

# 第一章

## 肾病的病因病机

急性肾炎、慢性肾炎、慢性肾功能不全、原发性肾病综合征等属于中医学水肿、虚损等病的范畴，其病因病机较为复杂，现行的中医学著作以及先贤之说多有阐述，结合我们的经验，认为可从以下几个方面谈起，对临床有较大的指导意义。即风邪外袭，肺气不宣；水湿内浸，脾不健运；脾气亏虚，水湿停聚；肾气内伤或劳倦伤脾，日久脾肾俱虚等。

《诸病源候论》说：“水肿无不由脾肾虚所为，脾肾虚则水妄行，盈溢皮肤而全身肿满。”《本草衍义》亦说：“夫人之生以气血为本，人之为病，未有不先伤其气血者。”然而就原发性肾病综合征，尤其是对激素依赖型原发性肾病综合征的病人来说，由于长期使用激素，导致机体的阴阳失调，出现以脾肾阳虚为主的病理改变。中医认为，肾藏精，主骨生髓，精能化血，脾为气血生化之源，脾肾是气血生化的主要场所。若脾肾亏虚则会自然加重血液之生化不足，气亦不足，运行无力，则有瘀滞等病理改变。这可能是激素依赖型原发性肾病综合征病人更为难治的原因。虽然在激素治疗期间，许多病人可呈现阴虚火旺，湿毒流火之象，但随着激素

减量直至停用，最后仍出现明显的脾肾阳虚之候，如面色无华、神疲乏力、形寒肢冷、腰膝酸软等。这可能是因为长期使用激素，通过反馈机制而抑制了下丘脑 - 垂体 - 肾上腺皮质轴功能，而肾上腺皮质功能低下是脾肾阳虚的病理基础。水病累血，血水同源，血行则水行，瘀化则水肿自消。慢性肾炎阳虚阴盛，水湿停聚，使气血循环不畅，渐致肾脏瘀血，气血瘀滞，又可加重水液代谢障碍而形成水肿，造成恶性循环。肾脏的瘀滞也是慢性肾炎的病理因素之一。使用温阳利水，解毒化湿法治疗而水肿不消，尿蛋白不减者，应加用养血化瘀之品，常可取得满意疗效。肾病患者特别是肾病综合征患者本来就存在高血脂和低血浆蛋白，加之服用激素类药物，更使血液粘稠度增高，这也是血瘀的病理基础，也是使用活血药的原因。近年来有人对慢性肾炎病人进行甲皱微循环的观察，发现血管形态异常和血液循环减慢，亦支持血瘀的观点。这些都为使用活血化瘀法治疗本病提供了理论基础。至于临床上有少数病人出现阴虚火旺、湿毒内蕴等证，一般只需稍佐滋阴、清热、解毒药对症治疗，随着激素的撤减、停用，其症状会自然消失。

### （一）病因

1. 外邪伤肾 外邪主要指风、寒、暑、湿、燥、火六淫及疫疠之气。外邪伤肾，可分为直中和递传两种形式。

(1) 风邪 风为百病之长，说明风邪是六淫致病的主要因素。风邪 侵袭人体，多先犯肌表，但在脏腑亏虚的情况下可通过经络，直犯内脏。风邪犯肾，称为肾风，风水是肾风的一种临床表现。在张仲景的《伤寒杂病论》中载有“风病，面浮肿，脊痛不能正立，隐曲不利，甚则骨痠，脉沉而弦，此风邪乘肾也。”

(2) 寒邪 寒性凝滞，易伤阳气，而肾中之元阳主一身之阳，故寒邪可通过对阳气的抑制而伤肾。

(3) 水湿 水湿之邪俱属有形阴邪，也以伤阳碍气为其致病特征。《金匱要略》有肾着一证，言“其人身体重，腰中冷，如坐水中，形如水状……，病属下焦，身劳汗出，衣里冷湿，久久得之。”一般认为肾着一证，为寒湿侵袭、肾脉经气不畅所致。

(4) 湿热 湿热是天地间的一种致病邪气，是湿与热邪相合为病，其性质重浊粘腻似湿，又易化火酿毒似热。本邪可由下窍上达，侵犯膀胱肾系，致病可为淋、为癰、为闭、为浊。也可由中焦湿热下注膀胱所致。

(5) 燥火邪 燥邪、火邪均为阳邪，易伤肾阴，灼伤肾络，故临床可出现咽干喉痛、小便黄赤、五心烦热等症状。

**2. 传变及肾** 因肾居下焦，位于人体较深层次，因六淫客体，多先侵袭体表层次，由表入里，由上而下。因此，外邪直接伤及肾脏者较少，而多因标本转移，脏腑传变，逐渐波及肾脏。

**3. 内伤及肾** 内伤致病是指排除近期外邪干扰的情况下，由机体的内在原因所导致的疾病。同外伤致病相比，内伤致病有两大特点：一为复杂性，即其发病多非由单一因素造成，而是若干因素相互作用，交结而成。其发病后，病理机制也较为复杂，病位多为数脏同病，病性多为虚实夹杂；一为潜发性，即内伤致病多难指出明确的发病时间。实际上，病人觉察病情之前，其病理机制早已存在，只是由于人体内在的自身调节作用，在相当长的时间内，并不出现明显的临床症状。了解这两大特征，有助于全面了解病情，正确辨证论治。

内伤致病的原因很多，其主要有七情内伤，饮食失宜，久病过劳等。而体质因素多为内伤致病的病理基础。

(1) 人体禀赋 禀赋不足，阴阳偏颇是肾病形成的重要因素。禀赋是人体在先天基础上形成的相对稳定的后天总体生理特征。人的禀赋有较强的个体差异性，这对疾病发生以后的证候类型的趋向又有制约作用。禀赋虽然始成于先天，但又有后天可塑性。张景岳说“其有以一人之享，而先后之不同者。如以素禀阳刚，而恃强无畏，纵嗜寒凉，及其久已，而阳气受伤，则阳变为阴矣。或以阴柔，而素耽辛热，久之则阴日之涸，而阴变为阳矣。”禀赋的先天特异性是诊病辨证的重要依据；而其后天性又是指导治疗和调养的临床理论基础。

西医学也认为，许多肾脏疾病具有遗传性，这说明先天因素在肾病发病中的作用。在临床实践中，我们经常见到患肾病的儿童往往是智力过人，聪明伶俐者，也证明肾病发病有禀赋之异。

(2) 七情 七情是指喜、怒、悲、恐、忧、思、惊等七种情志活动，是人类的精神意识活动，是对外界事物及自身活动的情感反应。一般情况下，七情属于正常的生理活动，并不致病。但如果这些情志活动过于强烈，持久或失调，即可引起脏腑失调，气血紊乱而致病。所以有“怒则气上，喜则气缓，悲则气消，恐则气下，惊则气乱，思则气结。”实际上，人类的各种情志活动，均以肾精为物质基础，除了惊恐伤肾外，其他情志过度，也会导致肾精过度消耗，引起肾病。

(3) 劳倦 劳倦包括房劳和形劳，前者指色欲过度，同房过密；后者指运动过极，过分消耗体力。有节制的房事活和脑力、体力劳动，是人类健康长寿的必要条件，不但无

害，而且有利。只有在二者极度失节的情况下，才会成为致病因素而伤肾。人的一切活动皆以元气为其动力，而元气又由肾精所化生。所以过度的房事生活和脑力、体力劳动必定耗精伤气，内损及肾。在临床上，劳倦伤肾，多以虚证为主。可见神疲乏力、腰膝酸软、眩晕遗精等肾精亏虚之症。但由于人的体质不同，又有阴虚、阳虚之分。阴虚者可见潮热，盗汗，梦遗，口干，舌红少苔等虚热证；阳虚者可见畏寒，肢冷，滑精，自汗，舌淡等虚寒证。

(4) 误治伤肾 在疾病的治疗过程中，如果用药不当，亦可引起肾的损伤。过用寒凉或温热之药，则可损及肾阳及肾阴，引起肾病。另外，肾病综合征常用激素类药物治疗。此类药物最易克伐真阴，助湿生热，而致阴虚内热之证。又能取代阳气，使真阳不生而伤阳。目前，临床上大量使用的西药中有相当一部分具有肾毒性，不合理用药常常导致肾损害。

(5) 饮食失宜 饮食失宜包括过饥、过饱及五味偏嗜等情况。过饥指摄食不足，经常处于饥饿状态。由于摄食不足，气血生化之源缺乏，后天之精无以化生，不能充养先天之精，久之则先天之精不足，从而导致肾精的亏虚。过饱指饮食过量，以至营养过剩，化为脂肪，存积于体内，久之则导致形盛气虚，痰湿内生，阻滞阳气，从而导致肾阳受损。此外，“饮食自倍，肠胃乃伤”，过饱可伤及脾胃，进而及肾。五味各入五脏，五脏之间有五行生克关系，五味偏嗜，可使某些脏器偏盛偏衰，伤及于肾。

(6) 久病及肾 是指无论外感内伤，虚实寒热，如久病不愈，随着病情的迁延、加重，最后可导致肾脏的损伤。这是因为生命的终结，在于元气的耗竭，而元气又以肾精为化源，故病伤元气，必耗肾精，进而伤肾。病分阴阳，而元

阴、元阳皆在于肾，故久病必伤肾。

## （二）病机

（1）肾精匮乏 肾精不足，脊髓空虚，督脉失养，脑海失养，故腰脊软弱，眩晕耳鸣。先天之精不足，则发育迟缓，早衰不孕；后天之精失养，则健忘神疲，发脱齿摇。

（2）肾气不固 肾气不足，元气衰败，机能活动低下，故神疲乏力，腰酸腿软；肾虚不固，封藏失职，故自汗盗汗，尿频失禁。精关不固，则滑精早泄；阳气衰少，不能固护冲任，故带下清稀，易于滑胎。

（3）肾阴不足 肾阴不足，脑失所养，故眩晕耳鸣，视力减退，健忘神疲；形体口舌无以滋荣，故咽干口燥，形体消瘦；阴虚不能制阳，虚火内动，则五心烦热，或午后燥热，盗汗颧红；火扰心神，故少寐；火扰精室，故梦遗失精；精亏血少，冲任不充，故经行量少，甚或经闭。若虚火内扰，血热妄行，亦可致崩漏、血尿。

（4）肾阳衰微 肾阳不足，则一身阳气皆弱，无力温煦身体，振奋精神，故形寒肢冷，面色㿔白，精神萎靡；腰为肾之府，肾阳虚衰，下元疲惫，故腰膝酸软。肾主生殖，阳虚失煦，生殖功能减退，故男子阳痿早泄，女子宫冷不孕。脉沉细迟，舌淡苔白，皆为阳虚寒盛之证。

（5）肾虚水泛 肾阳虚衰，温化无权，水液代谢障碍，邪水内停，泛滥肌肤，故畏寒肢冷，尿少身重。肾主下，水液趋下，故腰以下肿甚。阳虚水停，气机阻滞，致腹部胀满。水气上凌于心，则心悸气短；水气上干于肺，则喘息痰鸣。舌淡苔滑，脉沉弦，皆为肾虚水停之证。

（6）肾热 肾阳偏盛，亢而化热，循经上扰，故口渴，舌燥，咽痛，一身烦热。热扰于下，则足下热痛；热结下焦

膀胱，则小腹胀急，小便黄赤。肾阳鼓动肝阳，故多怒好妄，胸胁时痛。下焦火盛，故脉沉有力，舌红苔黄。

(7) 肾寒 肾中寒水之气太盛，肾阳被遏，不得外达，故一身尽寒，皮色青苍。寒水泛滥，气机郁滞，则腹大胫肿，小便不利，阴囊湿冷。寒水干肺，则喘咳痰多。身肿，脉沉迟均为肾寒阳遏之象。

(8) 肾风 肾风是风邪外袭，侵犯肾脏，肾脏气化不利所致，为外内相合之病。卫出下焦，卫气不足，不能固表，外感风邪，故汗出恶风；肾气不能化气行水，故颜面、肢体浮肿；肾虚故腰脊酸痛；水液不行，故小便不利；水气干胃，中焦失和，故恶心厌食。在肾风后期，病情涉及心肝等脏，则病情危重。

(9) 肾痹 肾痹是久病不已，病及于肾而成。风寒湿三邪痹阻经络关节，故见肢体痹痛，关节肿大；肾主骨，为作强之官，肾为邪痹，不能主骨作强，故腰脊伛屈变形，屈伸不利。

(10) 心肾不交 肾阴亏于下，心火亢于上，水火失济，故曰心肾不交。心火妄动，心神被扰，故虚烦不眠，心悸不宁。阴精亏虚，头目失养，骨髓不充，故健忘，头晕耳鸣，口咽干燥，腰膝酸软；阴火浮越，故潮热盗汗；扰动精室，则梦遗失精。

(11) 心肾阳虚 阳虚温煦失职，故形寒肢冷；阳虚不能化气，水气不行，故尿少身肿；水气上凌于心，故心悸；阳虚无力运血，则唇甲青紫，舌质暗淡，脉沉微。

(12) 脾肾阳虚 脾肾阳虚，命火式微，故形寒畏冷，神疲乏力；脾失温化，故腹中冷痛，下利清谷；肾失助土摄纳之权，故五更泻泄。脾肾俱虚，水无以化，故面浮身肿，

小便不利。阳虚水泛，故舌质淡胖，边有齿痕，苔白滑，脉沉微。

(13) 脾肾气阴两虚 肾阴亏虚，阴精不济，故腰膝酸软，头晕耳鸣；脾气不足，运化无力，故纳少腹胀，大便干结或稀溏。阴虚生内热，故见口干，手足心热或暮热盗汗；气阴不足，元气必虚，故有神疲乏力，舌质淡红，脉沉细等症。

(14) 肺肾气虚 肺肾气虚，肾失摄纳，气不归元，故呼多吸少，喘促气短，动则益甚。肺主气，肺虚则一身之气虚，故声低气怯；气属阳，阳气虚则肢冷，面青，舌淡。气失摄纳，浮越于外，故脉象空虚无根。

(15) 肺肾阴虚 肺肾阴虚，肺失肃肃，故上逆而咳；虚火炼津而成痰，又阴津不足，故干咳痰少，咽干口燥；虚火灼伤肺络，则痰中带血；金破不鸣，故声音嘶哑。肾亏于下，故腰膝酸软。阴虚生内热，故潮热，盗汗，颧赤。阴虚及气，则自汗气短，动则益甚。虚火扰动精室，可见梦遗失精；阴亏血枯，故女子多有经少，经闭。

(16) 水不涵木 肾水不足，木失滋养，阴不涵阳，肝阳上亢，故见头痛眩晕，耳鸣耳聋，少寐多梦。肝失疏泄，气机郁滞，故胁肋胀痛，烦躁易怒。肾精亏损，则腰膝酸软，遗精，口干；肝阳化风，则肢体麻木；如肝阳暴张，血气冲逆于上，清阳被蒙，则突然跌扑，不醒人事。经络不通，则半身不遂。

(17) 肾虚肝郁 肝肾同源，肾虚肝郁，则相火失位，扰动心火，故见精神恍惚，忧思多怒，心烦口苦。肝郁则胸胁窒闷，肾虚则腰膝酸软。肝主筋，肾主冲任，肝肾亏虚，则女子月事不调。

肾病的病机虽然涉及五脏、阴阳气血，但主要是肾脏阴

阳的偏盛偏衰，尤其是肾阴亏虚、阴虚内热、瘀血阻滞为其发病的根本原因。即使出现浮肿、尿少而表现为肾阳亏虚、阳虚水停时，也往往是阴阳两虚证。治疗时不可过用温补，但须阴中求阳。

## 第二章

### 肾病的中医辨证论治

#### 第一节 性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎（acute postinfectious glomerulonephritis）是一种常见的肾脏疾病。急性起病，以血尿、蛋白尿、高血压、水肿、少尿及氮质血症为常见临床表现，是内、儿科的常见病、多发病。绝大多数发生于感染之后，故又称为急性感染后肾小球肾炎，以链球菌感染最为常见。此外，也偶可见于其它细菌或病原微生物感染之后，如细菌（肺炎球菌、脑膜炎球菌、淋球菌等）、病毒（水痘病毒、麻疹病毒、腮腺炎病毒等）、立克次体（斑疹伤寒）、螺旋体（梅毒）、支原体、霉菌、原虫及寄生虫等。急性肾炎的发病率与前驱感染有密切关系。我国北方病人约 90% 以上发生于呼吸道链球菌感染之后，春、冬季多见；南方不少病人发生于脓疮病之后，多见于夏季。任何年龄均可发病，但以学龄儿童（5~14 岁）为多见，青年次之，中年、老年者较少见，小于 2 岁者罕见。两性均可发病，男女之比约为 2:1。急性肾炎

大多预后良好，一般在数月内临床痊愈。本世纪初期急性肾炎 5%~10% 死于急性期合并症，如心力衰竭、脑病或继发感染。近数十年来，治疗措施日臻完善有效，合并症大部分能被控制，死亡率明显下降。目前影响其近期预后的主要问题是少尿、肾功能衰竭，发生率约 1%，多见于老年病人，但如能及时给以透析治疗，则几乎全部病人都能治愈。

急性肾小球肾炎属于中医学“水肿”门中的“风水”、“阳水”、“肾风”、“溺血”等范畴。早在 2000 多年前的《内经》中已有相似记载，如“水始起也，目窠上微肿，如新卧起之状，其颈脉动，时咳，阴股间寒，足胫肿，腹乃大，其水已成矣。”《金匱要略·五脏风寒积聚病篇》曰：“热在下焦则尿血。”类似急性肾炎水肿、血尿的证候。

## 【病因病理】

### （一）中医学认识

（1）外邪侵袭 因外感风寒，或外感风热，或冒雨涉水而发病。其中风邪外袭皮毛，侵及肺卫是最主要的原因。除此之外，温热之邪从口鼻而入，也可造成肺气宣降失调，三焦水道不利，引起急性肾炎水肿。肺居它脏之上，上连喉咙，与鼻相通，主一身之表。正因肺具有这样的生理特点，就决定了外邪袭人，首先犯肺。

（2）湿热与疮毒 皮肤疮疡，反复感染，造成湿热内陷，下注于肾脏与膀胱，影响膀胱气化，使小便不利；湿毒侵肾，致肾脏开合失常，可见水肿和蛋白尿。

（3）正气不足 上述两种致病因素，可使一些人发病，但对另一些人并不引起发病。发病与不发病的关键，取决于人体的内在因素——正气。肺、脾、肾三脏功能障碍，无力

抗御病邪入侵，这是决定发生本病的内在因素。因此人体的正气不足要比风、寒、湿、毒致病更有重要意义。由于素体正虚，感受外邪，致使三焦气化不利，肺卫失宣，从而引起一系列水肿、血尿及外感之症。三焦为六腑之一，是体内水液、元气运行的道路。人体体内水液、元气的运行是以命门产生的热能为动力，借助上、中、下三焦的阳气（肺、脾、肾三脏阳气），来推动全身各脏腑共同完成水液的蒸化、吸收、敷布和排泄。只要三焦气化功能正常，即使是有水湿停蓄，也不会酿成水肿。相反，三焦气化功能不利，就会导致水湿代谢障碍，使小便量减少，形成水肿。

## （二）西医学认识

目前，西医学认为本病是由感染后的免疫反应引起，理由是链球菌感染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 1 周，或 2~3 周发病，符合一般免疫反应的出现期。在急性肾炎的发病早期即可出现血清总补体浓度（ $CH_{50}$ ）明显降低，分别检测各补体值发现浓度均有下降，但其后  $C_3$ 、 $C_5$  降低更明显，表示有免疫反应存在。Lange 等用荧光抗体法曾发现在肾小球系膜细胞中及肾小球基膜上有链球菌抗原，在电镜下可观察到在肾小球基膜与上皮细胞足突之间有致密的块状驼峰样物质存在，内含免疫复合物及补体，故本病属于免疫复合物型肾炎。急性肾炎的病理变化随病程及病变的轻重而有所不同，病轻者肾脏活组织检查仅见肾小球毛细血管充血，轻度内皮细胞和系膜细胞增生，肾小球基膜上，免疫复合物的沉积不显著，在电镜下无致密沉着物。典型病例在光学显微镜下可见弥漫性肾小球毛细血管内皮增生、肿胀，使毛细血管腔发生程度不等的阻塞。系膜细胞增生、肿胀，伴中性及嗜酸性粒细胞、单核细胞浸润及纤

维蛋白的沉积，肾小球毛细血管内血流受阻，引起缺血，使肾小球滤过率降低。上述变化一般在一周至 10 日左右最明显，少数严重病例肾小球囊的上皮细胞也有增生，形成新月小体，囊腔内可有大量红细胞。肾小球基膜一般正常，但在电镜下则可见基底膜上皮侧有高密度沉积物呈“驼峰”样，在基底膜内侧亦可有不规则沉积物，基底膜密度有时不匀，部分可变薄、断裂，上皮细胞的足突有融合现象。免疫荧光检查可见  $C_3$  及 IgG 在“驼峰”中存在，并沿毛细血管壁呈颗粒样沉积，肾小管细胞发生混浊、肿胀，管腔中有红、白细胞管型，间质有水肿。大部分患者恢复较快，上述变化在短期内可完全消失。部分患者肾小球毛细血管蒂部间质细胞增生及沉积物消失的时间需历时数月或更长，少数患者病变继续发展，肾小球球囊上皮细胞增生较为明显，并可与肾小球毛细血管丛粘连，局部形成新月体，逐渐转入慢性。在严重病例，入球小动脉及肾小球毛细血管可发生纤维样坏死及血栓形成，或上皮细胞显著增生，可转变为新月体性肾炎。短期内导致肾功能衰竭。

## 【诊断要点】

### （一）临床诊断

1. 病史 急性肾小球肾炎多数具备血尿，蛋白尿，水肿及高血压的特点，症状出现前往往有先驱感染史（咽部或皮肤），链球菌感染后 7~20 天开始出现临床症状，此时原发感染灶的临床表现大部分已消失。皮肤感染者潜伏期较长，平均为 18~21 日。根据病史及临床症状诊断多不困难。

2. 症状 起病时症状轻重不一，血尿常为起病的第一个症状，几乎全部病人均有血尿，其中肉眼血尿出现率约

40% , 严重血尿患者排尿时尿道有不适感及尿频 , 但无典型的尿路刺激症状。水肿亦常为起病早期症状 , 出现率约 70% ~ 90% , 为疾病主要表现者占 60% 以上 , 轻者为早起眼睑水肿 , 即所谓“肾炎面容” , 严重时可能延及全身。除血尿、水肿外 , 在儿童常有头痛、食欲减退、恶心、呕吐、疲乏无力、精神不振、心悸、气促 , 甚至发生抽搐。在成人可无明显全身症状 , 或仅有食欲减退、疲乏无力、腰部钝痛等 , 部分病人先驱感染没有控制 , 则可发热 , 体温一般在 38 上下 , 少数病人可有皮肤紫癜及皮疹。

**3. 体征** 高血压见于 80% 左右病例 , 多为中等度的血压增高 , 收缩压及舒张压均增高 , 偶尔可见严重的高血压。在成人一般为 18.7 ~ 22.7/12.0 ~ 14.7 kPa , 少数病例超过 24.0 /13.3 kPa。儿童患者血压虽然没有成人那么高 , 但按年龄标准 , 其高血压程度和成人相仿。轻症病例可无高血压。水肿也可为明显体征之一 , 在发生水肿之前 , 病人都有少尿 , 每日尿量常在 500 ml 左右 , 少数病人可少至 400 ml 以下 , 发生尿闭者少见。水肿多出现于面部 , 特别以眼睑为著 , 面部及眼睑肿胀 , 也可出现下肢足踝部凹陷性水肿及阴囊水肿 , 晨起面部为著 , 活动后下肢为著。水肿程度也与食盐摄入量有关 , 摄取量多则水肿加重 , 反之亦然。水肿一般在 2 ~ 3 周开始消退。急性肾炎眼底变化是由高血压所致 , 网膜小动脉痉挛 , 偶有火焰状出血及视神经乳头水肿。尚可有腰部叩痛、皮肤紫癜及皮疹。

#### 4. 实验室检查

(1) 尿常规检查 急性肾炎患者都有尿成分改变 , 尿呈红棕色 , 酸性 , 尿量少而比重常在 1.015 ~ 1.020 之间 , 尿蛋白常为“十 ~ ++”定量通常为 1 ~ 3 岁'd。尿沉渣可见

红细胞管型、颗粒管型及少量肾小管上皮细胞及白细胞，白细胞可达每个高倍视野 10 个左右，其中有时中性白细胞占 75% 以上，偶可见白细胞管型。尿常规改变较其他临床表现恢复得慢，常迁延数月。大部分儿童患者、1/2 左右成人患者尿蛋白可持续数周及数月，若病情好转，尿蛋白减少。如果尿蛋白持续在 1 年以上，多为慢性肾炎或演变为慢性肾炎。少量镜下红细胞可迁延数月甚至一二年。

(2) 血常规检查 患者常有血红蛋白及红细胞数降低，可能与血液稀释有关。血红蛋白一般在 100 ~ 120g/L，白细胞计数大多正常，而细菌感染病灶未愈时，白细胞总数及中性粒细胞常增高。急性肾炎时血沉几乎都增快，一般在 30 ~ 60 mm/h (魏氏法)，少数可超过 100 mm/h，随着急性期缓解，血沉也逐渐恢复正常。

(3) 血浆蛋白和脂质测定 血浆蛋白的浓度常轻度降低，血清蛋白电泳多见白蛋白降低， $\gamma$  球蛋白增高，少数病例伴有  $\alpha_2$  及 / 或  $\beta$  球蛋白增高，与血液稀释、水钠潴留有关。

(4) 肾功能检查 常有一过性氮质血症，血肌酐及尿素氮轻度升高或正常，肾小球滤过功能一过性受损，而肾血流量正常，所以肾脏滤过分数相应下降，这是急性肾炎的典型改变。肾小管功能的受累较轻，肾小管最大重吸收葡萄糖 (TmG) 和肾小管对 PAH 最大排泌量 (TmPAH) 轻度下降或正常，尿钠及尿钙下降，钠排泄分数小于 1%，肾衰指数小于 1，尿浓缩功能多正常。

(5) 有关免疫学和其他检查 抗链球菌溶血素“O” (ASO)、抗链激酶 (ASK)、抗透明质酸酶 (AH) 及抗脱氧核糖核酸酶 (ADNase) 往往增高。ASO 滴度通常在溶血性链球菌感染后 1 ~ 3 周开始增高，在 3 ~ 5 周达到最高峰，约

50%的病人在半年内，75%病人在一年内才恢复正常。大部分患者血清总补体活性（ $CH_{50}$ ）及  $C_3$  备解素下降，约 10% 患者  $C_{19}$ 、 $C_4$  等短暂轻微下降，经 4~6 周大多数恢复正常。血液中纤维蛋白原、第 VIII 因子及大分子纤维蛋白原复合物、纤溶酶增加。第 13 因子（纤维蛋白稳定因子）下降，表明急性肾炎时肾脏中存在着小血管内凝血及纤溶作用。

## （二）病理诊断

肾脏较正常增大约 2 倍，被膜下肾组织光滑。基本病变为弥漫性毛细血管袢及系膜区细胞增生（主要是内皮及系膜细胞）及细胞浸润（中性白细胞、单核细胞、嗜酸性白细胞等）免疫荧光可见以 IgG 及  $C_3$  为主的颗粒状沉着， $C_3$  沉着强度大于 IgG，常有备解素及纤维蛋白相关抗原（FRA）节段状沉着，偶可见 IgM、IgA、 $C_{19}$ 、 $C_4$  等轻微沉着。电镜下可见上皮下电子致密物形成驼峰，此为本科电镜表现特点。

## （三）鉴别诊断

1. 急性全身性感染发热性疾病 高热时均可出现一过性蛋白尿及镜下血尿，可能与肾血流量增加、肾小球通透性增加及肾小管上皮细胞混浊、肿胀有关。此种尿改变发生于感染、高热的极期；随着热退，尿检查亦恢复正常。不伴水肿、高血压等肾脏疾病的临床表现。

2. 急性泌尿系感染或急性肾盂肾炎 急性肾炎时可有腰痛，少尿及尿中红细胞较多时，亦有排尿不适感，尿中白细胞亦可较多，因此需与泌尿系感染相鉴别。但泌尿系感染性疾病有全身及局部感染的表现，如发热、尿路刺激症状、尿中大量白细胞甚至白细胞管型、尿细菌培养阳性。经抗感染治疗后的疗效亦有助于鉴别。

3. 以急性肾炎综合征起病的肾小球疾病 急性肾炎综

综合征除本病较常见外，尚可由很多肾小球疾病引起。北京医科大学附属第一医院肾内科对呈急性肾炎综合征表现的 63 例分析，仅 23 例为本病（占 28.75%）；其他常见疾病有系膜增生性肾炎、IgA 肾病、系膜毛细血管性肾炎等。大致分为 3 大类。

(1) 其他病原感染后急性肾炎 感染性细菌性心内膜炎，可由感染细菌与抗体引起免疫复合物介导性肾小球肾炎。临床上呈急性肾炎综合征，亦有循环免疫复合物阳性、冷球蛋白血症及低补体血症。但伴有原发性心脏病及感染性细菌性心内膜炎的全身表现可资鉴别。要及时给予治疗，否则不能自愈。此外革兰氏阴性菌败血症、葡萄球菌败血症、梅毒、伤寒等也可引起急性肾炎综合征的表现。病毒（水痘病毒、乙型肝炎病毒、腮腺炎病毒、EB 病毒、柯萨奇病毒及某些流感病毒）急性感染期亦可引起急性肾炎。临床过程较轻，常不伴血清补体下降，有自愈倾向。

(2) 其他原发性肾小球肾炎 在起病时或病程的某个阶段可呈急性肾炎综合征表现。

①IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾炎 常于呼吸道感染后发生血尿，有时伴蛋白尿，约 20% 患者可呈急性肾炎综合征。但前驱感染不是链球菌感染（链球菌培养阴性，ASO 滴度不升高），潜伏期短（数小时至数天），血清补体正常，约 30% IgA 肾病患者血 IgA 可升高，近年发现患者血中 IgA-FN 聚合物水平升高。病程易反复发作，与本病不同。不典型者需肾活检鉴别。

急进性肾炎 发病过程与本病很相似，但患者呈进行性少尿，无尿及急骤发展的肾功能衰竭，终至尿毒症。急性肾炎综合征 1 个月以上不见缓解时，需及时行肾活检以与本