白低于30克/升；③水肿；④血脂升高。俗称：“三高一低”。其中①②两条为诊断所必需，亦即①②③、①②④或①②③④三或四项齐备时，肾病综合征诊断即成立。

本征的病因分为原发和继发两大类。在我国引起肾病综合征的原发性肾小球疾病主要有：微小病变病（占小儿肾病综合征70%~90%）、系膜增生性肾炎（免疫荧光检查可进一步分为IgA肾病及非IgA肾病。在我国的原发性肾病综合征中此型肾炎约占30%）、膜增生性肾炎（又称系膜毛细血管性肾炎）、膜性肾病和局灶性节段性肾小球硬化。继发性肾小球疾病约占肾病综合征病因的25%。青少年常见病因为：系统性红斑狼疮，过敏性紫癜，家族性、先天性肾炎；中年以上者为糖尿病肾小球硬化症、肾淀粉性变性。其他如

过敏、感染等有关因素引起的继发性肾病综合征则无年龄分布之特点。肾病综合征的确切病因诊断需依赖肾穿刺病理学检查及临床检查相结合进行综合分析。这是因为肾小球疾病临床与病理表现间无绝对对应关系，医师虽可根据患者临床表现初步推断其病理类型，但准确性有限之故。根据我国1992年原发性肾小球疾病分型标准，原发性肾病综合征不再作临床分型。

肾病综合征的预后取决于以下因素：①病理类型：一般而言，微小病变病及轻度系膜增生性肾炎的预后好，治疗缓解率高，并可自发缓解，但缓解后复发率亦高；膜性肾病预后次之，钉突形成前的早期膜性肾病治疗后仍有较高的缓解率，钉突形成后，虽然难以治疗缓解，但病变进展缓慢，发生肾功能衰竭晚；膜增生性肾炎、局灶性节段性肾小球硬化及重度系膜增生性肾炎预后差，治疗常无效，病变进展较快，易进入慢性肾功能衰竭，其中膜增生性肾炎最差；②临床因素：大量蛋白尿、高血压、高脂血症可促进肾小球硬化；③并发症：有无反复感染或肾静脉血栓等并发症亦可影响预后；④治疗和保养。因此，肾病综合征的预后差别很大。

（三）慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎（简称慢性肾炎）是由多种原因引起、多种病理类型组成的原发于肾小球的一组疾病。临床特点为病程长，可以有一段时间的无症状期，呈缓慢进行性病程。临床虽仍以水肿、高血压、蛋白尿、血尿及肾功能损害为基本表现，但由于病理类型及病期不同，它们的主要表现可相异，疾病表现多样化。大多数慢性肾炎的病因不清楚。仅少

数慢性肾炎是由急性肾炎发展而来，而绝大多数慢性肾炎由病理类型决定其病情必定迁延发展，起病即属慢性肾炎，与急性肾炎无关。因此，对“慢性”肾炎的理解，不单纯是急性肾炎的慢性阶段。一般认为起始因素仍为免疫介导性炎症，但其病变慢性化进展中，除了免疫炎症因素外，非免疫非炎症因素也占有一定地位，如病程中出现高血压导致肾小球内高压，以及肾功能不全时残存肾单位代偿导致肾小球高滤过，均可促进肾小球硬化。慢性肾炎根据大部分肾小球的主要病变，可分为系膜增生性肾炎（包括 IgA 肾病及非 IgA 肾病）、系膜毛细血管性肾炎、膜性肾病及局灶性节段性肾小球硬化等病理类型。虽然非 IgA 肾病系膜增生性肾炎绝大多数为原发性，但少数可由毛细血管内增生性肾炎转换而来，此即临幊上由急性肾炎发展成的慢性肾炎。上述病理类型进展到晚期均可转化成硬化性肾小球炎，此时，肾小球硬化及玻璃样变，肾间质纤维化伴肾小管萎缩。临幊上进入尿毒症。

慢性肾炎多数发生于青、中年，男性居多。起病缓慢，病情迁延，时轻时重，肾功能可逐步减退至慢性肾功能衰竭。病变进展速度主要取决于病理类型，但也与保养和治疗良好与否相关。

（四）隐匿性肾小球疾病

隐匿性肾小球疾病是以无症状蛋白尿和（或）单纯性血尿为临幊表现的一组肾小球疾病。尿蛋白量一般少于 1.0 克/天，以白蛋白为主；单纯性血尿表现为持续或间断镜下血尿，并偶见肉眼血尿，血尿性质为肾小球源性。患者无水肿、高血尿及肾功能损害。本组疾病的病理改变皆较

轻，主要见于肾小球轻微病变、轻度系膜增生性肾炎及局灶性节段性增生性肾炎3种病理类型。据免疫病理表现，又可将其分为IgA肾病及非IgA肾病。以单纯性血尿表现者多为IgA肾病。因此，肾活检病理检查对确诊具有重要意义。诊断单纯性血尿需排除遗传性进行性肾炎早期和良性家属性血尿（又称薄基底膜肾病）；无症状蛋白尿需除外由剧烈运动、发热或寒冷时出现的功能性蛋白尿，以及青少年多见的体位性蛋白尿（直立脊柱前凸时出现，卧床后消失）等生理性蛋白尿。

隐匿性肾小球疾病无需特殊治疗。患者以保养、食疗为主，勿感冒、劳累，勿用肾毒性药物，如有反复发作的慢性扁桃体炎，可待急性期过后行扁桃体摘除术。患者应定期复查尿常规及肾功能。

本组疾病的病情虽常时轻时重，迁延不已，但并非进行性加重，绝大多数患者能长期保持肾功能正常，仅少数患者与此疾病转归不符，有的自发痊愈，有的尿蛋白渐多，出现水肿，而转为慢性肾炎。

（五）系统性红斑狼疮性肾炎

系统性红斑狼疮性肾炎是系统性红斑狼疮的部分表现。系统性红斑狼疮是一累及全身多个系统的自身免疫性疾病，约半数患者可有肾炎表现，好发于青壮年女性。有时肾以外的狼疮症状并不明显，而以肾脏病为突出表现，主要有：①轻型肾炎：无症状，肾功能正常，仅有蛋白尿、管型尿、镜下血尿，病理改变多属系膜增生型或局灶节段型肾炎，一般预后较好；②肾病综合征：有大量蛋白尿、低白蛋白血症、高度水肿，但血胆固醇有时不升高，病程进展缓慢，至疾病

后期可有高血压与肾功能损害，病理改变多属膜型或弥漫增生型肾炎；③慢性肾炎型：患者呈不等程度的水肿、高血压、蛋白尿、变形红细胞尿及肾功能不全。病理改变多属弥漫增生型病变，预后差；④尿毒症：为狼疮性肾炎的结局，是患者死亡的最常见原因；⑤急性肾炎型：有面部浮肿、尿少、一过性高血压、蛋白尿、明显血尿、红细胞管型尿、一过性氮质血症；⑥远端肾小管中毒：有尿浓缩及调节酸碱平衡的功能不全。以上类型可同时存在或互相转化。

对青壮年女性患者有肾炎且伴多系统损害；特别是发烧、关节炎、皮疹、血沉显著增快、贫血、血小板减少及球蛋白明显增高者，均应怀疑本病。本病预后较差，如早期诊断和有效治疗，预后可大为改观。

（六）过敏性紫癜肾炎

过敏性紫癜肾炎是由过敏性紫癜引起的肾脏损害（紫癜肾）。目前认为肾脏病变是过敏性紫癜的组成部分，而不是其并发症。凡过敏性紫癜患者有血尿者，都应怀疑有紫癜肾。本病常发生于10岁以下儿童，男性略多于女性。本病系一免疫复合物性疾病，病因可能为感染或药物（青、链、红、氯霉素等抗生素，磺胺类，异烟肼，解热镇痛药），病理改变以肾小球系膜病变为主，由轻至重变化幅度很大。

临床表现由过敏性紫癜和肾炎两方面组成。肾炎的表现与原发性肾小球疾病相似，但血尿（镜下或肉眼）为其必有现象，可为持续性或一过性，多发生于紫癜等症状出现后4周内，较晚出现者预后较差。可同时伴有蛋白尿，也可有轻度水肿，但高血压不常见。偶有肾病综合征和肾功能减退。诊断本病首先依靠过敏性紫癜的表现（过敏性出血性斑丘

疹)；其次肯定血尿是由肾小球而来(有红细胞管型和蛋白尿)；最后应除外其他原因引起的肾小球疾病。

本病大部分患者预后良好，尤其是儿童患者。对于成年患者预后的看法不一。一般认为成年患者出现慢性肾衰的危险性高，特别是老年，起病为急性肾炎综合征或持续性肾病综合征者预后较差。

(七) 糖尿病肾病

糖尿病是由不同病因与发病机制引起体内胰岛素绝对或相对不足，以至糖、蛋白质和脂肪代谢障碍，而以慢性高血糖为主要临床表现的全身性疾病。糖尿病可由不同途径损害肾脏，这些损害可以累及肾脏所有的结构，从肾小球、肾血管直到间质，可以有不同的病理改变和临床意义，包括与糖尿病代谢异常有关的肾小球硬化症、小动脉性肾硬化以及感染性的肾盂肾炎和肾乳头坏死。但其中只有肾小球硬化症与糖尿病有直接关系，故称之为糖尿病性肾病，是糖尿病全身性微血管合并症之一，其余均非糖尿病所特有。

糖尿病肾病常见于病史超过10年的糖尿病患者，是胰岛素依赖型糖尿病(IDDM, I型)患者的主要死亡原因。根据糖尿病患者肾功能和结构病变的演进及临床表现分为以下5期。Ⅰ期：表现以肾小球滤过率增加30%~40%和肾体积增大为特征，没有病理组织学的损害，若能良好治疗，可恢复正常。Ⅱ期：即正常白蛋白尿期。发生毛细血管基底膜(GBM)增厚，尿微量白蛋白排泄多数在正常范围，或呈间歇性增高(如运动后)。糖尿病肾受累Ⅰ、Ⅱ期患者的血压多正常。Ⅲ期：也称早期糖尿病肾病。出现微白蛋白尿，即尿白蛋白排泄率(UAE)介于20~200微克/分钟(正常人

<20 微克/分钟)。这一期患者血压轻度升高；GBM 增厚和系膜基质增加更明显，已有肾小球结节型和弥漫型病变以及小动脉玻璃样变，并已开始出现肾小球荒废。Ⅳ期：临床糖尿病肾病或显性糖尿病肾病。其特点是大量白蛋白尿，UAE>200 微克/分钟或持续尿蛋白>0.5 克/24 小时，为非选择性蛋白尿。GBM 明显增厚，系膜基质增宽，荒废的肾小球增加，残余肾小球代偿性肥大。可伴有浮肿和高血压，呈肾病综合征表现，肾功能逐渐减退。Ⅴ期：即终末期肾功能衰竭。

由上可知，UAE 既是诊断早期糖尿病肾病的重要指标，也是判断糖尿病肾病预后的重要指标，一般出现微量白蛋白尿时，平均糖尿病病程已 5 年，约 80% 微量白蛋白尿患者在随后 10 年内进展为临床糖尿病肾病。当 UAE 持续>200 微克/分钟或常规尿蛋白定量>0.5 克/24 小时即诊断为临床糖尿病肾病。值得注意的是：即使是大量尿蛋白对糖尿病肾病也不具特异性，因此，临床诊断糖尿病肾病必须仔细排除其他可能引起尿蛋白的原因。

糖尿病肾病预后不良。临床糖尿病肾病一旦出现持续性蛋白尿，其肾功能将不可遏制地进行性下降。约 25% 的患者在 6 年内，50% 患者在 10 年内，75% 患者在 15 年内发展为终末期肾功能衰竭，从出现蛋白尿到死于尿毒症平均间隔 10 年，每日尿蛋白>3.0 克者多在 6 年内死亡。近年来研究证实吸烟对糖尿病肾病也是一个危险因素，应予警惕。

(八) 高尿酸血症肾病

尿酸是嘌呤代谢的终末产物，由于嘌呤代谢紊乱使血尿酸生成过多或由于肾脏排泄尿酸减少，均可使血尿酸升高。

尿酸盐在血中浓度呈过饱和状态时即可沉积于肾脏而引起肾的病变，称之为高尿酸血症肾病。多见于肥胖、喜肉食及酗酒者，男性多见，占 90% 以上。凡中年以上男性患者有肾脏疾病的表现（有小至中等量蛋白尿伴镜下血尿或肉眼血尿、血压高或水肿、尿浓缩功能受损），伴发关节炎及尿路结石时，应首先疑及本病。血尿酸升高 > 390 微摩尔/升 (> 6.5 毫克/分升)、尿尿酸排出量增多 > 4.17 毫摩尔/天 (> 700 毫克/天)、尿呈酸性（尿 pH < 6.0 ）、尿石为尿酸成分，即可做出诊断。高尿酸血症肾病的主要病变是肾间质—肾小管病，病变以肾髓质部位最为严重。

本病分原发与继发两类。原发性高尿酸血症肾病起病隐匿，85% 的患者肾病变在 30 岁以后出现。早期症状是由肾小管功能障碍及间质炎症引起。患者感轻度腰痛，轻、中度蛋白尿，可有轻度水肿及中度高血压。30% 患者尿中白细胞增多或有菌尿。尿呈酸性，形成结石的患者中 70% 出现血尿。尿浓缩、稀释功能障碍及酚红排泄率下降为早期肾小管受损的表现。晚期由于肾小球亦受损而肌酐清除率下降、血尿素氮升高，呈尿毒症表现，最后死于慢性肾功能衰竭。继发性高尿酸血症肾病多见于骨髓增生性疾病（如真性红细胞增多症、白血病、恶性肿瘤等），特别在化疗或放疗后。肾病变多较轻微，但若血尿酸急剧升高可引起急性高尿酸血症肾病而导致急性肾功能衰竭。较小尿酸结石可无症状，较大的结石呈黄褐色，米粒呈黄豆大小，随尿排出。结石梗阻输尿管可引起肾绞痛及肉眼血尿。高尿酸血症肾病 80% 病例伴关节病变。多先侵犯第一跖趾关节。急性期关节红、肿、热、痛伴发热。慢性期关节肿痛呈畸形，运动受限。关节病变一般出现在肾病之前，但也可在肾病之后。