现代肾脏病药物治疗学
(二)

XIANDAI SHENZANG BING YAOWUZHILIAOXUE

袁伟杰 主 编
崔若兰 主 审

人民军医出版社
People's Military Medical Publisher

北 京

需要全本请访问 www.ertongbook.com

图书在版编目(CIP)数据

现代肾脏病药物治疗学/袁伟杰主编．—北京：人民军医出版社，2001.6
ISBN 7-80157-289-0

Ⅰ．现… Ⅱ．袁… Ⅲ．肾疾病—药物疗法 Ⅳ．R692.05

中国版本图书馆 CIP **数据核字**(2001)**第** 032704 **号**

人民军医出版社出版
（北京市复兴路 22 号甲 3 号）
（邮政编码：100842　电话：68222916）
潮河印刷厂印刷
春园装订厂装订
新华书店总店北京发行所发行
*
开本：787×1092mm1/16 · 印张：30.5 · 字数：706 千字
2001 年 6 月第 1 版（北京）第 1 次印刷

印数：0001～4000 定价：55.00 元

（购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换）

内 容 提 要

《现代肾脏病药物治疗学》除阐述了肾脏病发生的病因、机制及临床表现外，尤其详细地介绍了各种肾脏病的常规治疗原则及药物治疗原则，同时探讨了治疗药物的作用机制，临床药物的选用和常见药物副作用，以及综述了肾脏病在基因治疗领域等发展的国际新趋势。该书既有国内、外各型肾脏病的药物规范性治疗方法，也结合了编者的临床用药经验，并系统地介绍了肾脏与药物之间的关系、肾脏药效学、药物生化代谢学等基础内容。另外对特殊类型的病人如艾滋病病毒相关性肾病和肾脏病替代治疗病人的用药也加以讨论。该书可作为临床肾脏病医师、药师及有关研究人员参考用书。

责任编辑　姚　磊　缪其宏

序　一

药物治疗是肾脏病治疗的重要组成部分。由于肾脏是药物代谢、排泄的重要器官；另外，肾脏病中，由于蛋白尿、电解质、以及酸碱平衡障碍等，使药物在体内分布、结合以及解离等一系列药代动力学改变更趋复杂化，因此在应用药物治疗肾病时，不仅要考虑到其在治疗本病中的特殊作用，还要根据具体肾脏功能加以考虑。目前在我国，临床上药物治疗参考书籍虽有一些，但真正针对肾脏病而著的药物治疗学还未见到。由长海医院袁伟杰主任主编、崔若兰教授主审的《现代肾脏病药物治疗学》无疑是一部很有参考价值的著作。

本书前六章从药物与肾脏关系的角度讨论了药物与肾脏之间相互关系。其后在第七章从总体肾脏病共同特点介绍了肾脏病时最常使用药物的选择，而后的许多章节则就具体各原发性及继发性各型肾脏病，讨论他们的药物治疗。为了使对这些疾病用药有更清晰的理解，在这些章节中还就这些疾病的病因、发病机制等等作了讨论，从而使读者更清楚在这些具体疾病中需要用这些药物治疗的原因。相信这种方式的叙述，对于读者就这方面知识的理解会有很大的帮助。

全书除了对本领域有较深造诣的专家编写以外，还有不少经过博士、硕士训练的中青年学者参加，因此内容中既有部分作者个人临床经验，也有反映崭新知识的内容，例如基因治疗等章节。因此本书可供从事临床肾病工作的医师们参考，也可供肾科研究生等参考，相信通过本书的出版，能为我国肾脏病学术领域增添一份力量。

中华肾脏病分会主任委员
上海市肾脏病分会主任委员
《中华肾脏病杂志》总编辑
国际肾脏病学会全球发展委员会委员
复旦大学附属华山医院终身教授
林善锬

序　二

迎接新世纪，一部内容新颖，全面阐述肾脏病药物治疗的专著问世了。这部专著是由第二军医大学附属长海医院肾内科从事临床工作数十年的老专家以及在第一线工作的优秀的中青年专家编写而成。书中阐述了各种肾脏病的病因和发病机制、临床表现、治疗原则、药物的选择及作用、剂量及不良反应、注意事项等。既有基本理论和基本知识，同时又结合丰富的临床实践经验以及国内外最新进展。在其他有关专著中虽有类似内容，但限于篇幅，不可能展开。这部专著内容更加丰富、详实，增加了深度和广度。

肾脏不仅是人体重要的排泄器官，而且在调节水电解质、酸碱平衡以及内分泌方面起重要作用。肾脏疾病严重影响人类健康。除原发性肾脏病外，多种疾病如糖尿病、风湿病、肝病等，以及药物如抗菌药、免疫抑制药、解热镇痛药等，特别是不合理用药均可引起肾损害。近年来随着我国医疗卫生事业的快速发展以及医疗保健水平的相应提高，药物的品种日益增多，加之对一些新药的毒副作用尚未充分了解，以致不合理用药的情况较为普遍，致使肾脏疾病的发生率日益增多。因此对肾脏病的治疗引起医药界的广泛关注。本书为临床医师在药物治疗中的合理选药、用药提供了基础理论知识及实践指导；对药学工作者，大专院校师生也具有重要的参考价值。

《现代肾脏病药物治疗学》的编写和出版，标志着我国、我军在肾脏病药物治疗方面的发展已达相当水平，相信将为广大读者所欢迎。随着知识更新周期的缩短，期望作者们继续努力，争取再版的问世。

中国药学会常务理事
国家新药审评委员会委员
全军药学专业委员会主任委员
芮耀诚

需要全本请访问 www.ertongbook.com

前　言

肾脏病中有诸多的常见病，如所谓的“肾炎”早在16世纪即有记载，可谓是古老的病种了。但“肾脏病”作为临床学科中一门独立的专科，从筹划、起步、建立，至不断扩充、发展，在国内的历史尚不满30年。现今它已是独立于内科范畴，拥有相当数量专业医师的新兴学科。反思肾脏病专业的迅速发展，除了其专业队伍中精英的不懈努力（人的因素）之外，更由于肾脏病本身属一种危害极大且又值得医学界花大量人力、物力去攻克的常见病、多发病。因此，近几十年来有关肾脏病的新疗法不断出现，其中最主要的是，它已具有一套较其他专业更为成熟的肾脏替代疗法——血液净化和肾移植。它使濒于死亡的肾脏病病人获得重生，使双肾失去功能的病人再次获得新肾。神话般的疗效，不仅吸引了众多的病人及医师；而且已有多部相关专著在国内外问世。在阅读血液净化及肾移植专著的同时，临床医师们也需要一本“肾脏病药物治疗学”的愿望在我科医师中印象颇深，感谢人民军医出版社，给了我们完成上述愿望的机会。

“药物治疗”虽是一种传统的治疗方法，但它以自己的“方便”、“有效”、“不断更新”及“毒、副反应可防治”等优点，使病人乐于接受，从而至今仍为应用最广泛的治疗方法。除药物治疗之外，肾脏病的治疗方法尚有手术治疗、放射治疗、各种物理疗法及器官移植等；中医尚有针灸、推拿等治疗。但上述种种疗法，有者“必需”，有者“最好”与药物合并应用才能取得预期的疗效，如各种器官移植，如不应用免疫抑制药，绝难成功。在基础药理学的基础上衍生出来的临床药理学及药物治疗学的建立，表明临床药物治疗，在不断的完善，不断的规范。

在新世纪来临的第一年，由第二军医大学第一附属医院——上海长海医院肾内科医师编写的，以药物治疗为主的《现代肾脏病药物治疗学》即将面世。它是一本理论与治疗实践紧密结合的治疗学专著，全面论述了各种肾脏病的传统治疗及新疗法，适合各级内科或肾脏病专科医师参考，也适合于从事肾脏病科研的医师，相信会给予帮助和启示。全书共分21章，前6章从各个侧面论述肾脏、肾脏病与药物的相互关系；第7章谈及肾脏病常用的药物疗法；自第8章起陈述各种常见肾脏病的具体药物治疗。为了实习医师及低年资住院医师方便，每种疾病治疗前，仍以“概述”、“病因与发病机制”、“临床表现”、“诊断”等作为铺垫。但与其他本专业书籍不同之处，在于尽可能缩减非治疗部分的篇幅，扩大药物治疗部分的容量，使本书更为“名符其实”。

由于水平有限，错误在所难免，我们真诚地欢迎读者的批评、指正。

袁伟杰

于第二军医大学长海医院

编著者名单

主　　编　袁伟杰

主　　审　崔若兰

副 主 编　于建平　于　光　许　静

编辑助理　孙莉静　于　光

编　　者　（按姓氏笔画排序）

于　光　于建平　叶志斌　孙莉静　许　静

刘　彧　朱　琴　吴　灏　张国兆　陈　红

易万强　邹　密　赵东宝　俞国庆　殷　蓓

袁伟杰　郭志勇　黄　勤　崔若兰　梅小斌

韩星海　傅　鹏　湛冯岚　蔡　青　缪明永

穆瑞斌

目　录

第八章　原发性肾小球疾病的药物治疗……（225）
第一节　急性肾小球肾炎的药物治疗……（225）
第二节　急进性肾炎的药物治疗……（233）
第三节　慢性肾炎的药物治疗……（239）
第四节　隐匿性肾小球肾炎的药物治疗……（244）
第五节　IgA 肾病的药物治疗……（246）
第六节　肾病综合征的药物治疗……（255）
第九章　代谢性肾脏疾病的药物治疗……（266）
第一节　糖尿病肾病的药物治疗……（266）
第二节　肾淀粉样变性的药物治疗……（273）
第三节　良、恶性小动脉性肾硬化的药物治疗……（280）
第四节　脂质性肾损害的药物治疗……（293）
第五节　痛风性肾病的药物治疗……（301）
第十章　结缔组织病性肾损害的药物治疗……（316）
第一节　狼疮性肾炎的药物治疗……（316）
第二节　类风湿性关节炎性肾损害的药物治疗……（325）
第三节　血管炎病肾损害的药物治疗……（329）
第四节　过敏性紫癜性肾炎的药物治疗……（340）
第十一章　肝病性肾病的药物治疗……（348）
第一节　乙型肝炎病毒相关肾炎……（348）
第二节　丙型肝炎病毒感染与肾小球肾炎……（351）
第十二章　多发性骨髓瘤性肾病的药物治疗……（358）
第十三章　肾小管-间质性疾病的药物治疗……（368）
第一节　急性肾小管-间质性肾炎的药物治疗……（368）
第二节　慢性肾小管-间质性肾炎的药物治疗……（371）
第三节　肾小管性酸中毒的药物治疗……（374）
第十四章　肾功能衰竭的药物治疗……（379）
第一节　急性肾衰的药物治疗……（379）
第二节　慢性肾衰的药物治疗……（386）
第十五章　尿路感染的药物治疗……（396）
第一节　病因和发病机制……（396）
第二节　临床表现……（398）
第三节　治疗……（399）
第十六章　肾移植的药物治疗……（410）

第十七章　人类免疫缺陷病毒相关性肾病的药物治疗……（418）
第十八章　老年肾脏疾病的药物治疗……（426）
第一节　老年肾脏的特点……（426）
第二节　老年人药动学、药效学变化 ……（427）
第三节　老年人用药原则……（428）
第四节　老年常见肾脏病用药原则……（429）
第十九章　基因治疗在肾脏疾病中的应用……（432）
第一节　基因治疗的概述……（432）
第二节　基因治疗的策略……（433）
第三节　基因治疗的方法……（433）
第四节　肾脏疾病的基因治疗……（437）
第五节　基因治疗的安全性问题……（439）
第六节　有关问题介绍……（440）
第二十章　抗凝药物在肾脏疾病中的应用……（450）
第一节　肾脏疾病抗凝治疗的重要性……（450）
第二节　常用抗凝药物作用机制介绍及进展……（452）
第三节　抗凝药物应用特点及相应关系……（456）
第四节　肾脏疾病中抗凝药物的选择……（457）
第五节　血液透析抗凝药物选用……（460）
第二十一章　药物和营养的相互作用……（466）

第八章　原发性肾小球疾病的药物治疗

原发性肾小球疾病是以双侧肾脏的肾小球损害为主要病理改变，但病因、发病机制和病理类型不同，而临床表现又相互重叠的一组疾病。临床分型为：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隐匿性肾小球疾病；⑤肾病综合征。

第一节　急性肾小球肾炎的药物治疗

急性肾小球肾炎简称急性肾炎，是由多种病因致病，急性起病，以血尿、蛋白尿、水肿、一过性少尿和氮质血症等为主要临床表现的临床综合征，故又称急性肾炎综合征。由于本综合征主要出现于致病微生物（诸如细菌、病毒、立克次体、螺旋体、支原体、真菌、原虫及寄生虫等）感染后，故称之为急性感染后肾炎，其中以链球菌感染后急性肾炎（aute poststreptococcal glomerulonephritis，APSGN）最为常见，故以其为例叙述如下。

一、病因和发病机制

（一）病因

1. 病原菌　为β-溶血性链球菌A族12型的致肾炎菌株（M_{12}型）。此外，1，3，4，18，25，49和60型与呼吸道感染后急性肾炎有关；而2，49，55，57和60型与脓疱病后急性肾炎有关。其他“可能”与急性肾炎相关的菌型为31，52，56，61型。偶在β-溶血性链球菌C或G族感染后，也有急性肾炎发生。链球菌感染后，肾炎发病的危险系数平均约为15%；皮肤感染者为25%。

2. 致病抗原　目前仍在不断认识中，现有证可查者如下：①内链素（endostreptosin，ESS）；②肾炎株伴随蛋白（nephritic strain associated protein，NSAP）；③带阳电荷的链球菌体外成分；④链球菌神经氨酸酶（streptococcal neuraminidase）。

3. 宿主的易感性　研究表明与遗传易感性有关，也有报道本病病人HLA-DRW4检出率高。早年报道肝硬化病人易患本病。感染后特异保护性免疫持续存在，故较少再次患病。

（二）发病机制

1. 免疫复合物性肾炎　APSGN并非由于链球菌直接侵袭肾脏而引起的急性感染性化脓性炎症。而是链球菌感染作为“始动因素”，通过上述链球菌成分中的4种致病抗原，诱发以双肾侧小球损害为主的“免疫介导”性炎症。据目前研究发现，多数APSGN属免疫复合物性肾炎。

2. 抗肾抗体型肾炎　极少数属此型肾炎。

3. 自身免疫性肾炎　尚未完全证实，但已有相关自身抗体的报道，诸如层连蛋白（laminin）抗体和抗硫酸肝素糖蛋白抗体。

4. 低补体血症及免疫介导的炎症反应　急性肾炎起病后，循环中CH_{50}，C_3显著下降，6～8周恢复正常，C_{1q}和C_4略有下降，且很快恢复；B因子正常；备解素显著而持久下降，

恢复慢于 C_3。因此多数研究认为该病补体系统变化为旁路途径激活，又称之为“旁路疾病(alternative pathway disease)”。肾小球内皮下及系膜区沉积的免疫复合物，可通过免疫及化学作用吸收循环中的炎症细胞，后者及增殖的肾小球固有细胞可产生一系列炎性介质，招致肾小球的炎症病变。另外，肾小球系膜细胞可有效地清除一次链球菌致肾炎菌株感染后形成的免疫复合物在肾内的沉积；如中断免疫、炎症间的恶性循环，可使急性肾炎呈自限性。

二、临床表现

(一)流行病学资料

(1)可发生于世界各地，卫生条件差的国家发病率高。

(2)我国北方春、冬季多见，南方夏季多见。

(3)多数为散发，也可呈流行性发病，在集体或家庭中集中发病。国外报道有约12%～38%的家庭成员同时患 ASPGN 者。链球菌感染流行期，本病的发病率为28.3%。

(4)多见于儿童，于 5～14 岁发病；2 岁以下仅占 5%；55 岁以上占 12.2%。也有报道 2～6 岁为发病高峰；2 岁以下，45 岁以上者共占 15%。男女比例为 2∶1，也有认为上述比例仅由于男孩较女孩更易出现“临床型”的 APSGN 而已。极少数 APSGN 可与风湿热伴发。

(二)潜伏期

大部分病人出现急性肾炎临床症状前 7～20 d(也可短至 4～7 d，超过 3～4 周者罕见)有咽部或皮肤的急性溶血性链球菌感染史，称前驱感染。

(三)临床所见

本病轻重不等，可有亚临床型、轻型，甚至并发急性肾衰者。从近年来我国急性肾炎的类型来看，似以轻型多见。基本临床所见如下。

1.血尿　几乎全部病人均可出现血尿，眼观血尿占 40%，可作为急性肾炎首发表现，约数日至 1～2 周消失。

2.蛋白尿　几乎全部病人均有蛋白尿，尿蛋白量在 0.5～3.5 g/d 之间，约 20%病人尿蛋白量在 3.5 g/d 以上。为非选择性蛋白尿。

3.水肿　为早期表现，出现率 70%～90%。多于 2～4 周内自行利尿、消肿。轻者仅晨起睑、面水肿，呈“肾炎面容”，重者延及全身，压痕不明显；20%左右呈肾病综合征性水肿，提示预后可能较差。

4.高血压　见于 80%病人，多为中度升高，偶见重度。舒张压升高者占 80%以上，其中仅 50%以下病人超过 16 kPa(120 mm Hg)。

5.少尿　部分病人起病时尿量少于 500 ml/d，且并发氮质血症。2 周后多数尿量渐增，肾功能恢复。仅 5%病人进展为无尿。

6.肾功能损害　主要表现为肾小球滤过功能损害。轻症，可有一过性氮质血症，经利尿后，恢复正常；严重者血尿素氮(BUN)21.4 mmol/L(60 mg/dl)，血清肌酐(Scr)352μmol/L(4.0 mg/dl)，应警惕急性肾衰的发生。由于肾小球滤过功能损害，肾血浆流量正常，故肾脏滤过分数下降。而肾小管功能多数正常或损害较轻。

7.全身症状　可有疲乏；厌食、恶心、呕吐；嗜睡、头晕、视力模糊；以及腰部钝痛等。

其中以血尿、水肿和高血压为 APSGN 的基本临床表现。

三、实验室检查结果

(一)尿液化验

可见红细胞尿、蛋白尿和管型尿(红细胞管型、颗粒管型)，少量肾小管上皮细胞及白细胞，甚至白细胞管型。大部分患儿和 1/2 成人病人尿蛋白在患病后 4～6 个月转阴；少

需要全本请访问 www.ertongbook.com

数可延至1年。少量镜下血尿可迁延数月，甚至1～2年之久。

(二)血液化验

(1)血沉快。

(2)正常细胞性正色素性贫血。

(3)血纤维蛋白原、因子Ⅷ、大分子纤维蛋白原复合物和纤溶酶增加；因子Ⅻ减少；尿纤维蛋白降解产物(FDP)出现。

(4)血清 CH_{50}，C_3，备解素下降；10%病人 C_{1q}，C_4 暂短、轻微下降，6周内恢复正常。大部分病人循环免疫复合物阳性；个别病人血冷球蛋白阳性。

(三)病灶细菌培养及血清学检查

(1)早期、未行抗生素治疗前，病灶(咽部或皮肤)细菌培养，1/4可获溶血性链球菌阳性结果。

(2)抗链球菌溶血素O(ASO)抗体，于链球菌感染后3周滴度上升(＞1∶200)，3～5周达高峰，后渐降，6个月恢复正常者约50%，1年内者约75%，少数需2年。使用青霉素前70%～80%急性肾炎病人ASO阳性；早期用青霉素治疗后仅10%～15%阳性。此外尚可出现：抗DNA酶B抗体、抗透明质酸酶抗体、抗ESS抗体、抗链球菌溶血素S(ASS)抗体、抗链球菌激酶和抗辅酶Ⅰ等抗体。所有上述抗体的血清学阳性结果，仅表示近期有链球菌感染，并不能确定目前是否仍有感染存在；其滴度高低与球菌感染程度有关，但与肾炎轻重无关。如能同时检测多种抗体，准确性及阳性率可提高。

四、肾活检指征及肾脏病理所见

(一)肾活检指征

(1)少尿1周以上或肾小球滤过功能进行性下降者。

(2)病情在2个月以上，无好转趋势者。

(3)血清补体持续低下，2个月后仍未恢复者。

(4)大量蛋白尿，达肾病综合征水平者。

(二)ASPGN肾脏的典型病理变化

ASPGN典型病理所见为毛细血管内增生性肾小球肾炎(endocapillary proliferative glomerulonephritis，EPGN)，部分病人呈现渗出性肾小球肾炎，少数呈现坏死和(或)出血性肾小球肾炎。

五、临床类型

(一)轻型

绝大多数急性肾炎仅具如下表现：①有或无前驱感染史；②轻度尿检异常〔少量蛋白尿和(或)镜下血尿〕；③血浆 CH_{50} 和 C_3 水平下降；④ASO效价升高；⑤典型的EPGN病理所见。

(二)亚临床型

据国外报道，以镜下血尿作为主要表现的亚临床型APSGN的发病率4倍于临床型的APSGN。

(三)肾外症状性肾炎

即指以肾外症状为主要临床表现，而尿检无异常或改变轻微者。其诊断可依据以下标准：

1.主要诊断标准　①链球菌前驱感染史；②水肿；③高血压，甚至高血压脑病；④心和(或)肾功能不全。

2.次要诊断标准　①ASO及血沉增高；②血 CH_{50} 及 C_3 水平降低；③循环免疫复合物阳性。

如具主要诊断标准1～2项，及次要诊断标准1项，即可诊断。确诊则依靠肾穿刺活检，病理显示EPGN。

(四)肾病综合征

据国内、外报道该型的发生率约占20%～25%之间。

(五)急进性肾小球肾炎

由于大量新月体形成及(或)内皮细胞及系膜细胞持续增生所致。

六、并 发 症

(一)循环充血状态和急性充血性心衰

多见于起病后3～5 d,主要见于少尿、水肿的老年病人(60岁以上者可达43%),主要表现为急性充血性心力衰竭的症状及体征,究其机制,主要为少尿、水钠潴留、高血容量致循环充血状态,其中肾素－血管紧张素－醛固酮系统活性增加,和房钠肽血浆水平升高均起一定作用。

(二)高血压脑病

晚近少见,并发率约0.5%。多见于重度高血压病人,除头昏、头痛外,尚可见呕吐、神志不清、黑矇;严重者出现惊厥、昏迷。如高血压伴视力障碍、惊厥三者之一者,即可诊为高血压脑病。其病理基础为脑血管痉挛、脑微血栓、弥漫性点状出血、脑水肿等。

(三)急性肾衰

除因大量新月体形成所致的急进性肾小球肾炎外,由于内皮细胞、系膜细胞增生致毛细血管腔狭窄、闭塞,以及局部血管内凝血,致肾小球滤过率(GFR)下降。故在急性期有不同程度的肾功能减损;严重者出现急性肾衰。

七、治 疗

(一)治疗原则

本病治疗原则是以"对症治疗"为主。即以减轻或消除临床所见,防治并发症,特别是严重并发症(诸如急性充血性心力衰竭、高血压脑病和急性肾衰等),其中主要环节为防治水钠潴留,控制循环容量。另外,应避免各种(包括医源性)因素进一步损害肾脏,争取临床以及病理的完全治愈,以减少慢性肾炎和慢性肾衰的发病率。

上述治疗原则之所以能长期在临床应用,除了通过临床实际,证实其确能在一定程度上,帮助大多数病人顺利渡过本病的极期之外,究其原因有2:①目前尚无特效治疗或预防以制止本病的发生、发展;②部分学者认为本病属预后良好的自限性疾病,无需特殊治疗。他们认为既然链球菌感染是本病的始动因素——致病抗原,倘若该"感染"自愈,或经治疗控制,则其通过体液免疫介导的双肾免疫复合物性炎症,也应随之消散。

(二)一般治疗

由于本病无特效治疗,对症治疗中又将"防治水钠潴留,控制循环容量"作为关键治疗,因此"一般治疗"的价值较有所谓特效治疗者为高。

1.卧床休息　卧床休息可增加肾脏血流量,改善肾脏循环,促进尿检异常的恢复。出现下列之一者,均应绝对卧床,并应住院治疗。①肌酐清除率<50 ml/min或尿素氮>17.85 mol/L(50 mg/dl),或有尿毒症可疑症状;②收缩压超过正常上限(儿童应按年龄估算)或有严重头痛、呕吐者;③少尿,或有肉眼血尿;④显著水肿或X线显示有肺淤血征;⑤有气促、咳嗽等肺部感染或心力衰竭征象。

至于卧床休息多长时间较为合理,目前尚有争议。一般认为急性肾炎具有典型症状者(即具备血尿、水肿及高血压)应卧床休息,经2～3周的诊治,如果尿中红细胞数减少至10^8/h以下,水肿明显消退及高血压有所下降,可下床试行短时间的散步活动,每日数次,症状体征完全消失后则渐增加活动量。而McCrory等认为,应待病人急性症状,诸如水肿、高血压、氮质血症及少尿等"完全消失"后才可起床。甚至有作者认为需待尿检正常,如尿检未完全复常,可卧床6～12个月。

2.饮食(包括水、盐控制)　应给予富含水溶性维生素的低盐饮食,具体实施可参考下列标准:①有水肿及高血压病人应进无盐或低盐(2～3 g/d)饮食,直至利尿开始;对少尿及水肿严重者,还应控制入水量,每日总入水量一般为前一日尿量加不显性失水量;②蛋白质摄入量应保持每日1 g/kg左右,不加

分析地控制蛋白质入量，对于肾单位的修复不利，过高的蛋白质摄入则增加肾脏负担；出现肾功能不全、氮质血症者，应限制蛋白质入量，并应尽可能给予优质蛋白质（含必需氨基酸的蛋白质，如牛奶、鸡蛋等），以达到既减轻肾脏排泄氮质的负担，又保证一定营养的目的，还可能促进非蛋白氮的利用，以减轻氮质血症；③此类病人尚应限制富含钾的饮食摄入。

（三）药物治疗原则

本病的药物治疗应在一般治疗的基础上，根据病人的临床表现酌情进行，包括：①对症治疗，主要为利尿、降压；②救治危重并发症，特别是急性充血性心力衰竭、高血压脑病和急性肾衰；③消除致病抗原，包括应用抗溶血性链球菌感染的抗生素和清除体内相关的慢性感染灶；④少见临床类型的治疗。用药原则应遵循：①因本病病情轻重差别较大，应根据病情用药；②尽量避免应用肾毒性药物。

（四）对症治疗

1. 利尿消肿　一般轻度、中度水肿无需治疗，经限制钠盐的摄入和卧床休息即可消退。如经卧床休息，控制水、盐摄入后，水肿仍明显者，多为少尿病人，应根据水肿程度，是否伴有浆膜腔积液，以及肾功能情况选用不同利尿药。

（1）轻度水肿、不伴浆膜积液，无明显肾功能减损者，可用噻嗪类利尿药，常用氢氯噻嗪口服，剂量 25～50 mg，1～2/d。

（2）中度水肿、伴轻度浆膜腔积液，或已有肾功能损害者，宜选用袢利尿药，如呋塞米及布美他尼等，以后者常用，常用口服剂量为 20～40 mg，3/d；必要时可静脉或肌肉注射，次量 20～40 mg；或以呋塞米和氢氯噻嗪伍用。

（3）重度水肿、大量胸、腹水，每日尿量＜400 ml，肾功能明显损害，或已有急性肾衰并发症者，如高血钾倾向等，可立即给予较大剂量（60～120 mg）呋塞米静脉推注，或给予 1 个负荷量后持续静脉滴注。其在肌酐清除率＜5～10 ml/min 的情况下仍有利尿作用。但剂量过大（如 400～1000 mg/d）可引起听力及肾脏的严重损害。在各种血液净化疗法普遍开展的今日，无需冒进一步加重肾脏损害的危险，用如此大剂量的利尿药。

（4）酌情应用血管解痉药，如多巴胺。

（5）汞利尿药（损害肾实质）、渗透性利尿药（增加血容量，加重心、脑并发症；及诱发急性肾衰）及保钾性利尿药不宜采用。

2. 降压治疗　积极而稳步地控制血压对于增加肾血流量，改善肾功能，预防心、脑并发症实属必要。常用噻嗪类利尿药和（或）袢利尿药，利尿后即可达到控制血压的目的。必要时可加用钙通道阻滞药〔如氨氯地平等 5～10 mg，1/d；或硝苯地平 0.5～1.0 mg/(kg·d)〕和（或）盐酸肼屈嗪和（或）盐酸哌唑嗪等血管扩张药，以达到增加肾血流量改善循环及降压的目的。另外，有作者认为其中某些药（如硝苯地平）除解除血管痉挛外，尚有抑制血小板聚集的作用，从而促进肾小球的修复，缩短血尿持续时间。

至于血管紧张素转换酶抑制药（ACEI）的应用与否，尚未取得统一意见。部分学者认为：①由于病人存在着高血容量，且经过临床检测。本病病人并不存在肾素－血管紧张素－醛固酮系统（RAAS）的激活状态；②ACEI 有使肾功能暂时性下降的可能，甚致出现高钾血症、高粘滞状态等，易招致严重并发症，或加重原有的肾脏损害，故以不用为宜。部分学者认为本病肾脏的基本病理生理过程之一即为肾小球缺血，必然激活局部的 RAAS；加之，病人可出现高血压及心、脑并发症，为降压、防止进一步损害肾实质，保证预后良好，以及防治心、脑并发症，有应用 ACEI 的必要性。血管紧张素Ⅱ受体阻滞药在本病中应用，是否与 ACEI 相似，有待文献的积累。

对于严重的高血压，既往常用肌注硫酸镁降压，由于在肾功能减损情况下易发生高镁血症，引起呼吸抑制，目前已被许多有效的快速降压药物，如二氮嗪、硝普钠等所取代。

(五)严重并发症的治疗

1. 急性心力衰竭的治疗　控制钠盐和水分往往可使肺淤血或急性心力衰竭好转。近年来多数学者认为急性肾炎虽出现胸闷、气短、心界扩大(心胸比率＞0.5)、心率增速、肺淤血、肺底□音等心力衰竭症状，但心排血量不降低，射血分数(ejection fraction)不减少，似与心力衰竭的病理生理基础不同，实质上是由于水、钠潴留，血容量增加所致的淤血状态。因此，控制心力衰竭主要措施为利尿(特别是呋塞米可降低左心室充盈压)、降压，必要时可应用甲磺酸酚妥拉明或硝普钠静脉滴注，以减轻心脏前后负荷。如限制钠盐摄入与强力利尿仍不能控制心力衰竭时，可应用血液滤过脱水治疗。洋地黄类药物对于急性肾炎合并心力衰竭效果不肯定(因为此时心肌收缩力并不下降)，不作常规应用，仅于必要时试用。

2. 高血压脑病的治疗

(1)硝普钠治疗：以快速降压为主，抢救必须分秒必争，选择有效药物短时间内把血压降至正常范围是治疗的关键。既往常用肌注利舍平降压，但因疗效出现缓慢，降压效果难以预测，且有抑制中枢神经的副作用，已摒弃不用。硝普钠是一种速效强效降压药，对阻力血管和容量血管均有扩张作用，可降低心脏前、后负荷。对同时合并有循环充血状态及心力衰竭者尤为适用。其降压作用迅速，用药后 1～2 min 立即起效，停药后 1～10 min 作用消失，无药物依赖性，停药时不需逐渐减量，剂量与效应呈正比，可调节药物静滴流速使血压控制在理想水平，故已成为抢救高血压脑病的首选药物。

应于明确诊断后，立即开始硝普钠治疗。以硝普钠 5 mg 加入 10％葡萄糖 100 ml 中静滴，以 4 滴/min 开始，根据血压情况调节滴数，可增至 15 滴/min，相当于 1～2μg/(kg·min)，1 d 量不超过 1 mg/kg。用药开始后即行血压监测，每 5～10 min 测压 1 次。药液配制后 4 h 内静滴完毕，超过时间应依法重新配制，且应避光使用。神志转清，抽搐停止后应改用其他降压药，以维持血压在正常范围，5～7 d 血压稳定正常后停降压药。

(2)辅助治疗：应静脉供给能量。同时脱水降颅压，以 20％甘露醇每次 5 ml/kg，静注或静滴；可加用地塞米松每次 0.3～0.5 mg/kg，每 6～8 h 1 次静注；呋塞米每次 1 mg/kg，静注，每 6～8 h 1 次以利尿脱水。抗惊厥以地西泮每次 0.3 mg/kg，静注，并可加用水合氯醛保留灌肠或肌注苯巴妥钠。同时给予氧气吸入。

(3)注意事项：充分认识硝普钠快速强烈降压的特点，以及久用可产生硫氰酸盐代谢产物的毒性，故宜配制低浓度药液，控制药物滴速，短时间应用(持续应用时间不超过 48 h)，并实行严密血压监测，同时积极采用综合措施，但一般来说以硝普钠抢救急性肾炎并发高血压脑病不仅疗效迅速且安全、可靠，无副反应。

3. 高钾血症治疗　注意限制饮食中钾的摄入量，应用排钾性利尿药均可防止高钾血症的发生、发展。如由于尿量极少，导致严重高钾血症时，虽可用离子交换树脂，葡萄糖胰岛素静脉点滴及高渗碳酸氢钠静脉注射或静脉滴注。但以上措施均加重水、钠潴留和扩张血容量，应慎重。以用腹膜或血液透析治疗为宜。

4. 急性肾衰的治疗　急性肾衰较少见，近年来尤其少见，必要时透析治疗，详见急性肾衰章节。

(六)抗生素及清除感染灶治疗

在急性肾炎治疗中，对于应用青霉素或大环内酯类等针对链球菌的抗生素控制感染、消除残存抗原的作用，至今尚无肯定意

见。大部分作者认为，在肾炎起病之后开始应用抗生素治疗，对于肾炎的病情及预后无明显作用。但是，目前一般主张在病灶细菌培养阳性时，应积极应用抗生素治疗，以达到预防感染蔓延的作用。此外，多数临床医师主张不管培养结果如何，均应用青霉素等药物，为期 2 周左右或直到治愈。更有人主张治愈后继续用药渡过冬季，其目的在于，一方面控制一些隐藏的感染病灶，另一方面可预防其他细菌或链球菌非肾炎菌株引起新的感染，使肾炎加重而影响肾功能。一般用法为肌注青霉素 40 万～80 万单位，2/d。

扁桃体切除术对急性肾炎的病程发展亦无肯定效果。对于急性肾炎迁延 2 个月至半年以上，或病情常有反复，而且扁桃体病灶明显者，可以考虑作扁桃体切除术。手术时机以肾炎病情稳定、无临床症状及体征、尿蛋白少于(＋)、尿沉渣红细胞少于 10 个/高倍视野、且扁桃体无急性炎症时为宜。术前后应用青霉素 2 周，剂量同上。

(七)药物治疗的注意事项

主要为降压、利尿均不宜过度，以免血容量下降，进而损害肾功能；大量应用袢利尿药，如呋塞米，易招致高尿酸血症，甚至急性肾衰，应予监测。

(八)药物治疗中存在的问题

APSGN 临床用药中的主要问题是“是否应使用糖皮质激素及其他免疫制剂治疗本病”及“为什么目前临床不用上述药物治疗本病”等两个问题，实际上是一个问题的两个方面。目前绝大多数医师对糖皮质激素和其他免疫抑制治疗 APSGN 持否定态度，理由可能为：①该病致病抗原为链球菌感染，抑制免疫可致感染迁延，甚至蔓延；②糖皮质激素本身具有分解代谢率增高和水、钠潴留等副反应，使已有氮质血症、水肿、高血压的本病病人，应用后临床诊治更具复杂性；③该病的常见病理类型为 EPGN，对糖皮质激素不甚敏感；④该病具“自限性”，无需动用具诸多副作用的免疫抑制药，特别是对患儿而言。持肯定态度的医师认为：①该病属经典的免疫介导性疾病有应用免疫抑制药的理论基础；②免疫抑制药的应用，可能会使其“慢性化”倾向更为减少，从而使慢性肾炎、慢性肾衰的发病率下降；③诸多新型免疫抑制药的问世，临床已有无水、钠潴留，和(或)无分解代谢率增高的免疫抑制药(如麦考酚酸酯等)可替代糖皮质激素；④致病抗原链球菌感染的控制，在抗生素长足进步的今日应无困难。另外，它们在某些特殊类型或重型 APSGN 中应用的结果，令人满意。但在自限性疾病中“肯定”该类药物的疗效，也甚困难。故目前该类药物是否应该使用尚无定论。

(九)肾病综合征型的 APSGN 及其治疗原则

EPGN 致大量蛋白尿，直至呈典型的肾病综合征(NS)，早已有文献报道，且已被确认，有学者称之为“肾炎后肾病”，将其列入继发性 NS，在治疗方法的选择，预后的判断方面以区别于原发性 NS。近些年来，关于 EPGN 性 NS 逐渐受到重视，也有报道认为将其列入原发性 NS 范畴似更合理。

EPGN 表现为急性炎症综合征时，一般主张对症治疗，无需使用免疫抑制药，除非病人经肾活检证实为新月体性肾炎而需用糖皮质激素冲击治疗。至于 EPGN 性 NS，其治疗原则尚存争议。有学者认为可以使用糖皮质激素，但未详述。但亦有学者对糖皮质激素应用未置可否，或不主张使用。因此，有关 EPGN 性 NS 的治疗，还需要进一步商榷。

EPGN 在临床上表现有所不同，成年人中 80％的病人表现为急性肾炎综合征，约 20％的病人表现为 NS，两者除了在实验室检查方面存在差异外，更重要的是在预后方面的差别。EPGN 致 NS 病人，在病程中易出现肾衰，而且，这类病人中不少人病程较长，且远期预后不良，数年后可发展为慢性肾

脏疾病，甚至慢性肾衰。据报道 EPGN 性 NS 在肾组织病理改变方面有其特征性。IgG 和 C3 的颗粒状沉着物沿毛细血管襻连续排列，似花环形分布。系膜区沉着物相对较少，光镜下肾小球呈小叶状改变。电镜检查发现驼峰样沉着物多且呈不规则弥漫分布，并有中性粒细胞附于其上，称为“不典型驼峰”。似表明 EPGN 的病理改变形式与临床表现及其预后密切相关。

大量的免疫复合物沿肾小球毛细血管襻的密集排列，提示这部分毛细血管遭受免疫性炎症损害严重，其结果可能使肾小球滤过膜的结构屏障和电荷屏障的损害亦严重，从而产生大量蛋白尿并导致 NS。由于肾小球滤过膜破坏严重恢复时间相对延长，可能是此类病人病程较长的原因。大量蛋白尿，高脂血症致肾小球免疫性炎症加重可能与某些病例远期预后欠佳相关。

糖皮质激素具有免疫抑制和抗炎症的作用，其可能对降低尿蛋白、缩短病程，防止 EPGN 向慢性化进展有益。至于更确切地评价糖皮质激素对 EPSN 性 NS 的治疗作用，尤其是对远期预后的影响，有待进一步研究。

(十)中医中药治疗

急性肾炎属于祖国医学外感肿证的范畴，其病因与风、寒、湿、热、毒有关。本病的发生，多因外感风寒或风热犯肺，肺失宣降，以致三焦气化不利，或因冒雨涉水受湿，皮肤疮毒内侵，寒湿或湿热困脾，脾阳不运，以致水失通调，水液内停、外溢肌肤，形成水肿。由于肺、脾、肾三脏阳气失其舒展，遏郁而化热，终将逐渐转化为湿热蕴结。

按 1997 年北戴河肾炎座谈会肾炎中医分型的初步方案分为 3 型。

1. 风寒型　发病急，初可有恶寒、发热、咳嗽、全身水肿，以头面为甚，尿少而血压偏高，舌苔薄白，脉浮紧或沉细，治疗当以宣肺利水。

处方：麻黄、杏仁、射干、桑皮、茯苓、车前子、冬瓜皮、生姜，口渴加生石膏。

2. 风热型　发热不恶寒，常有咽喉肿痛，头面眼睑轻度水肿，全身水肿较少见，舌苔薄黄，舌质红，脉滑数或细数，尿短赤涩，可见肉眼血尿，治疗当以疏风清热，凉血解毒。

处方：连翘、银花、桑叶、菊花、蒲公英、薄荷、生石膏、花粉、赤芍、鲜茅根。

3. 湿热(毒)型　可有发热，口干舌苦，舌苔薄黄，脉滑数，尿少色红，头面眼睑或全身水肿，多见于皮肤湿疹疮疡所致，或外感表证已解，湿郁化热者，治疗以清利湿热或清热解毒。

处方：苍术、黄柏、防己、猪苓、茯苓、商陆、大腹皮、木通、泽泻、椒目、赤小豆。

急性肾炎的恢复期主要是湿热未尽，部分病人在湿热消除过程中逐渐出现肾阴虚，湿热留恋时间较长。根据国内的经验，恢复期病人常因服补药以致病情加重或迁延不愈，经改用芳化清利后好转。此期口干、口苦、苔腻或厚或微黄为病者常见的湿热未尽之证。部分病人在水肿消退之后，常有自感身热、多汗、多尿甚或夜尿，此属湿热自退之表现，并非表虚、气虚或肾虚，不可以补，宜芳化清利，促其自退。部分病人湿热留恋不退，又有正气不足，虚实错杂，宜用和法，以祛邪为主，祛邪而不伤正，扶正而不碍邪。

例如，食欲减退、腹胀、便溏为湿热留恋于脾胃，而非脾虚，不可用参术，以防助热，宜芳淡健脾。腰痛、尿少者为湿热留恋于下焦，而非肾虚，不可投六味八味之类，以防助其湿热，宜清利下焦。面色苍白，眼睑微肿为湿热留恋上焦，湿重于热、并非阳虚，不可温补，宜宣肺芳化。多汗不止、舌淡、脉缓濡者为卫阳不固，湿热留恋于肺卫，营卫失和，宜麻黄配芪、芍，固卫和营，兼祛余邪。入睡之前，烦热、心悸、汗出、舌红、脉细数者为阴已虚，湿热扰于阴分，非阴虚盗汗，宜用青蒿、鳖甲引邪外出。手足心热、心悸、失眠、腰胀尿赤、舌尖红、苔黄腻、脉细数者为心肾阴虚湿热未

需要全本请访问 www.ertongbook.com