

中西医结合治疗肾动脉狭窄致慢性肾衰竭急性加重合并血栓性微血管病例析

于菲¹, 米杰²

(1. 山东中医药大学, 山东 济南 250355; 2. 山东省中医院, 山东 济南 250014)

[摘要] 通过对1例表现为恶性高血压的先天性肾动脉狭窄致慢性肾衰竭急性加重合并血栓性微血管病病例的分析, 探讨发病关联、诊疗思路及预后。在西医对症治疗的基础上, 运用中医瘀毒理论辨病、辨证结合论治, 遣方用药遵循化瘀毒治则, 兼顾补虚、滋阴、荡涤之法, 发挥中西医在治疗肾脏病上的各自优势, 控制病情恶化, 延长发展为终末期肾脏病的病程。

[关键词] 肾动脉狭窄; 慢性肾衰竭急性加重; 高血压肾损害; 血栓性微血管病; 发病关联; 瘀毒理论; 中西医结合治疗

[中图分类号] R249

[文献标志码] A

[文章编号] 0257-358X(2023)08-0879-07

DOI: 10.16295/j.cnki.0257-358x.2023.08.020

One Case of Acute Exacerbation of Chronic Renal Failure with Thrombotic Microangiopaemia Caused by Renal Artery Stenosis Treated with Integrated Chinese and Western Medicine

YU Fei¹, MI Jie²

(1. Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250355, China; 2. Shandong Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China)

Abstract Acute exacerbation of chronic renal failure and thrombotic microangiopaemia caused by congenital renal artery stenosis with malignant hypertension was explored on the onset correlation, diagnosis paradigm and prognosis by analyzing one case. Besides using western medicine for treating symptoms, the theory of blood stasis and poison in traditional Chinese medicine (TCM) is used based on the combination of syndrome differentiation and disease differentiation. The prescription of TCM formulas follows the treatment principle of resolving stasis and poison, supplemented with tonifying deficiency, nourishing yin and dredging, so as to display advantages of TCM and western medicine in the treatment of kidney disease, respectively, and postponing the deterioration of the disease and slowing down this disease developing into kidney disease of end stage.

Keywords renal artery stenosis; acute exacerbation of chronic renal failure; hypertension renal damage; thrombotic microangiopathy; onset correlation; theory of stasis and toxin; treatment of integrated Chinese and western medicine

[收稿日期] 2022-11-26

[作者简介] 于菲(1997—), 女, 山东青岛人, 2020 年级硕士研究生, 研究方向: 中西医结合肾系疾病的临床研究。邮箱: f18560641749@163.com。

[通信作者] 米杰(1963—), 女, 山东济南人, 主任医师, 硕士研究生导师, 主要从事中医药防治肾脏疾病工作。邮箱: sdzymj@126.com。

以肾动脉狭窄(RAS)为主的肾血管病变与肾实质损伤可致恶性高血压(MHT),其发病趋向年轻化且起病可伴有急性肾损伤(AKI),而肾脏损伤可由高血压及其所致的微血管病变或其他原发性肾小球疾病引起,因此需要肾活检来辅助判断病因、病情与预后。

1 临床资料

1.1 一般资料

女,23岁,2020年7月3日因“发现血压升高4年,血肌酐升高3d”入院。患者3d前无诱因出现头晕头痛,无胸闷心慌、恶心呕吐,尿量无明显减少。测血压202/154 mmHg(1 mmHg \approx 0.133 kPa),心率112次/分,遂于当地医院查血常规:血红蛋白108 g/L,血小板 74×10^9 /L;红细胞沉降率98 mm/h;C反应蛋白12.5 mg/L。血生化检查:白蛋白41.8 g/L,肌酐 $334.4 \mu\text{mol/L}$,尿酸 $446 \mu\text{mol/L}$,肾小球滤过率 16 mL/min ,血钾 3.07 mmol/L ,醛固酮 $>1000 \text{ pg/mL}$ 。甲状腺功能检查:促甲状腺素 $4.89 \mu\text{IU/mL}$ 。尿常规检查:红细胞 $55.8/\mu\text{L}$,白细胞 $347.6/\mu\text{L}$,蛋白3+。泌尿系统彩超检查:双肾大小正常,双肾实质损害声像图。予倍他乐克缓释片、苯磺酸氨氯地平控制血压。既往史:2016年单次血压170/120 mmHg左右,无不适,后未监测。家族史:父亲及祖母有高血压病史。现症:时有头晕头痛、腰酸隐痛,乏力,活动后心慌,口干不渴,纳可,眠一般,多梦,小便伴有泡沫,夜尿2次,大便日行1~2次,成形质可。舌红黯、苔厚,脉弦。

1.2 诊疗经过及转归

1.2.1 体格检查

体温: $36.5 \text{ }^\circ\text{C}$,心率:109次/分,呼吸:20次/分,血压:220/155 mmHg;面色少华,双肺底可闻及少量湿性啰音,心律齐,移动性浊音阴性,面部无浮肿,双下肢轻度水肿,无神经系统阳性体征。

1.2.2 实验室检查

血液,高血压三项(立位):醛固酮 983.9 pg/mL ,血管紧张素 I 每小时 9.35 ng/mL (0.1~6.56),肾素-血管紧张素 I 每小时 16.7 ng/mL (0.1~6.56),血管紧张素 II 78.21 pg/mL (50~120);高血压三项(卧位):醛固酮 830.7 pg/mL (30~160),血管紧张素 I 每小时 10.09 ng/mL (0.15~2.33),肾素-血管紧张素 I 每小时 15.15 ng/mL (0.15~2.33),血管紧张素 II 59.72 pg/mL (25~60);促肾上腺皮质激素: 15.17 pg/mL ;皮质醇:

$244.10 \mu\text{g/L}$;甲状旁腺激素: 178.4 pg/mL ;血肌酐 $469 \mu\text{mol/L}$;电解质:K 2.6 mmol/L ,Ca 2.16 mmol/L ,CO₂ 25.5 mmol/L ,P 1.46 mmol/L ;凝血四项:血浆纤维蛋白原 4.94 g/L ,D二聚体 $1.68 \mu\text{g/mL}$;血栓弹力图:纤维蛋白原功能性高凝,血小板功能性高凝,补体C3C4、抗核抗体、抗核抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体、抗肾小球基底膜抗体、抗磷脂酶A2受体抗体、肌钙蛋白I未见异常。

尿液, $\alpha 1$ 微球蛋白($\alpha 1\text{-MG}$) 97.3 mg/L , $\beta 2$ 微球蛋白($\beta 2\text{-MG}$) 48 mg/L ;24h尿蛋白定量(24h UTP): 3.76 g/2100 mL ,尿钾 15.1 mmol/24 h ;非均一红细胞80%;尿本周蛋白:阴性;尿培养:混合菌生长(两种不同革兰阳性球菌,一种革兰阳性杆菌)。

1.2.3 影像学检查

心肺,胸部CT检查示双肺纹理增多,未见实质性改变,未见胸腔积液,心包积液,左心略增大。心电图:窦性心动过速,ST-T改变。心脏彩超:①高血压心脏超声改变;②左室肥厚;③心包积液(少量);④二尖瓣反流(轻度);⑤三尖瓣反流轻度;⑥左室舒张功能减退。

血管,肾血管、肾上腺彩超:双肾上腺区未见异常团块,右肾动脉起始部内径变窄,右肾段动脉显示不清,提示右肾动脉狭窄。肾上腺、肾动脉MRI:①双侧肾上腺未见异常;②右肾动脉明显纤细、狭窄,见图1。

眼底:①高血压视网膜病变;②视乳头水肿;③渗出性视网膜异常。

1.3 诊断

中医诊断:肾衰(肝脾肾亏虚,湿瘀毒内蕴)。西医初步诊断:①急性肾损伤(AKI),高血压肾损害?②继发性恶性高血压(MHT),肾动脉狭窄(RAS);③继发性醛固酮增多症;④血栓性微血管病,⑤泌尿系感染。

1.4 治疗方案及转归

①控制血压、心率:硝苯地平控释片 30 mg ,日2次,口服;特拉唑嗪 2 mg ,日2次,口服;盐酸贝尼地平片 4 mg ,日1次,口服;倍他乐克缓释片 23.75 mg ,日1次,口服;螺内酯片 20 mg ,日3次,口服。②补钾:枸橼酸钾颗粒 4 g ,日3次,口服。③抗感染:根据尿培养及药敏选择头孢曲松钠 2 g ,日1次,静脉滴注。④降尿酸:非布司他 20 mg ,日1次,口服。⑤纠

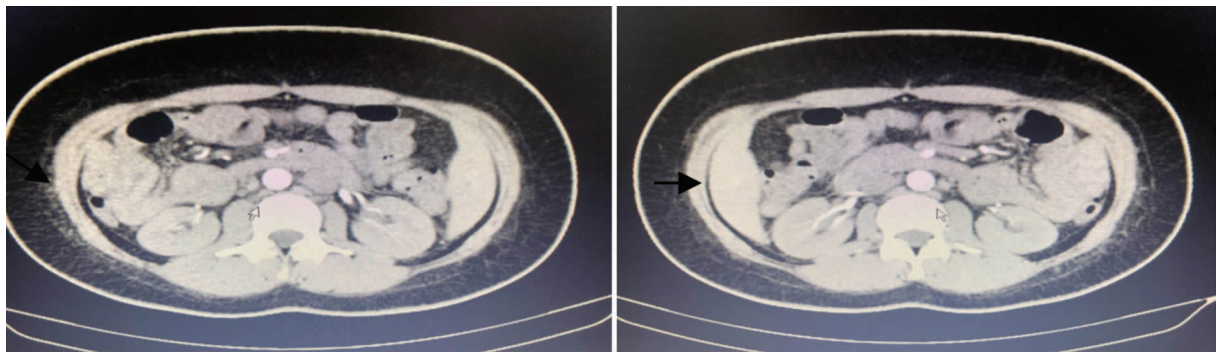


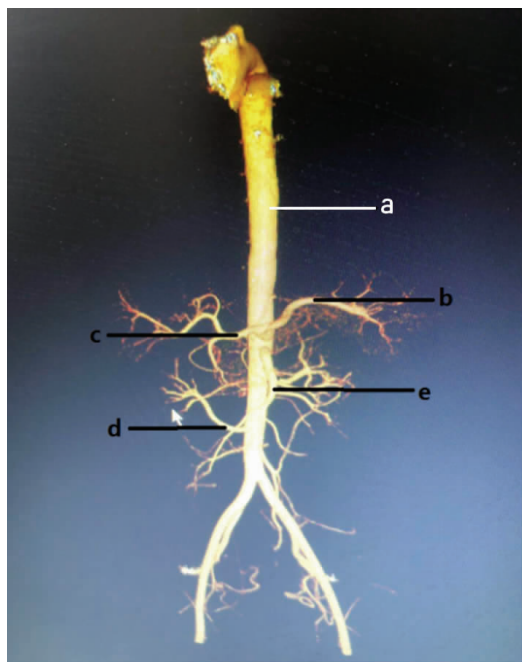
图1 患者右肾动脉狭窄

正贫血:重组人促红素 3000 IU 每周 1、3、5 皮下注射。

⑥改善心脑血管疾病:硝酸异山梨酯注射液 10 mg, 日 1 次, 静脉滴注;前列地尔注射液 10 μ g, 日 1 次, 静脉滴注;阿托伐他汀钙片 20 mg, 每晚口服 1 片。

2020 年 7 月 6 日行右侧颈内静脉置管并血液透析治疗。患者血肌酐进行性增高,伴有活动后心慌、饮食不佳等情况,每日尿量 1000~2000 mL,故选择替代治疗。并行腹部强化 CT 及计算机断层血管成像(CTA)检查:双侧肾上腺及双肾未见异常强化灶。右肾动脉可见两支供血血管,上支纤细,走行于下腔静脉后方,下支未见明显狭窄及充盈缺损。左肾动脉走行自然,管壁光滑,管腔未见狭窄。符合右侧副肾动脉,并走行于下腔静脉后方。见图 2。

2020 年 7 月 16 日行肾活检。患者血压趋于稳定,无电解质紊乱、心衰,仍有大量蛋白尿,少量镜下血尿,双肾大小尚可,实质回声增强,为明确病因、排除肾实质病变故行肾活检。病理:①免疫荧光查见 6 个肾小球,IgG(-),IgA(-),IgM(-),C3(-),C1q(-),F(-),免疫球蛋白轻链 Kappa 型(Kappa)(-),免疫球蛋白轻链 Kappa 型(Lambda)(-);②HE 及特殊染色共查见 36 个肾小球,4 个肾小球完全纤维化,肾小球毛细血管祥显著缺血、皱缩,节段性增厚、假双轨状改变,6 个肾小球毛细血管祥局灶节段性硬化伴球囊粘连,少数肾小球球囊腔扩张。肾小球系膜区无增殖,系膜细胞 1~3 个/系膜区,系膜基质无扩大,足细胞肿胀,Masson 染色显示未见明显嗜复红蛋白沉积;③约 50%肾小管萎缩,部分肾小管扩张、上皮细胞肿胀,颗粒及空泡变性,可见少量蛋白管型,约 30%肾间质纤维化,伴淋巴细胞、单核细胞及散在中性粒细胞浸润,间质内小动脉、细小动脉入球小动脉内膜增生、黏液变性、玻璃样变性、硬化。④免



a:腹主动脉 b:左肾动脉 c:右肾动脉
d:右副肾动脉 e:肠系膜上动脉

图2 患者右侧副肾动脉,并走行于下腔静脉后方

疫组化:M 型磷脂酶 A₂ 受体(PLA₂R)(-),IgG4(-)。病理诊断:高血压病肾损害(局灶节段性硬化改变),血栓性微血管病。病理见图 3。中医治则:补脾益肾、降逆泄浊、利湿化痰排毒,处方以苏叶黄连汤合活血祛毒散加减为主,处方:黄连 6 g,紫苏叶 30 g,清半夏 9 g,陈皮 15 g,牡丹皮 12 g,丹参 15 g,川芎 12 g,赤芍 15 g,生地黄 24 g,玄参 12 g,党参 15 g,茯苓 15 g,苍术 15 g,白术 15 g,六月雪 30 g,地龙 9 g,川牛膝 15 g,大黄 3 g,甘草 9 g。

2020 年 8 月 11 日患者一周未透析,血肌酐稳定于 455 μ mol/L,一般状况良好,故拔除颈内置管。

出院后血压控制在(120~135)/(80~90)mmHg,血肌酐平稳,24 hUTP波动较大。

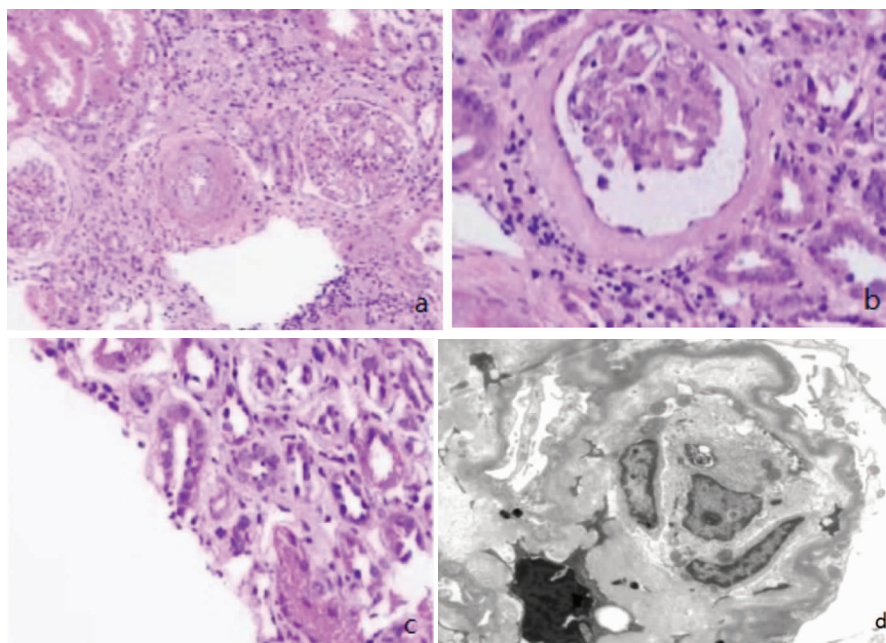
2 讨论

2.1 西医部分

患者年轻女性,起病急,表现为重度高血压伴低钾、血肌酐进行性升高、肾脏大小正常、肾实质回声增强,诊为AKI,风险3级,需快速平稳降压、血液透析治疗。关于AKI病因,结合病史无失血失液致肾脏低灌注、超声未见梗阻,因此排除肾前肾后因素,肾性病因可能性大。肾性因素从肾小球、肾小管间质、肾微血管、肾血管四个方面考虑,心电图、心脏彩超结果均提示高血压心脏损害,考虑AKI为高血压所致,但高血压肾损害一般无大量蛋白尿,因此不能排除原发性肾小球疾病如IgA肾病,这也关系是否使用激素治疗。患者未见少尿无尿,无药物、肿瘤等致病因素,虽有尿路感染但已抗感染不至造成AKI,存在高血压,故不能排除继发肾小管间质损伤。根据血红蛋白降低、血小板一过性减少、肾功能损伤,未见经典血栓性微血管病(TMA)常见的发热及神经系统受累,且经抗高血压治疗后,不仅C反应蛋白恢复正常,血红蛋白、血小板和碱性磷酸酶也得到明显恢复,因此排除导致血栓性微血管病肾功能衰竭的

其他疾病,考虑为恶性高血压所致。后行肾活检明确诊断为慢性肾衰竭(高血压肾损害)急性加重、血栓性微血管病,筛除了原发性肾脏病及其引起的高血压。至于肾血管,彩超发现肾动脉狭窄,其可致肾局部缺血而激活肾素-血管紧张素(RAAS)系统,正与高血压合并低钾伴高醛固酮、高肾素病机吻合,且醛固酮/肾素(ARR)值正常,从而推断本病例为继发性恶性高血压、继发性醛固酮增多症,但因ARR存在假阴性可能,因此不能排除原发性醛固酮增多症的存在。患者发生AKI、TMA的主要原因为RAS及其引发的MHT,因此关键点在于RAS。虽经药物及肾脏替代治疗后血压控制在(120~140)/(85~90)mmHg、血钾正常、血肌酐降低,但患者为年轻女性,RAS的病因可能为纤维肌发育不良或肾动脉解剖变异,而这两种病因的介入治疗标准与长期预后不同,因此在血液透析期间行腹部强化CT及CTA,发现右副肾动脉、肾上腺未见异常,故排除原发性醛固酮增多症。最终考虑为先天性肾动脉发育异常所致,故选择保守治疗,于肌酐稳定后加用RASS联合中药降压、降尿蛋白、保护肾功能。

评估肾动脉狭窄分三步走,①实验室指标:高血压三项、皮质醇、促肾上腺激素等评估RAAS及肾上腺



注:图a、b、c,HE染色示肾小球毛细血管袢皱缩、肾小管纤维化、间质内小动脉内膜增生、玻璃样变、硬化;图d,电镜符合血栓性微血管病

图3 患者病理学检查图

功能的指标初步判断;②无创影像学检查:双功能超声(DUS)、磁共振血管成像(MRA)、CTA、肾动态显像(ECT)等;③有创影像学检查:动脉内数字减影血管造影(DSA)。当RASS系统相关的血清学指标异常时,排除肾上腺和其他内分泌疾病后,需警惕肾血管病变。关于RAS的影像初始诊断:超声因其无创、廉便的特点可作为诊断RAS的首选方法,研究表明DUS和DSA在诊断RAS方面具有中等一致性^[1]。但受患者肥胖、腹腔气体或液体存在、肾脏解剖结构复杂和操作者水平差异等的影响难免漏诊。当超声提示或未提示狭窄时,为减轻患者负担、合理应用医疗资源、提升辅检异常率,需根据病史推断可能病因后,结合各检查的优势而选用。若存在发热、肌痛等大动脉炎表现时首选MRA。MRA不仅可检出RAS,其发现的炎症可用于大动脉炎的早期诊断和炎症活动性的判断^[2],但有引起肾源性系统性纤维化的风险,且其无法观察严重钙化及支架再狭窄病变。近年来采用的非增强型MRA如稳态进动快速成像技术可避免纤维化的风险,但费用较高^[3]。若仅出现恶性高血压、肾损伤等,可选用CTA。CTA显示肾动脉变异的敏感度接近100%,其主要优势能三维显示血管的解剖及变异,而超声对副肾动脉的检出率仅为2.27%,且其对钙化及支架植入后评估有限^[4-5]。若患者为年轻女性,排除其他病因,高度怀疑纤维肌发育不良(FDM),则根据2019年欧洲专家共识疑诊FDM-RAS的患者先行超声筛查后行肾动脉CTA或者增强Gd-MRA^[6]。若为高血压多年的老年患者怀疑为粥样硬化性RAS,孙闯等^[7]分析了43支肾动脉发现非对比增强MRA对评估致RAS的斑块构成成分及稳定性有效,且在治疗方案的选择制定上比CTA有价值。虽DSA为诊断RAS的金标准,但有创且价格昂贵,通常经评估后有介入治疗指征时与之同时进行。然而CTA、DSA可造成造影剂肾病,因此当血肌酐 $>3\text{ mg/dL}$ 时除非已行肾脏替代治疗,否则禁用此类检查,这加大了临床诊断难度。研究发现非对比增强MRA肾动脉检查可以较好显示肾动脉血管图像,并且评估狭窄程度与DSA及CTA具有高度一致性,甚至可作为一线检查^[8]。至于血管重建后的监测:RAS患者需多次随访以确定预后情况,明慧等^[9]认为超声检查可用于监测血管重建后肾动脉再狭窄。双肾ECT常在进行肾动脉造影术前后进

行,以评估治疗前后双肾功能和疗效。RAS的诊断是一项技术联合诊断,不可因一次检查为阳而确诊,也不可因一次检查为阴而误诊漏诊,如全身血流动力差者易造成假阳性。Michelli等^[10]报道了1例33岁女性恶性高血压并发肾损伤,先行CT检查提示左RAS,而后又行DUS检查却提示血流动力未见异常疑似狭窄。考虑到无技术误差,终以超声结果为准。陈韵竹等^[11]回顾性分析了103个肾脏的DUS与CTA检查,发现CTA确诊为肾动脉分支异常伴或不伴RAS,但DUS大量漏诊。

本患者恶性高血压起病,需纠其病因。根据流行病学调查,肾血管性高血压的患病率占高血压人群的1%~5%,在继发性高血压人群可达20%^[12]。为排除继发因素,故先行DUS发现RAS。导致RAS的常见原因包括:动脉粥样硬化、大动脉炎和纤维肌发育不良^[2],其中后两者为非动脉粥样硬化性,还包括先天性发育异常、血栓栓塞等。动脉粥样硬化性RAS是一种慢性外周动脉疾病,多见于吸烟、长期高血压、血脂升高的老年人,本例为23岁青年女性,故非动脉粥样硬化性RAS可能性大。且无明显大动脉炎临床指征,而血栓性微血管病不至于造成主干道狭窄,故考虑为纤维肌发育不良或解剖结构异常可能性大,故行肾动脉MRI提示右肾动脉明显纤细、狭窄。为明确下一步是否介入治疗,在血液透析期间行腹部强化CT及CTA提示右侧副肾动脉,故此例病为先天发育不良性RAS。此患者为右侧I支副肾动脉,因副肾动脉直径 $<4\text{ mm}$,并且对于单侧肾狭窄和慢性肾功能不全患者,介入效果令人怀疑,因为慢性肾衰竭是肾血管硬化的结果,故采用保守治疗。

RAS致肾脏局部缺血而激活RAAS系统,肾素及(或)醛固酮分泌增多。RAS可继发醛固酮增多症也可并发原发性醛固酮增多症,有时也可仅仅表现为高肾素血症,具体临床合并发病率未有报道。本例RAS患者肾素及醛固酮均升高伴有低血钾、ARR正常,影像学检查未见肾上腺实质病变,故考虑为继发性醛固酮增多症。胡晓婷等^[13]报道了1例21岁女性RAS继发恶性高血压的病例,其有高肾素血症但醛固酮及ARR正常,且PET-CT未见肾上腺实质性病变,故无原发或继发醛固酮增多症。德曲等^[14]报道了10例RAS合并原发性醛固酮增多症的患者,因血清前白蛋白(PA)和RAS对肾素活性调节相反,入院时

筛查 ARR 阴性,解除狭窄后 ARR 反而升高而漏诊。

TMA 表现为内皮细胞肿胀脱落、血管腔内血栓等特殊病理损伤,原发性 TMA 包括基因突变导致的遗传性血栓性血小板减少性紫癜(TTP)、人血管性血友病因子裂解酶(ADAMTS-13 酶)活性降低致获得的获得性 TTP、志贺毒素等介导的溶血尿毒综合征(HUS)、补体介导的 TMA 等,继发因素包括恶性高血压、自身免疫病等。发病核心为各种原因导致的内皮保护失衡。与原发性 TMA 治疗需紧急血浆置换不同,继发性 TMA 控制原发病即可,因此及时判断病因尤为重要。恶性高血压病引起的 TMA 更多累及肾,发热和神经系统受累较少,主要特点是血小板减少、微血管病性溶血性贫血及血栓形成^[15-16]。结合本例实验室检查排除免疫性疾病、肿瘤等继发因素,血小板计数未大幅下降至 TTP、HUS 标准,且经降压治疗后相关指标缓解,故不考虑 HUS、TTP。后活检电镜见内皮细胞增生、肿胀及内皮下间隙增宽,确诊为 TMA。

高血压持续 10~15 年时,通常会观察到高血压肾损害的临床症状^[17],且恶性高血压患者的长期肾脏预后比良性高血压差的多。患者虽只提供了 4 年高血压病史,但因存在先天肾血管异常,目前又处于恶性高血压状态,故存在肾实质急慢性损伤的概率增大。因此采用肾活检来确定肾脏损伤程度、推测预后并进行有效干预提升患者长期生存率。研究发现高血压肾损害中基线肾小球滤过率低、蛋白尿多、贫血、肾小球硬化、肾小管萎缩及间质纤维化是进展至终末期肾脏病的独立预后因素^[18]。活检时全球肾小球硬化(>41%)是预后不良的指标^[19]。高血压肾损害患者 5 年和 10 年累积肾存活率为 84.5%和 48.9%^[18]。归纳活检结果:肾内小动脉存在硬化、纤维化、玻璃样变等良性损伤,增生性内膜炎等恶性损伤;50%肾小管萎缩、30%肾间质纤维化、17%肾小球局灶节段硬化。实验室指标:每日尿蛋白 >3.5 g、血红蛋白 108 g/L。结合与预后强相关指标,治疗上采用控制血压、降低蛋白尿、保护肾功能的治疗原则。

2.2 中医部分

临床上中药组方对于治疗高血压肾损害有一定的疗效,如刘瑶^[20]发现黄芪、丹参药对代表性活性成分毛蕊异黄酮、丹参酮 II A 可以改善血管紧张素诱导的肾动脉内皮细胞功能障碍。郭园园等^[21]发现小檗碱、天麻素、人参皂苷、黄芪甲苷等中药成分具有

抗氧化减轻肾脏损伤的作用。中医药治疗高血压肾损害有独特优势,因此本病例后期应用中药维持治疗,运用“瘀毒理论”、辨病辨证相结合,探究中医病因病机,遣方用药遵循化瘀毒、滋阴、补虚、荡涤之法,创新使用风药起到推动化瘀之效,从而恢复及稳定肾功能。

患者以恶性高血压起病,经肾活检证实为高血压导致慢性肾衰竭急性加重并发血栓性微血管病。临床发现高血压肾损害、血栓性微血管病与“瘀毒理论”密切相关,因此采用辨病论治。关于“瘀”,《说文解字》言:“瘀,积血也”,积有凝集之意,血液、组织、骨质等的聚集可产生瘀血、组织纤维化硬化、骨质增生等病理改变。高血压伴有头痛眩晕、血管斑块甚至破裂,古籍提出“血瘀致眩”;现代研究表明,瘀血聚集,阻力增加也可造成高血压。结合病理,高血压累及肾脏时可见毛细血管内血栓、肾小球硬化等,陈以平将此病理改变归纳为“肾络瘀痹”“肾微癥积”^[22]。且癥瘕积聚归为“瘀”,二者相合。关于“毒”,广义上凡引起机体处于病理状态的致病因素均可称为毒,可分内毒与外毒,因此毒包含瘀。瘀累积可质变为毒,“毒热内壅,则变生为瘀血”,瘀可由毒变生而来,二者互根。毒致病与现代医学中炎症介质、组织损伤坏死等密切相关^[23]。血压升高日久累及血管血液则血小板减少、形成血栓造成器官受损,累及肾则肾衰蓄毒。再结合辨证论治,肝肾阴亏,阳亢生风,精少不固,出现头晕、腰酸痛、舌红等;脾胃失运,水湿内留,上蒸至舌,加之阴损及阳,肾阳亏虚,阳气不得蒸津液上腾,形成厚苔、口干但不渴;脾气亏虚,只纳不运,津少精亏,肌肉筋骨失养则乏力;脾失运化,肾气亏虚,内毒无法从二阴排出,蓄积体内,累积脏器则衰竭。且患者行血液透析,多伴有气虚血瘀,脱离透析后出现神疲、纳呆、大便稀等症状。虽经透析但先天之本功能未复原,肾失固精排毒之功能。辨为虚实夹杂证,虚为肝脾肾亏虚,实为湿瘀毒内聚。遣方用药遵循化瘀毒、滋阴补虚原则,创新使用风药起到祛瘀活血的作用。四君健运、祛浊行瘀、固中州,配伍陈皮、苏叶、苍术条畅气机、化痰湿散邪;丹参、川牛膝活血祛瘀破癥瘕;川芎、赤芍、地龙通络行瘀;黄连配伍半夏可调脾胃之升降,气机流动,湿瘀毒不得停聚;六月雪清热解毒;“阴虚必血滞”故加用生地黄、玄参、牡丹皮滋阴祛瘀益肾。根据风药升(升发

气机)行(运行气血)散(行散通络)的特性,临床用其鼓动气机、活跃气血运行,行散血络瘀毒,起到行瘀和血、消解瘀阻的作用,且“风能胜湿”。本方中上焦风药为紫苏叶,中焦风药为地龙、川芎,下焦风药为川牛膝、大黄,取其性走不守的特性。

3 小结

本例患者以肾素-血管紧张素系统为圆点,肾脏血流灌注减少,肾缺血局部释放肾素增加,肾素-血管紧张素系统激活,醛固酮增多,致使内皮功能紊乱、氧化应激、血管收缩等引起血压升高,血压急性升高致血管内皮损伤、血小板聚集发生TMA,此时肾小球高压、基底膜及足细胞损伤导致肾小球硬化、肾小管间质纤维化。由点及面,为临床较为完善的病因关联病例。患者经控制血压、血液透析等治疗度过急性期后肌酐呈下降趋势但不显著,故加用中药维持治疗。充分发挥中西医在治疗肾脏病上的各自优势,不仅保护血管、控制疾病的进展速度,还可延长发展为终末期肾脏病的病程。

[参考文献]

- [1] CUI Y,ZHANG Q,YAN J,et al. The value of contrast-enhanced ultrasound versus Doppler ultrasound in grading renal artery Stenosis[J]. Biomed Res Int,2020,2020:7145728.
- [2] 王帅,彭道泉,刘玲. 肾动脉狭窄致青年难治性高血压1例[J]. 中华高血压杂志,2021,29(12):1302-1305.
- [3] MOSTARDI P M,GLOCKNER J F,YOUNG P M,et al. Contrast-enhanced MR angiography of the abdomen with highly accelerated acquisition techniques[J]. Radiology,2011,261(2):587-597.
- [4] 吴岩,周文泉. 肾动脉变异的研究进展[J]. 医学研究生学报,2012,25(11):1225-1228.
- [5] 李鹏,石健,邵玉红,等. 超声评价副肾动脉及其临床意义[J]. 中国医学影像技术,2014,30(12):1884-1887.
- [6] GORNIK H L,PERSU A,ADLAM D,et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia[J]. Vasc Med,2019,24(2):164-189.
- [7] 孙闯,常时新. NCE-MRA 评估动脉粥样硬化型肾动脉狭窄的应用价值[J]. 临床放射学杂志,2020,39(8):1583-1587.
- [8] 李洪义,邢健,魏秀芳,等. 无对比增强 MR 血管成像在肾动脉狭窄诊断中的临床价值[J]. 医学影像学杂志,2018,28(9):1475-1478,1481.
- [9] 明慧,余辉,陈援浩. 肾血管性高血压的诊疗研究新进展[J]. 标记免疫分析与临床,2021,28(4):713-716.
- [10] MICHELLI A,BERNARDI S,GRILLO A,et al. A case report of malignant hypertension in a young woman[J]. BMC Nephrol,2016,17(1):65.
- [11] 陈韵竹,杨萌,王亚红,等. 肾动脉分支异常伴或不伴肾动脉狭窄的超声漏误诊分析[J]. 中华医学超声杂志(电子版),2020,17(9):891-896.
- [12] DONG M,PAN D,LI J,et al. Renal artery reconstruction for refractory hypertension caused by congenital renal artery deficiency[J]. Ann Vasc Surg,2021,77:352.
- [13] 胡晓婷,樊家俐,张慧敏,等. 一例肾动脉狭窄的病因探讨分析[J]. 中国分子心脏病学杂志,2021,21(2):3911-3912.
- [14] 德曲,周怡,孟旭,等. 原发性醛固酮增多症合并肾动脉狭窄的临床特点和诊断[J]. 中国分子心脏病学杂志,2020,20(4):3482-3485.
- [15] 于净,熊辉. 恶性高血压病引起的血栓性微血管病 15 例临床分析[J]. 中国介入心脏病学杂志,2017,25(2):102-106.
- [16] 张波,邢昌赢,孙彬,等. 重度高血压引起的血栓性微血管病肾损害[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2007,8(11):662-664.
- [17] MARIN R,GOROSTIDI M,FERNANDEZ-VEGA F,et al. Systemic and glomerular hypertension and progression of chronic renal disease:the dilemma of nephrosclerosis[J]. Kidney Int Suppl,2005(99):S52-S56.
- [18] LIANG S,LE W,LIANG D,et al. Clinico-pathological characteristics and outcomes of patients with biopsy-proven hypertensive nephrosclerosis:a retrospective cohort study[J]. BMC Nephrol,2016,17:42.
- [19] TAKEBAYASHI S,KIYOSHI Y,HISANO S,et al. Benign nephrosclerosis:incidence,morphology and prognosis[J]. Clin Nephrol,2001,55(5):349-356.
- [20] 刘瑶. 黄芩-丹参药对活性成分在高血压肾损害中调控 microRNA-200c-3p 保护肾动脉内皮机制研究[D]. 济南:山东中医药大学,2020.
- [21] 郭园园,罗国东,葛华迅,等. 高血压肾损害抗氧化治疗的中医药研究现状[J]. 云南中医学院学报,2017,40(3):97-102.
- [22] 姜威,张先闻,徐旻,等. 陈以平教授治疗血栓性微血管病肾损害经验[J]. 中国中西医结合肾病杂志,2021,22(8):663-665.
- [23] 刘龙涛,张京春,陈可冀,等. 中医“瘀毒”理论的文献研究概述[J]. 世界中医药,2008,3(2):106-107.