

糖尿病肾病_肾脏内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E7_B3_96_E5_B0_BF_E7_97_85_E8_c22_611032.htm 由于糖尿病糖代谢异常为主因所致的肾小球硬化，并伴尿蛋白含量超过正常，称为糖尿病肾病。【诊断】一、病史及症状有糖尿病病史，肾脏损害的临床表现与肾小球硬化的程度呈正相关。出现微量蛋白尿时，糖尿病病史多已5~6年，临床诊断为早期糖尿病肾病，无任何临床表现；约80%的患者在10年内发展为临床糖尿病肾病，即尿蛋白定量大于0.5g/24h，通常无明显血尿，临床表现为水肿、高血压；一旦出现持续性蛋白尿，伴有食欲减退、恶心和呕吐、贫血，提示已出现慢性肾功能不全。二、体检发现不同程度高血压、浮肿，严重时可出现腹水、胸水等。多合并糖尿病性视网膜病变。三、辅助检查(一)尿糖定性是筛选糖尿病的一种简易方法，但在糖尿病肾病可出现假阴性或假阳性，故测定血糖是诊断的主要依据。(二)尿白蛋白排泄率(uae) 20~200 μ g/min，是诊断早期糖尿病肾病的重要指标；当uae持续大于200 μ g/min或常规检查尿蛋白阳性(尿蛋白定量大于0.5g/24h)，即诊断为糖尿病肾病。尿沉渣一般改变不明显，较多白细胞时提示尿路感染；有大量红细胞，提示可能有其他原因所致的血尿。(三)糖尿病肾病晚期，内生肌酐清除率下降和血尿素氮、肌酐增高。(四)核素肾动态肾小球滤过率(gfr)增加和b超测量肾体积增大，符合早期糖尿病肾病。在尿毒症时gfr明显下降，但肾脏体积往往无明显缩小。(五)眼底检查，必要时作荧光眼底造影，可见微动脉瘤等糖尿病眼底病变。四、鉴别诊断必须排除

其它可能引起尿蛋白的原因。当血尿明显时，必须仔细除外肾乳头坏死、肾肿瘤、结石、肾盂肾炎、膀胱炎或肾炎等。必要时应考虑肾活检明确诊断。【治疗措施】一、糖尿病肾病尚无特效治疗。表现为肾病综合征者绝大多数不宜用糖皮质激素，细胞毒药物或雷公藤治疗亦无明显疗效。二、应积极控制血糖，包括饮食治疗、口服降糖药和应用胰岛素。当出现氮质血症时，要根据血糖及时调整胰岛素和口服降糖药的剂量和种类。三、限制蛋白质摄入量（0.8g/日）。必要时加必需氨基酸或 α -酮酸治疗。四、伴高血压或浮肿但肾功能正常者，可选用小剂量噻嗪类利尿剂。肾功能不全者应选用袢利尿剂或呋塞米；高度浮肿者，除严格限制钠的摄入，应适当扩容利尿；若血压过高或有心功能不全，经积极扩容利尿病情无改善者，可考虑透析治疗。五、积极将血压降到18.6kpa以下。建议首选acei，在降压的同时可改善gfr和减少尿白蛋白排出率，但要防止功能性gfr下降；酌情合用利尿剂、钙通道阻滞剂和心脏选择性 β -受体阻滞剂及血管紧张素ii受体拮抗剂。六、应积极治疗高脂血症和高尿酸血症。七、应用抗血小板聚集和粘附的药物，如潘生丁、抵克力得、阿司匹林或肝素等。辨证施治正确使用中药，尤其对控制血糖、改善微血管病变有良好的作用。八、当ccr在10~15ml/min或血肌酐530~710 μ mol/l时可考虑替代治疗。【发病机理】糖尿病肾病的基本病理特征为肾小球基底膜均匀肥厚伴有肾小球系膜细胞基质增加、肾小球囊和肾小球系膜细胞呈结节性肥厚及通透性增加。其发病机理包括：高蛋白饮食加剧糖尿病肾病的恶化：糖尿病病人由于严格限制碳水化合物的摄入，而以高蛋白纤维食物供给为主，顾此失彼，致使蛋白分

解产物及磷的负荷过度和积聚，进而加剧了dn的病理损害。

高血压的影响：糖尿病病人由于脂质代谢紊乱、动脉粥样硬化等诸多原因，合并高血压者为数不少，这些病人中几乎都可见到尿微量蛋白，表明肾损害普遍。高血糖：长期与过度的血糖增高，可致毛细血管通透性增加，血浆蛋白外渗，引起毛细血管基底膜损害，肾小球硬化和肾组织萎缩。尿

病肾损害分成5期 期：肾小球高滤过期。以肾小球滤过率(gfr)增高和肾体积增大为特征，新诊断的胰岛素依赖型糖尿病病人就已有这种改变，与此同时肾血流量和肾小球毛细血管灌注及内压均增高。这种糖尿病肾脏受累的初期改变与高血糖水平一致，是可逆的，经过胰岛素治疗可以恢复，但不一定能完全恢复正常。这一期没有病理组织学的损害。

期：正常白蛋白尿期。这期尿白蛋白排出率(uae)正常($< 20 \mu\text{g}/\text{min}$ 或 $< 30\text{mg}/24\text{h}$)，运动后uae增高组休息后可恢复。这一期肾小球已出现结构改变，肾小球毛细血管基底膜(gbm)增厚和系膜基质增加，gfr多高于正常并与血糖水平一致， $\text{gfr} > 150\text{ml}/\text{min}$ 患者的糖化血红蛋白常 $> 9.5\%$ 。 $\text{gfr} > 150\text{ml}/\text{min}$ 和 $\text{uae} > 30 \mu\text{g}/\text{min}$ 的病人以后更易发展为临床糖尿病肾病。糖尿病肾损害

、 期病人的血压多正常。、 期病人gfr增高，uae正常，故此二期不能称为糖尿病肾病。 期：早期糖尿病肾病期。主要表现为uae持续高于 $20 \sim 200 \mu\text{g}/\text{min}$ (相当于 $30 \sim 300\text{mg}/24\text{h}$)，初期uae $20 \sim 70 \mu\text{g}/\text{min}$ 时gfr开始下降到接近正常($130\text{ml}/\text{min}$)。高滤过可能是病人持续微量白蛋白尿的原因之一，当然还有长期代谢控制不良的因素。这一期病人

血压轻度升高，降低血压可部分减少尿微量白蛋白的排出。病人的gbm增厚和系膜基质增加更明显，已有肾小球结带型

病人的gbm增厚和系膜基质增加更明显，已有肾小球结带型

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。据一组长期随诊的结果，此期的发病率为16%，多发生在病程 > 5年的糖尿病人，并随病程而上升。 期：临床糖尿病肾病期或显性糖尿病肾病期。这一期的特点是大量白蛋白尿， $uae > 200 \mu g/min$ 或持续尿蛋白每日 $> 0.5g$ ，为非选择性蛋白尿。血压增高。病人的gbm明显增厚，系膜基质增宽，荒废的肾小球增加(平均占36%)，残余肾小球代偿性肥大。弥漫型损害病人的尿蛋白与肾小球病理损害程度一致，严重者每日尿蛋白量 $> 2.0g$ ，往往同时伴有轻度镜下血尿和少量管型，而结节型病人尿蛋白量与其病理损害程度之间没有关系。临床糖尿病肾病期尿蛋白的特点，不像其他肾脏疾病的尿蛋白，不因gfr下降而减少。随着大量尿蛋白丢失可出现低蛋白血症和水肿，但典型的糖尿病肾病“三联征”大量尿蛋白($> 3.0g/24h$)、水肿和高血压，只见于约30%的糖尿病肾病病人。糖尿病肾病性水肿多比较严重，对利尿药反应差，其原因除血浆蛋白低外，至少部分是由于糖尿病肾病的钠潴留比其他原因的肾病综合征严重。这是因为胰岛素改变了组织中na、k的运转，无论是 型病人注射的胰岛素或 期病人本身的高胰岛素血症，长期高胰岛素水平即能改变na代谢，使糖尿病病人潴na，尤其是在高na饮食情况下。这一期病人gfr下降，平均每月约下降 $1ml/min$ ，但大多数病人血肌酐水平尚不高。 期：肾功能衰竭期。糖尿病病人一旦出现持续性尿蛋白发展为临床糖尿病肾病，由于肾小球基底膜广泛增厚，肾小球毛细血管腔进行性狭窄和更多的肾小球荒废，肾脏滤过功能进行性下降，导致肾功能衰竭，最后病人的gfr多 $< 10ml/min$ ，血肌酐和尿素氮增高，伴严重的高血压、低蛋

白血症和水肿。病人普遍有氮质血症引起的胃肠反应，如食欲减退、恶心呕吐，并可继发贫血和严重的高血钾、代谢性酸中毒和低钙搐搦，还可继发尿毒症性神经病变和心肌病变。这些严重的合并症常是糖尿病肾病尿毒症病人致死的原因。

【临床表现】蛋白尿早期糖尿病肾病无临床蛋白尿，只有用放射免疫方法才能检测出微量蛋白尿。临床糖尿病肾病早期惟一的表现是蛋白尿，蛋白尿从间歇性逐渐发展为持续性。水肿临床糖尿病肾病早期一般没有水肿，少数病人在血浆蛋白降低前，可有轻度浮肿。若大量蛋白尿，血浆蛋白低下，浮肿加重，多为疾病进展至晚期的表现。高血压在1型无肾病的糖尿病人中，高血压患病率较正常人并不增加；2型糖尿病患者伴高血压较多，但若出现蛋白尿时，高血压比例也升高；在有肾病综合征时患者伴有高血压，此高血压大多为中度，少数为重度。肾功能衰竭糖尿病肾病进展快慢有很大的差异。有的病人轻度蛋白尿可持续多年，但肾功能正常；有的病人尿蛋白很少，可快速发展出现肾病综合征，肾功能逐渐恶化，最终出现尿毒症。贫血有明显氮质血症的患者，可有轻度的贫血。其他脏器并发症心血管病变如心力衰竭、心肌梗死，神经病变如周围神经病变，累及植物神经时可出现神经源性膀胱，糖尿病肾病严重时几乎100%合并视网膜病变。

1、蛋白尿始由于肾小球滤过压增高和滤过膜上电荷改变，尿中仅有微量白蛋白出现，为选择性蛋白尿，没有球蛋白增加，这种状态可持续多年。随着肾小球基底膜滤孔的增大，大分子物质可以通过而出现非选择性临床蛋白尿，随病变的进一步发展，尿蛋白逐渐变为持续性重度蛋白尿，如果尿蛋白超过3克/日，是预后不良的征象。糖尿病性肾病患者蛋白

尿的严重程度多呈进行性发展，直至出现肾病综合征。2、浮肿期糖尿病肾病患者一般没有浮肿，少数病人在血浆蛋白降低前，可有轻度浮肿，当24小时尿蛋白超过3克时，浮肿就会出现。明显的全身浮肿，仅见于糖尿病性肾病迅速发展者。3、高血压血压在糖尿病性肾病患者中常见。严重的肾病多合并高血压，而高血压能加速糖尿病肾病的进展和恶化。故有效的控制高血压是十分重要的。4、肾功能不全尿病性肾病一旦开始，其过程是进行性的，氮质血症、尿毒症是其最终结局。5、贫血明显氮质血症的糖尿病病人，可有轻度至中度的贫血，用铁剂治疗无效。贫血为红细胞生成障碍所致，可能与长期限制蛋白饮食，氮质血症有关。

【预防】本病的早期预防十分重要，常见的预防措施有以下几点：所有的糖尿病病人病程超过5年以上者，要经常查肾功能、尿蛋白定性、24小时尿蛋白定量，并注意测量血压，做眼底检查。有条件时，应做尿微量蛋白测定和 α_2 -微球蛋白测定，以早期发现糖尿病性肾病。如果尿微量白蛋白增加，要3~6个月内连测3次以确定是否为持续性微量白蛋白尿。如果确定为微量白蛋白增加，并能排除其他引起其增加的因素，如泌尿系感染、运动、原发性高血压者，应高度警惕。并注意努力控制血糖，使之尽可能接近正常。若血压 $>18.7/12\text{kpa}$ ，就应积极降压，使血压维持在正常范围。同时，还应强调低盐、低蛋白饮食，以优质蛋白为佳。

【预后】糖尿病肾病的预后多数不良，这是因为其肾脏病变呈慢性进行性损害，临床症状出现较晚，一般出现尿蛋白时，病程多在10年以上。现已肯定，在糖尿病肾病早期有“隐匿期”，肾小球已有病变，但无任何临床表现，唯一的改变只是尿微量白蛋白增加。临床上，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呈进行性下降。约25%的病人可在6年内、50%病人在10年内、75%病人在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的平均时间约为10年；每日尿蛋白 >3.0 克者多在6年内死亡。糖尿病控制不佳，高血糖、高血压和饮食高蛋白能加速糖尿病肾病患者肾功能的恶化。另外，近年来的观察证实，吸烟也是糖尿病肾病的一个危险因素，糖尿病吸烟者19%有蛋白尿，不吸烟者仅8%有蛋白尿。约5%~15%的糖尿病人发生尿毒症，但年龄在50岁以下者为40%~50%。糖尿病肾病的预后也与其肾脏病理改变性质有关，弥漫型较结节型糖尿病肾病易发展为尿毒症。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com