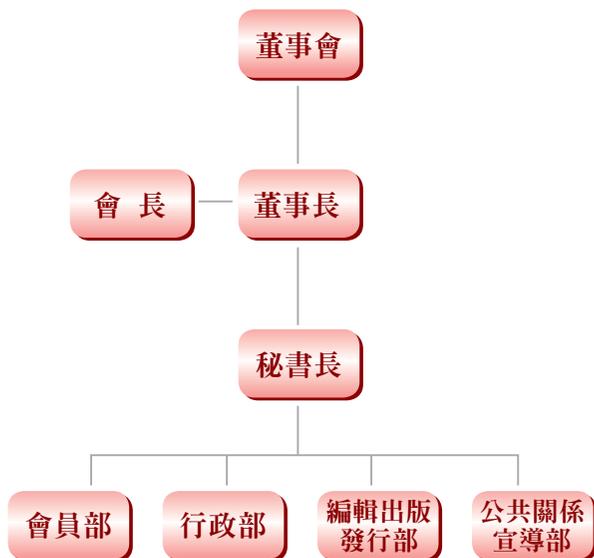




本會自75年創立以來，積極推展腎臟病防治宣導，免費寄送透析期刊、愛腎保腎相關書籍；與各地健康服務中心合辦尿液篩檢；結合醫師深入校園作愛腎演講。喚起民衆對腎臟的重視，以降低腎臟病罹患率，進而幫助腎友早日社會復歸，以達到本會成立之宗旨。

會長 陳國和

腎臟基金會組織



腎臟基金會之成員背景

- ◆ 腎臟科教授及各院腎科醫師
- ◆ 社會工作人員
- ◆ 各血液透析中心護理人員
- ◆ 董事會（由熱心公益之企業人士組成）
- ◆ 透析會員

首席醫事顧問 陳萬裕 教授

腎臟基金會宗旨

- ◆ 推展我國之『腎臟病』公共衛生
- ◆ 宣導國人『保腎、愛腎』觀念，期使國人減少腎臟病之罹患率
- ◆ 推動『洗腎國家福利』
- ◆ 推展我國器官捐贈之風氣
- ◆ 協助腎病患者『透析患者』社會復歸
- ◆ 出版發行腎病書籍及期刊（免費贈閱）

經常性之業務

- ◆ 贊助腎病學術研究
- ◆ 宣導國人腎臟保健（舉辦各地區愛腎週）
- ◆ 舉辦腎病資料展覽及演講會等
- ◆ 協助『洗腎患者』社會復歸
- ◆ 辦理國外洗腎醫療考察團-醫師護理人員及血液透析患者同行
- ◆ 辦理全國血液透析患者聯誼活動
- ◆ 接受腎臟病患者之諮詢
- ◆ 出版發行腎病防治傳單、書籍、洗腎期刊、腎病衛教錄影帶等等
- ◆ 提供有關單位『透析醫療』政策
- ◆ 網路服務

再 版 序

前些日子接獲中華民國腎臟基金會來電談及“腎的迷惘”一書很受民眾們歡迎，希望能予修訂，以便發行再版。於是找出初版的“腎的迷惘”一看，竟是十五年前的事了，真沒想到時間過得那麼快，這些年來醫學日新月異，特別是紅血球生成素（EPO）的問世，使大部份慢性腎衰竭病人的貧血獲得明顯的改善；減少其對輸血的需求，並可增進心臟功能及提昇生活品質，實為腎友們的一大福音。特於再版中加入EPO一文，期盼能對它有更深一層的認知，其他文章也做了一些必要的修正。

筆者才識有限，疏漏之處尚祈諸位先進賢達不吝指正。

陳 新 德

謹識於 新高鳳醫院
中華民國八十八年十二月

增 訂 序

台灣自從有洗腎至今以超過了三十個年頭，其中不乏透析超過十年的腎友。經年累月的透析，有不少人併發了腎骨失養症，腕隧道症候群等問題，令人連想到血液透析過濾術，希望能改善這個問題。國民健康局為了加強腎臟病的預防，更希望民眾人認識CKD，本次修訂特將以上相關的文章納入本書，盼能對各位讀者有所助益。

陳 新 德

謹識
中華民國九十七年三月腎臟日

目 錄

一、腎臟的功能.....	1
二、腎臟疾病及其治療.....	15
三、有關腎臟病的幾個問題及其解說.....	26
四、腎小球腎炎.....	31
五、急性腎小球腎炎的新治療法－血漿析除術..	37
六、急性腎衰竭.....	43
七、系統性紅斑狼瘡.....	55
八、水 腫.....	61
九、IgA腎病變.....	66
十、痛 風.....	74
十一、紅血球生成素.....	79
十二、糖尿病腎病致病因與治療.....	83
十三、何謂慢性腎臟疾病(CKD).....	88
十四、腎骨失養症(Renal Osteodystrophy)...	90
十五、腕隧道症候群(Carpal tunnel syndrome)...	95
十六、血液透析過濾術(Hemodiafiltration)...	97
十七、腎臟移植.....	101
附錄一 透析器(人工腎臟)的功能及其應用範圍..	109
附錄二 血液透析、血液灌洗及血漿析除的比較..	112
附錄三 Clearance(廓清率).....	113
附錄四 24小時尿量收集法.....	116
附錄五 動動腦大家來做數獨(Sudoku).....	117
基金會經常性業務集錦.....	129
活動相片集錦.....	130

前 言

民生醫院自從六十八年十一月成立洗腎中心以來，因腎臟疾病而來就醫的病患有著顯著增加，在與這些病人的交談中，最令我感到訝異的是大多數的病患對於腎臟病不是認識不夠，就是存在著許多錯誤的觀念。茲列舉數例說明：

- 一、四十五歲的車先生知道腎臟病已有半年，偶然的機會裡他聽說有腎臟病的人不能吃鹽，於是三、四個月來他再也不敢吃鹽，頭一次來門診時神智欠佳、嗜睡、血壓高，但看不出來有水腫的現象，因此我猜測這是食鹽禁得太厲害所引起的後果，抽血檢驗果然有明顯的低鈉血症。
- 二、五十歲的陳女士有蛋白尿多年，半年前尿毒症狀開始加重，別人告訴她說雞蛋、雞肉吃了會使尿毒加重，隨後她再也不敢吃雞蛋和其他含動物性蛋白質的東西如肉類、魚類、牛奶等。可是病情並沒有因此改善，不僅血尿素氮沒有下降，而且因過度限制蛋白質的攝取而造成低蛋白血症使水腫加重，目前已在接受透析治療。
- 三、五十歲的許先生糖尿病多年，半年前併發尿毒症，於是有人指點他不要再吃鹽，要他改吃無鹽醬油，不幸未吃完兩瓶，有一天他突然感胸口不適，心跳不規則，就診時一看就知道是因食用無鹽醬油而引起的致命性的高鉀血症，經緊急治療後才挽回了他的寶貴的生命。
- 四、三十五歲的宋先生原本接受定期的透析治療，情況相當穩定，照常上班，但在得知他所患的腎病已無法復原，只有靠長期洗腎才能維持生命時，一時消沉下去，加上受到洗腎會有習慣，愈洗次數愈

空白頁

頻繁」之謬論的影響，於是他捨棄了有效的透析治療，轉而去服用坊間所謂「祖傳秘方」的藥草了。經過不到一個月的時間，這個病人再來求診，原以為吃了「祖傳秘方」會有什麼起色的，但那裡曉得，病人全身水腫、肺水腫、呼吸相當困難並有咯血的現象。經幾次透析治療後，病情又回復到以前穩定狀態，目前已乖乖的接受定期洗腎。

五、五十九歲蕭女士有高血壓合併尿毒症，我要他輸血時，他說我血壓那麼高怎麼會貧血呢？此種把血壓與血量混為一談的情形，在門診部更是常見，常常有病人要我幫他量一下血壓看看有沒有貧血，唉！真不知如何以血壓計量貧血。

由以上數例看來確實有不少錯誤觀念急待改正。在此我把在腎臟科門診最常碰到的幾個問題列舉如下：

- (1) 腰痛是否就表示得了腎臟病？
- (2) 腎與性的關係如何？
- (3) 怎樣去發現腎臟病？
- (4) 腎臟病的患者能否吃鹽或改食無鹽醬油？
- (5) 腎臟病的患者是否必要限制蛋白質之類的東西？
- (6) 得了腎臟病是否一定就轉變成尿毒症？
- (7) 尿毒症可否治癒？
- (8) 洗腎是否有習慣性？
- (9) 血壓高即表示不貧血嗎？貧血的人血壓就一定低嗎？
- (10) 小便白濁怎麼辦？
- (11) 腎臟病有無預防之道？

在回答上述這些問題之前，讓我們先來探討一下腎臟的功能。

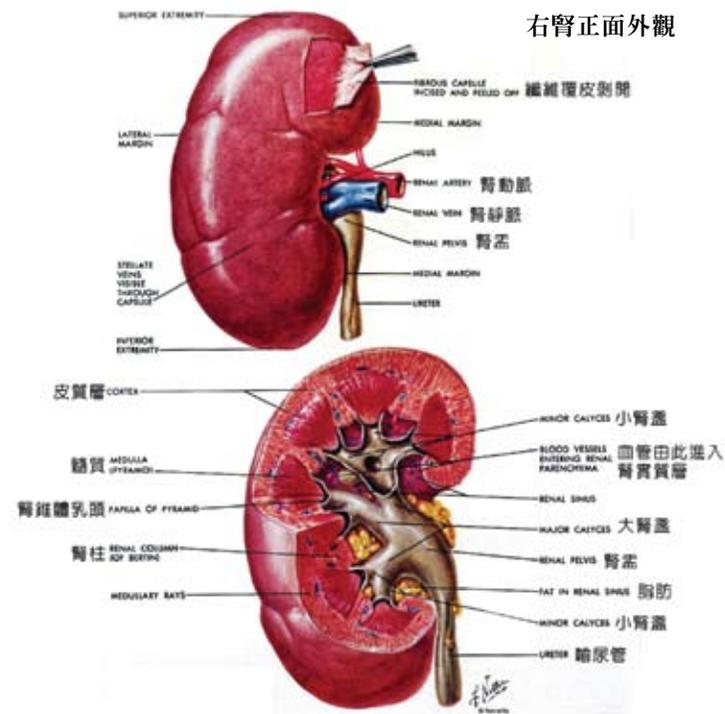
某君言道，年紀一大把，東西倒是吃掉了不少，可是就覺得肚子裡沒有什麼東西，伊在感嘆自己一無所成，旁人不是聽不出，偏偏有人非捉弄伊一下不可，問道：「既是吃下了很多東西，怎麼又說肚子裡沒東西，這可怪了」。此人好辯就像笑傲江湖裡的桃谷六仙一樣。伊答道：「一部份用在生長發育上，另一部份嘛，想必是拉掉了吧！否則光吃不拉，不早就給脹死才怪哩！」伊這麼說也有理，只是要拉嘛，也該有個拉法才對。我且為此做個說明。

人體攝取食物之後先在胃、小腸內消化，隨即吸收入血液經由門靜脈抵達肝臟並進行代謝作用，合成人體所需要的營養，供身體生長、發育之用，多餘的就儲存起來。此外代謝作用還會產生熱能、水、二氧化碳及代謝廢物（如尿素、磷酸鹽、硫酸鹽或有機酸）。在廢物的處理上，也另有一番考究，像尿膽素原在肝內形成後就沿總膽管流入十二指腸，而與腸內沒被吸收的食物殘渣混合在一起由肛門排出，由於尿膽素原是金黃色的，也因此排出的大便就被染成了這個顏色。如果某人大便突呈灰白色，且出現黃疸，你就可推斷這個病人一定是總膽管阻塞了，非趕快找醫師不可。而無法由總膽管排泄的水、二氧化碳及某些代謝廢物則經由肝靜脈流回右心，再由肺動脈轉送到肺臟，此時二氧化碳就由肺臟排出，至於水及代謝廢物只得由肺靜脈流回左心，經主動脈進入體循環。假如人體的

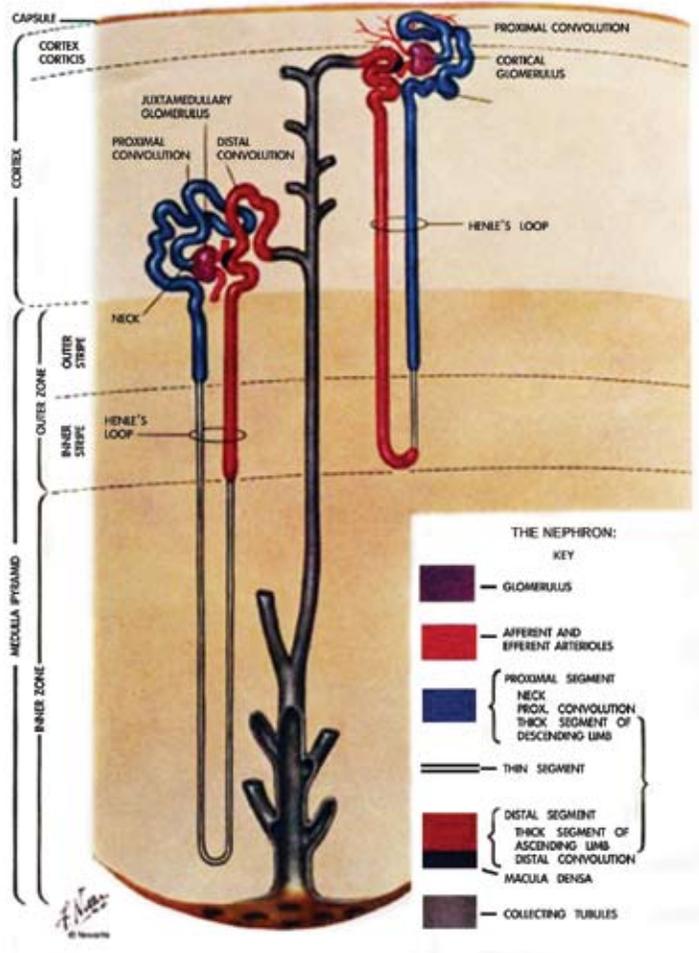
血管都呈封閉狀，那麼水及代謝廢物將因沒有出路而長期滯留體內則人不給脹死、毒死才怪呢！那麼到底那一個器官有這樣一個可以讓水及代謝廢物排出去的構造呢？其標準答案就是腎臟。諸君如能對腎臟有充分的認識的話，前述那些問題就可迎刃而解了。那麼到底腎臟在人體上扮演著怎樣的一個角色呢？

腎臟俗稱“腰子”（圖一），位於人體腰部腹膜腔後方，左右各一，右腎較左腎稍低，長度約為三個脊椎體左右，每一個腎臟含有一百萬個腎元。腎元（圖二）為腎的組成單位，包括腎小球（圖三）與腎小管。腎小球位於腎的皮質部，是由一簇特別的微血管構成如同球狀，外面被以鮑氏囊，此種特殊的微血管使腎小球具有過濾的作用。由心臟輸出的血液每分鐘約有5600CC（心跳每分鐘72次，每次的搏擊量約為80CC），其中五分之一大約1000CC~1100CC流至兩腎，由腎動脈進入腎小葉間動脈，再經入球小動脈而進入腎小球，其中十分之一由腎小球過濾出去，另外十分之九沒過濾的，就由出球小動脈轉送至微血管再經腎小葉間靜脈、腎靜脈而後注入下腔靜脈，往上流回心臟。由腎小球過濾出來的東西（正常的腎小球過濾速率每分鐘約為70~130CC）隨即由鮑氏囊裏住的鮑氏空間流入腎小管。腎小管其緊接鮑氏囊的部份叫近端曲小管，往後為亨利氏環的下降枝，再來為亨利氏環的上升枝，再來為遠端曲小管，最後一段為集尿管，其中近端曲小管及遠端曲小管位於腎皮質部，而亨利氏環及集尿管則位於腎髓質部。當腎小球的過濾物流腎小管時，其中所含的水、電解質及一些有用的物質，如葡萄糖、氨基酸等會經由管壁細胞再吸收回血液內，而某

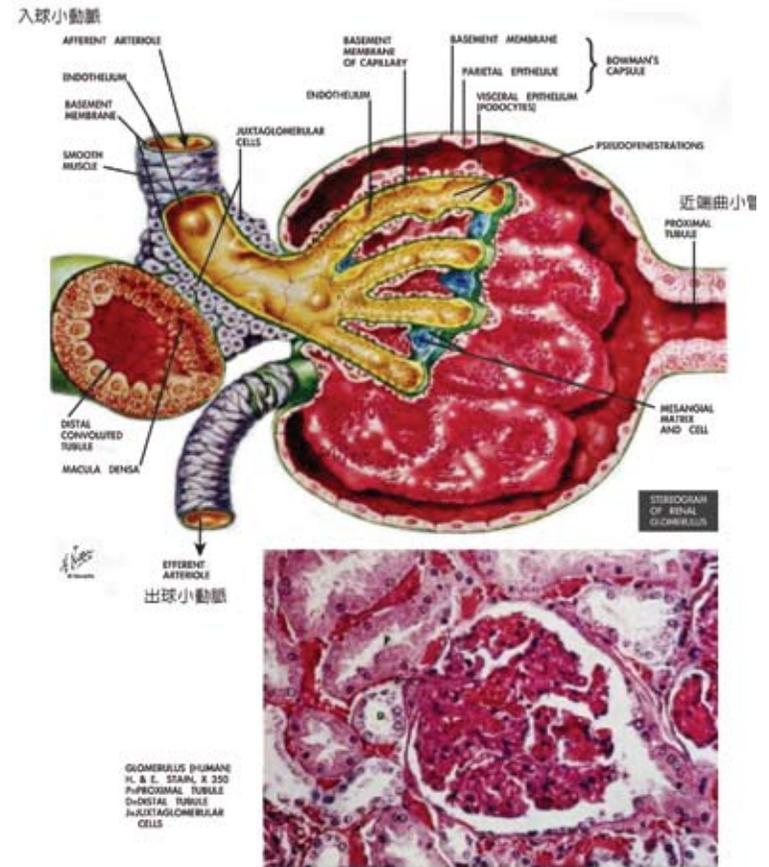
些廢物會經由管壁細胞分泌進入腎小管。靠著腎小管的此種再吸收與分泌作用，過濾物在進入到集尿管時已變成純屬代謝廢物性質的東西，帶著一些水份由集尿管進入腎盂形成尿液，其量只佔腎小球過濾量的百分之一，換句話說百分之九十九的過濾物都被重吸收回去了。以正常腎小球過濾速率每分鐘100CC來算，一分鐘約有1CC的尿液形成。因此正常人一天（1440分鐘）的小便量約為1500CC。



圖一 右腎切面圖



圖二 腎元的構造 (每個腎臟有 萬個腎元)



圖三 腎小球的構造(腎元的一部分)

尿液可分為兩個部份一為自由水，另一為溶解代謝廢物所必需的水份，一般人在正常飲食下，一天製造出來的廢物約為450mOsm的物質，而每公升等張濃度的液體含300mOsm的溶質，因此要將450mOsm的廢物以等張濃度的液體完全排除掉，非得有1500CC的尿量不足以竟全功。

然而為了保有1500CC的尿量，光是攝取1500CC的液體是不夠的，因為體內的液體有一部份會在不自覺中由皮膚、呼吸蒸散掉，其量一天約為500CC，因此如希望一天有1500CC的尿量，則一天要攝取2000CC的液體。反之如攝取2500CC的液體，則將有2000CC的尿量。

當尿液純粹是為了排除體內代謝廢物而形成時，此時其滲透壓與血漿的滲透壓一樣，呈等張濃度，故尿液中的自由水等於零。假如常人在短時間之內喝下大量的水份，排尿勢必大量增加，使得尿液的滲透壓較血漿的為低，此時就排除這些廢物而言，是用不著這麼多尿液，這些多餘的水，就是自由水。液體攝取的愈多，小便愈淡，自由水也愈多；相反的液體攝取的愈少，小便愈濃，自由水不僅沒有，而且呈現負的狀態。判斷自由水正負的方法很簡單，只要測定尿液滲透壓及血漿滲透壓就可以了。當尿液滲透壓小於血漿滲透壓時稱為稀釋尿，其自由水為正。而當尿液滲透壓大於血漿滲透壓時稱為濃縮尿，其自由水為負。如兩者相等，則自由水為零。為什麼會有稀釋尿呢？這是由於亨利氏環的上升枝有一段較厚的特殊構造，只能讓鈉透過，不能讓水透過，不像其他部份的腎小管能讓鈉與水同進同出，因此當過濾物經過此段時，鈉被重吸收

了，但水卻無法跟入，於是當過濾物流到遠端曲小管時，濃度就降低了而形成稀釋化過濾物，若此時血漿滲透壓偏低時，這稀釋化過濾物在往下流經集尿管時不會受到抗利尿激素的作用而繼續流入腎盂便形成了稀釋尿。但若血漿滲透壓偏高時，會促使腦下垂體釋放抗利尿激素，當稀釋化過濾物流經集尿管時，其中的水由於受到抗利尿激素的作用而透過管壁被重吸收，於是過濾物又變成濃縮狀態進入腎盂而形成濃縮尿。有關腎元的功能總括起來可以得到下列的結論：

- (一)腎小球的主要功能為過濾作用。
- (二)腎小管的主要功能為①再吸收作用②分泌作用③稀釋作用④濃縮作用。

更重要的是我們要認清腎元所具的這些微妙的作用，無非是為了要把由腎小球過濾後的一些好的東西、有用的東西重新吸收回體內，而將真正的廢物排泄掉，所以說腎臟是人體主要的排泄器官，加上輸尿管、膀胱及尿道就形成了排泄系統。肺臟與皮膚雖也排除部份的水，但水的平衡主要還是靠腎臟來調節，而肺臟則全盤負責二氧化碳的排泄。好比在廚房裡頭，肺臟就像“煙囪”一樣主司排氣，而腎臟猶如“下水道”專司水份及體內代謝廢物的排除，任何一處不通均將發生問題。

在臨床上腎臟功能可以概略分成下列三點：

- (一)調節水與電解質的平衡。
- (二)調節酸鹼的平衡。
- (三)分泌荷爾蒙。

一、調節水與電解質的平衡：

由於腎小管具有稀釋作用，因此如多攝取了一些液體，正常的腎臟可以將它以稀釋尿的狀態排掉不致造成水腫。然而稀釋作用有一定的限度，正常的腎臟可達原來的15至20倍，以每天1500CC的尿量來算，一天的尿量可達三十公升（3000CC），如果一天之內攝取的液體超過了這個最高限額，即使腎臟正常的人也會因水的排泄發生障礙而引起水腫。至於濃縮作用在正常的腎臟可達四倍，這也就是說原本需要1500CC的尿量才可將廢物排除時，現在可以藉腎臟的濃縮作用，而只以原來四分之一的尿量即375CC就可將這些廢物排除掉。臨床上為方便計，稱每天尿量不到400CC時為“少尿症”。這意味著一旦有少尿症即表示體內存有一些廢物無法完全排除。正常的腎臟有足夠的稀釋與濃縮能力，因此多攝取一些液體，少攝取一點液體都能輕易的把它調節到平衡狀態，反之腎衰竭的病人由於腎小管的稀釋與濃縮能力差，只要稍不小心，多攝取一點液體就有造成水腫的可能。因此吾人可知水的平衡主要是靠腎小管的稀釋作用與濃縮作用加以調節的。

至於電解質的調解方面，由腎小球過濾出來的電解質，在流經腎小管時即被重吸收回去，以鈉來說，百分之九十九都被重吸收了，正常的腎在禁鹽的情況下，其重吸收的量可達百分之百完全不排泄掉，反之當鹽的攝取量增加時，尿中排出的鈉也隨著增加。這種鈉的排泄量所以與飲食中所含的鹽有正比的關係存在，就是靠

腎小管的重吸收作用加以調節的，而使體內的鈉得以保持平衡。至於鉀離子的平衡則靠腎小管的分泌作用來加以調節。由腎上腺皮質分泌出來的留鹽激素作用在集尿管上可使鈉重吸收，利用鈉與鉀交換，而將鉀由管壁細胞分泌入管腔，使體內過剩的鉀排泄掉而保持鉀的平衡。至於磷酸鹽、硫酸鹽、有機酸等酸性廢物則藉由腎小管的酸化作用而排泄，酸化作用依腎小管部位的不同而有三種不同的機轉 ①近端曲小管：碳酸氫鈉的再生（ NaHCO_3 reclamation） ②遠端曲小管：氨根的分泌（Ammonium secretion） ③遠端曲小管：可滴定酸的排泄（Titrate Acid excretion）。是以正常狀況下，尿呈酸性，其PH約在6.0~7.0之間。酸化作用的結果不僅排除了體內的酸性廢物，也同時再生了鹼，而維持了體內的酸鹼平衡。

腎元重吸收作用、分泌作用、稀釋作用與濃縮作用，除了調節水與電解質的平衡之外，更難能可貴的是它使生物脫離了海洋而能在陸地上過活。遠在幾億年前地球上開始有生物時，還只是個單細胞生物（如草履蟲）孕育在大海中，以後逐漸演化到多細胞生物，後來脊椎動物出現了，成為生物的主幹，由魚類、兩棲類、爬蟲類、鳥類而到哺乳類。這其中腎元也由簡單的腎小球，短的、直的腎小管進化到複雜的腎小球，長的、曲的腎小管，終於使生物由海洋走上了陸地。何以見得，因為腎臟的腎元把一個類似孕育過生命的海洋環境帶到了人體每一細胞的周圍。君不見我們的血也略帶鹹性。各位一定有不少人在流鼻血或牙齒出血時領略到這樣的滋味。不管是容納血球的血漿或是環繞組織細胞的組織液都一樣鹹鹹的，含大多數的氯化鈉與少數的鉀，很近似海水的成分，於是個體的每

一個細胞就宛如生活在海中一樣。當腎小球過濾廢物時，同時會帶出大量的水及鈉離子，其中大部份經由腎小管重吸收回去，使體內的水及鈉離子不致於流失掉而維持體液的恆定。設若沒有腎臟的重吸收作用，以每分鐘腎小球過濾速率100CC來算，不出一小時，人即要損失6000CC的水份，脫水休克而死。今天要不是靠腎臟的這些微妙的功能，使得這個類似海洋的環境得以維持下去，讓個體的每一細胞都能高枕無憂，則人又將何以立足於天地。萬一有一天基因來個突變而造不出腎臟（這個使生物脫離海洋走向陸地的大功臣）時，則一切生物又要重歸海洋了，那裡有取之不盡用之不竭的水與氯化鈉，但又有誰願意回到海洋去過活？因此能不珍惜寶貴的腎臟嗎？

話說回來，一旦腎臟發生衰竭時，水與電解質勢必發生失調。水的失調主要為水的排泄發生障礙，病人會出現下肢水腫、臉部浮腫，嚴重時還會引起充血性心衰竭及肺水腫。

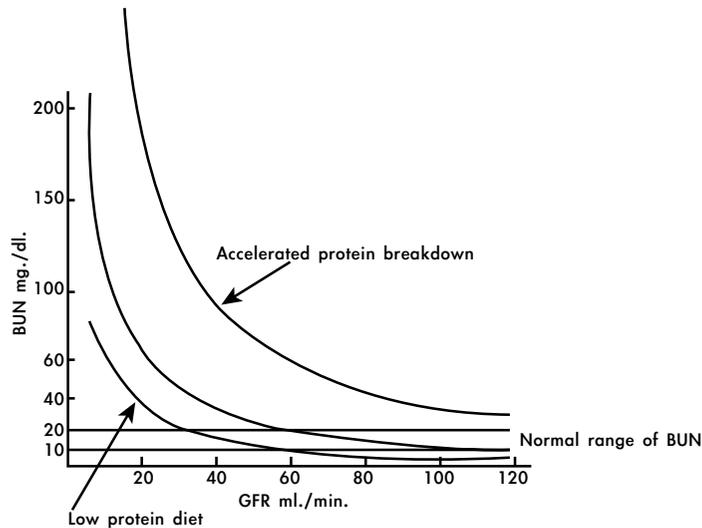
至於電解質的失調常見的情況包括：

- (1) 低鈉血症：常見於有水腫或長期禁鹽的病人，其症狀主要表現在中樞神經系統方面，包括厭食、噁心、嘔吐、嗜睡、意識不清、昏迷，甚至死亡。
- (2) 高鉀血症：常見於尿量少，吃太多含鉀量高之水果、蔬菜或食用無鹽醬油的病人。當每公升血清的鉀離子達七毫當量時，心跳開始不規則如再升高時會導致心室細動，心肌麻痺而死亡。
- (3) 高無機磷血症：腎衰竭患者由於腎小球過濾速率下降，致使磷的排泄減少，導致血清磷的上升。副甲狀

腺素可促進腎臟排除磷酸鹽，因此血清磷上升將促使副甲狀腺分泌副甲狀腺素，以排除過多的磷，長期血磷過高，很有機會引發續發性的副甲狀腺機能亢進症。

- (4) 低鈣血症：血清鈣的下降，一方面是由於血清磷上升後易與鈣結合而消耗一部份的鈣，另一方面則由於腎臟本身的機能減退後合成的活性維他命D3也隨著減少，以致於無法將腸胃道內的鈣吸收到血清內。磷酸鈣的沈積物易散播在皮下及肌肉組織內而引起皮膚癢。此外低鈣血症容易引起肌肉顫抖，若長期有低鈣血症，則易引起骨質疏鬆症，甚至於併發續發性副甲狀腺機能亢進症，而出現囊狀纖維性骨炎。對於慢性腎衰竭的患者，鈣磷乘積值宜控制在55以下。
- (5) 氮血症及血清肌酸酐上升：腎元雖分成腎小球與腎小管兩部份，然兩者卻是一體的。當腎元有功能時，腎小球與腎小管都是好的，反過來說，當腎小球與腎小管兩者中有任何一部份壞掉時，這個腎元即失去功能，換句話說只要腎小球能過濾廢物，其腎元即是好，因此只要測定腎小球過濾速率就能確知有用的腎元有多少。當腎小球過濾速率愈高時，表示有用的腎元愈多，即腎功能愈好。當腎小球過濾速率下降到原來的百分之五十以下時，某些廢物的排泄便開始發生了障礙，其中以血尿素氮及肌酸酐表現得最早，因此臨床上常以測定血尿素氮及肌酸酐來判斷腎功能是否正常，一旦血尿素氮及肌酸酐上升，即表示至少有百分之五十以上腎臟是壞掉了（圖四），反之即使腎

臟有毛病而當它破壞的程度未達一半時，血尿素氮及肌酸酐是不會上升的，表示腎功能還在正常範圍以內。因此若要早期發現有無腎臟病最簡單的方法就是驗尿，看尿中的蛋白質、紅血球是否正常，光是抽血驗血尿素氮及肌酸酐是無法確知有無腎臟病的，因為血尿素氮及肌酸酐只有當腎功能減退到原來的一半以下時才會開始上升。當然判定腎功能好壞的程度最準確的還是腎小球過濾速率，因其能直接反應出腎元的量。肌酸酐廓清率近似腎小球過濾速率且測定容易，不像腎小球過濾速率那麼麻煩，故臨床上皆以測定肌酸酐廓清率來判斷腎功能好壞的程度。



圖四 GFR（腎小球過濾速率）降到50%以下時BUN才開始上升

(6) 高尿酸血症：腎功能減退後，尿酸的排泄發生了障礙，久而久之就形成了高尿酸血症，而導致續發性痛風症。

二、調節酸鹼的平衡

正常的腎臟一方面其腎小管可以使碳酸氫離子再生，一方面將體內的酸性代謝廢物（如磷酸鹽、硫酸鹽、肌酸酐及其他有機酸）排泄掉，故能使血液的酸鹼度始終保持在7.4左右。一旦腎功能減退了，早期是碳酸氫離子的再生減少。再下去酸性代謝物便隨著腎小球過濾速率的降低而逐漸滯留體內，終於出現了代謝性酸中毒。

三、分泌荷爾蒙

腎臟可分泌促紅血球生成激素、腎素、前列腺素，並可合成活性維生素D3。腎功能減退時促紅血球生成激素減少，影響骨髓造血容易導致貧血。而腎素的增加或前列腺素的減少則易引起高血壓，至於活性維生素D3減少則會引起低鈣血症，進而併發續發性的副甲狀腺功能亢進症。

茲列表比較腎功能正常與腎衰竭之差異所在

腎功能正常	腎衰竭
(一)清除體內代謝廢物	(1)血尿素氮、血清肌酸酐上升 →噁心、嘔吐 (2)尿酸上升→續發性痛風
(二)調節水的平衡	下肢水腫、臉部浮腫、充血性 心衰竭、肺水腫
(三)調節電解質的平衡	(1)低鈉血症 (2)高鉀血症 (3)低鈣血症→肌肉顫抖、皮 膚癢、續發性副甲狀腺機 能亢進 (4)高無機磷血症→iPTH上升
(四)調節酸鹼的平衡	代謝性酸中毒
(五)分泌荷爾蒙 (1)促紅血球生成激素 (2)腎素 (3)前列腺素 (4)活性維生素	(1)↓ ⇔ 貧血 (2)↑ ⇔ 高血壓 (3)↓ ⇔ 高血壓 (4)↓ ⇔ 低鈣血症

腎臟疾病及其治療

腎臟病的種類至為複雜，有先天的與後天性的。先天性如多囊腎、腎髓囊狀疾病、遺傳性腎炎等。後天性可大分為腎原性的及非腎原的。腎原性腎疾病有腎小球腎炎、腎小管間質性腎炎與腎盂腎炎等。其中腎小球腎炎與某些細菌或病毒的抗原有關，尤以感冒最為常見；而腎小管間質性腎炎則大多因為服用某些對腎臟具有毒性或過敏性的藥物而引起的，此外低鉀血症及高鈣血症也很容易引起腎小管病變；至於腎盂腎炎則大部份是由於細菌感染引起的。在非腎原性疾病方面，有的是受全身性疾病如高血壓、糖尿病、結節狀多發性血管炎、系統性紅斑狼瘡、類澱粉變性、多發性骨髓瘤、高尿酸血症等波及而引起，有的則屬阻塞性腎病變，是由於尿路長期受到阻塞而引起的，厲害時可變成水腎，這些會導致尿路阻塞的情況有腎結石、輸尿管結石、輸尿管狹窄、腫瘤壓迫輸尿管及良性攝護腺肥大症等。

儘管原因複雜，但就治療的結果來看，腎臟疾病可分為可回復性的與不可回復性的。可回復性的腎臟病有（1）某些免疫複合體引起的腎小球腎炎；（2）因細胞外液減縮（如失血過多，極度脫水）或腎血液灌注不足（如充血性心衰竭、休克）等所引起的氮血症；（3）急性腎小管壞死所引起的急性腎衰竭；（4）因藥物使用不當所引起的中毒性腎炎或過敏性腎小管間質性腎炎；（5）因電解質障礙引起的腎小管病變；（6）因細菌感

染引起的腎盂腎炎；（7）阻塞性腎病變。以上這些腎臟病只要將其致病因素除掉，即可使腎臟回復正常，因此如發現可回復性腎臟病時應及早治療，若失去治療良機，則與不可回復性的腎臟病一樣，將逐漸演變到慢性腎衰竭，而出現尿毒症的地步。所謂尿毒症乃是指原本與尿一起由腎臟排除的代謝廢物，由於腎功能減退，以致滯留在體內而表現出來的綜合症狀。雖然尿毒症的真正毒素目前仍未清楚，但毫無疑問的，它是腎衰竭後的必然結果，因此我們不難想像出它的症狀將包括排尿減少、下肢水腫、臉部浮腫、肺水腫、臉色蒼白、貧血、虛弱、噁心、嘔吐、肌肉顫抖、皮膚癢、高血壓等，驗血可以發現血色素降低、低鈉血症、高鉀血症、氮血症、低鈣血症、高無機磷血症、高尿酸血症、代謝性酸中毒等。

不管是什麼原因引起的末期腎臟病，在無法治癒的原則下，最理想的方法當推「換腎」了。然而除非是雙胞胎，否則由於腎臟來源的不易、血型的是否一致以及人體白血球抗原（組織型式）的是否相近、加上換腎後所面臨的排斥問題，使得真正能享受換腎生活的並不多，既然大多數尿毒症患者無法接受換腎治療，只好退而求其次採用（1）飲食治療；（2）藥物治療及注射EPO；（3）透析治療等方法。

一、飲食治療

人類爲了維持生命所攝取的食物不外乎醣類、脂肪、蛋白質、礦物質、水、維生素等六類，其中只有醣類、脂肪類及蛋白質吃了會產生熱量，是爲所謂的三大營養素。

醣類包括葡萄糖、果糖等單醣類；蔗糖、乳糖等雙醣類及分子相當大的澱粉質等多醣類，由於醣類是由碳、氫、氧組合而成的，因此也可以稱爲碳水化合物，在體內經過氧化之後，產生二氧化碳及水，此時1公克的糖可以產生4卡的熱量。

脂肪類是指脂肪或膽固醇等，煎炸用的油、肉類的白色部份都是脂肪。這些脂肪在身體內充分燃燒時，1公克可以產生9卡的熱量，可以知道這是一種非常高效率的身體燃料。

最後剩下來的蛋白質究竟如何呢？蛋白質是由氨基酸所構成，與醣類、脂肪類不同的乃是其構成分子之中一定含有氮素，當然它也是身體內熱源的一種，燃燒時與醣類相同每1公克能產生4卡的熱量，由於其構成分子中含有氮素，所以燃燒的結果便產生了尿素且只能由腎臟排出，腎衰竭時因這個尿素的排泄路徑沒有了，所以就麻煩了。

若以汽車燃料來作比喻，醣類及脂肪類完全燃燒時產生二氧化碳及水，二氧化碳由肺臟排出好像汽車排除廢汽一樣。至於蛋白質燃燒所產生的尿素，不能像排除廢氣一樣由肺臟排除出去，必須由腎臟來清除，因此腎衰竭的人其能量的供給最好由醣類或脂肪類攝取才好。

由熱量觀點來看，腎衰竭病人能夠不吃蛋白質是最好不過了，但是其實不然，蛋白質乃是身體的生長以及肌肉、骨骼等各種身體構成物質的生長所不可缺少的原料，那麼到底蛋白質該吃多少才適當呢？要探討這個問題我們必須認清二件事，第一是每天所攝取的食物內所含的熱量必需要達到維持身體健康所需的最低量，第二是這些食物

的代謝產物不對腎臟構成負荷，對於一個腎功能不好的病人，在給予飲食時，首先要考慮的問題當然是不要對腎臟構成負荷，而蛋白質的代謝物—氮素，卻偏偏只能由腎臟排除，在別無他途可尋的情況下，爲了減少體內尿素氮的上升，以減少尿毒症狀，酌量限制蛋白質的攝取乃是必要可行的方法。在臨床上我們以肌酸酐廓清率來評估腎功能的好壞，因此蛋白質的限制也就根據肌酸酐廓清率來決定。肌酸酐廓清率正常時（每分鐘70-130CC），每天每公斤體重可給予1.0~1.5公克的蛋白質。肌酸酐廓清率每分鐘在20CC以上時，不用限制，肌酸酐廓清率每分鐘在10~20CC時，每天可給予蛋白質40公克，肌酸酐廓清率每分鐘在5~10CC時，每天可給予蛋白質30公克，肌酸酐廓清率每分鐘3~5CC時，每天可給予蛋白質18公克。目前世界各國對慢性腎臟疾病（CKD）做出共識適，根據病人病史及其腎絲球過濾速率（GFR）將CKD分成5期，依此及病人的體重、活動力，腎臟科醫師可推算出病人每日最適當的蛋白質攝取量，此法比起只參考Ccr又精進了一些。適當的限制蛋白質的攝取有助於減輕尿毒症狀，但如過度限制，則氮的平衡無法維持而處於負的狀態，是萬萬不可以的。

那麼當蛋白質受到限制以後，那些食物所含的蛋白質才最符合這些尿毒患者的需要呢？在您的想像中，可能只有牛肉、豬肉、魚類等肉類及牛奶、蛋類等才含有蛋白質，誠然這些都是蛋白質的代表，我們稱之爲動物性蛋白質。此外，還有稱之爲植物性蛋白質的如黃豆、花生等豆類，甚至您的印象中代表澱粉類（亦即醣類）的麵包、米

飯裡面也有蛋白質的存在。黃豆能製成豆腐，麵粉能製成麵條，也就是裡面有蛋白質的關係，單單有澱粉是沒有辦法的。各種蛋白質並不完全相同，構成蛋白質的氨基酸天然產生的有二十五種之多，這些氨基酸適當地排列組合構成無數的蛋白質，這二十五種氨基酸的大部份可在人體內由其他的氨基酸作材料製造出來，但是有八種氨基酸無論如何也不能由人體製造出來，而它又是構成人體蛋白質所不可缺少的，因此把它歸爲「必須氨基酸」。由口吃進去的肉類會分解成各種氨基酸，由這些氨基酸再排列組合成符合人體的蛋白質才爲人體所利用。如果有某幾種氨基酸攝取不平均，而幾種氨基酸攝取太多時這是非常不好的情況，這些多餘的氨基酸會被當作廢料燃燒而產生熱量，這時含在氨基酸內的氮素會變成尿素氮而增加起來。我們以組合模型飛機來做比喻，如果機身或引擎很多，但是機翼的數目不夠，我們最後還是以機翼來決定組合飛機的數目，而其他多餘的機身、引擎都成了廢料。對於腎功能減退有血尿素氮上升的患者，其體內已存有很多的尿素氮，只要供給「必須氨基酸」即可與之結合，不僅可合成蛋白質，同時也降低了體內的尿素氮，真是一舉兩得。反之，光是攝取一大堆「非必須氨基酸」含量豐富的食物，將由於缺乏「必須氨基酸」可利用而當作廢料燃燒，徒然使血尿素氮上升，是很不智的作法。尿毒病患所能吃的蛋白質的量已經有限，因此在選擇含蛋白質食物時，不能不以含有大量「必須氨基酸」的食物爲主。以蛋白質價來說，同一重量內含「必須氨基酸」愈多時，其蛋白質價愈高，反之「必須氨基酸」的含量愈少，其蛋白質價愈低。蛋白質

價的高低表示蛋白質的好壞，良質蛋白質其蛋白質價高，含有豐富的「必須氨基酸」，如雞蛋、肉類、魚類、牛奶等動物性蛋白質屬之；劣質蛋白質其蛋白質價低，只含少量的「必須氨基酸」，如黃豆、花生等植物性蛋白質屬之。簡單的說，尿毒病患在蛋白質受到限制的情況下，應以雞蛋、肉類、魚類、牛奶等做為蛋白質的主要來源，而量的方面也要適當，不能給得太多，免得增加腎臟的負擔，但也不可過度限制，以免造成氮的負平衡。對於定期接受透析治療的病患，蛋白質的限制可放寬，透析次數愈頻，愈不必限制，日本有些洗腎中心甚至主張不必限制蛋白質的攝取量，而改食一般正常人的飲食。另一種腎臟病叫「腎病症候群」，其特性包括（1）嚴重蛋白尿；（2）全身水腫；（3）低蛋白血症；（4）高膽固醇血症，由於此種患者蛋白質漏得很兇，只要腎功能沒有減退的話，非但不用限制蛋白質的攝取量，反而要給予高蛋白飲食，換句話說，有的腎臟病要給予高蛋白飲食，而有的腎臟病則要等到肌酸酐廓清率下降到每分鐘小於20CC時，才改用低蛋白飲食，因此光是說腎臟病根本無法具體的說出要給予多少的蛋白質，一定要查出什麼樣的腎臟病，並根據肌酸酐廓清率的多少，才能對蛋白質的量做個決定，而擬出一份適當的菜單。看到某人得了腎臟病以後，他的親戚朋友也不問清楚是那一種腎臟病？又腎功能如何？就青紅皂白的亂做主張說「您雞蛋不能吃，還有雞肉、魚類也不能吃」，結果是不該限制的被限制了，該吃的沒有吃到，只怪他自己太缺乏這方面的常識了，又能奈何？

當蛋白質的質與量決定以後，其次要考慮的問題便是需要攝取足夠的熱量以維持生命。以標準體重50公斤的病患來說，每天需要1500卡的熱量，現在假定蛋白質一天限制在40公克，則由蛋白質產生的熱量只160卡，其他的1340卡必須由醣類（如五穀類、蔬菜、水果）及脂肪類（如乳酪、奶油）來補充。

如果一個人靜躺在床上不動，他為了維持生存，必須有心臟跳動、呼吸運動及保持體溫在37°C左右，這些都需要熱量來維持，在此種情況下所需要的熱量代謝就叫做「基礎代謝」，這個數值在成年人大概一天須要1300~1500卡左右，在完全不能進食的場合，必須燃燒自己身體儲存的燃料才行，脂肪是首先被利用的，但是肌肉蛋白質也會被燃燒利用。全無進食時，一天中會有80公克的蛋白質被燃燒掉。

現在我們姑且把我們的身體當作銀行的儲蓄金來看，每天吃東西產生熱量是每天的收入，如果有多餘的部份就存在銀行裡，成為儲備金以備不時之用，這就是身體的脂肪，當有一天完全不能進食的情況發生了，這與收入全無的情況相同，雖然沒有收入，但還是得支付家庭生活費，因此由銀行提出預備金來渡過難關，久而久之預備金減少了，身體也消瘦下去，最後導致破產而同時身體也完蛋了。

尿毒病患如果光是在蛋白質限制上下功夫而不去攝取足夠的熱量，則反而以燃燒自己體內的蛋白質來產生能量，這與啃食自己的肌肉來充飢沒有什麼不同，結果血尿素氮照樣上升，而被破壞的細胞會有大量的鉀離子流出

來，會引起高度威脅生命的高鉀血症，這樣子做實在沒有什麼好處，因此尿毒患者除了要對蛋白質的質與量做適當的限制外，更要攝取足夠的熱量，即使不能進食，也應經由胃管或靜脈注射每天至少供給100公克的糖分，以防止酮酸血症，防止蛋白質的燃燒，及避免高鉀血症的發生。

接下來讓我們考慮一下食鹽這個東西，對於食鹽的取量因人、因時、因地而異，更因人種不同差異更大。日本人通常一天攝取10~15公克的食鹽，居於北國的愛斯基摩人一天僅攝取2公克左右，至於國人每天約攝取6~10公克的食鹽。如果有健康的腎臟真是謝天謝地，即使食鹽吃多了，也會由尿中將多餘的鹽分排出體外；攝取太少時，尿中鈉的排泄會急劇的減少，以維持身體內鈉的平衡。很遺憾的是尿毒患者的腎臟對維持鈉的平衡能力已大大的減少，因此食鹽的攝取量不能太多也不能太少。太少或食物全不加鹽，吃起來勢必索然無味，何況長期禁鹽還會造成低鈉血症的危險或因細胞外液減縮而加重血尿素氮的上升，豈能輕言不吃鹽？但是食鹽吃太多了，卻又引起鈉的滯留，而加重水腫、高血壓、甚至誘發充血性心衰竭、肺水腫，也仍然有其危險性。那麼尿毒患者到底一天該吃多少鹽呢？這可由下列公式推算出來。食鹽許可量 = (透析掉的食鹽量 + 尿、便、汗排出的食鹽量) - 食物中天然存在的鹽量。一般而言，尿毒患者的食鹽許可量每天約在1~3公克之間，若因怕鹽而改吃無鹽醬油，則因此種無鹽醬油都以氯化鉀 (KCl) 代替食鹽 (NaCl)，吃了之後會發生致命的高鉀血症，是相當危險的。

尿毒患者由於尿量減少極易導致高鉀血症，如果血清

鉀的濃度高到每升7mEq以上時（正常為3.5~5.0）心臟的跳動會開始不正常，到了8.0~9.0mEq時，心臟跳動便會停止。總而言之，鉀的濃度比正常值高2~3mEq時，心臟的傳導系統會受到障礙，這是非常可怕的。為了避免高鉀血症的發生，食鹽代替物（如無鹽醬油）、咖啡及含鉀量高的蔬菜、水果應嚴加限制，並避免熱量不足。糟糕的是尿毒病患常感食慾不振，而當食慾不振時特別會想吃水果，因此對水果的選擇不能不小心，應以含鉀量低的水果如西瓜、蘋果等為主。至於楊桃，曾有腎友因食用引發打嗝致死的病例，是絕對的禁忌。而蔬菜方面我們可以利用烹調法將鉀離子去除，這是將蔬菜烹煮五分鐘，薯類的話就煮二十分鐘，然後將原汁丟掉，再用新的水煮熟。此外關於鉀離子必須注意的問題是民間所時常服用的「草藥」，這種民間草藥對於輕微腎臟障礙的病人可能有利尿作用，但是對於必須接受透析治療的重症病例一點效果都沒有。可能來探望您的親戚朋友知道您有腎臟病，會介紹您服用一些民間草藥，這種草藥是由草根樹皮煎煮濃縮而成的液汁，含有很高濃度的鉀離子，有人服了這種藥而導致心臟停止跳動，不可不加以注意。

關於水分的攝取，由於尿毒患者對水的平衡無法適當的調節，即使尿量正常，如過度攝取液體也會造成水腫，而尿量減少的患者更應該限制水分，否則一定造成水腫。一般說來，每天水分的許可量 = 尿量 + 不自覺蒸散掉的量（每天約500CC，發燒或大熱天時可到800~1000CC）。譬如每天尿量只500CC的患者，最好每天液體的攝取量不要超過1000CC。然過度限制水份的攝取，會使細胞外液

減縮而加重血尿素氮上升，也是不可以，因此對水份攝取量似乎以放寬到不出現水腫的程度最為恰當。

在維生素方面，由於肉類及水果的受到限制，將分別造成維生素B、C的不足，因此應予補充維生素B及C。

綜合上述，我們可以將尿毒患者的飲食治療原則歸納如下：

- (1) 在蛋白質的攝取方面要以高蛋白質價（含大量必須氨基酸）的蛋白質（如三多奶蛋白）為主，使與體內代謝產生的尿素結合，形成所需要的蛋白質，藉以減少血液中尿素氮的量，而減輕患者症狀。
- (2) 限制非必須氨基酸的量。
- (3) 醣類每天至少攝取100公克以上；脂肪類不限制。
- (4) 維持熱能的平衡，要攝取足夠的熱能（按標準體重給予），以避免因熱能供應不足使體內組織蛋白質分解加速，產生過多含氮的物質。
- (5) 控制飲食中鈉、鉀與液體的供應量，並適度供給多種維他命。

二、藥物治療及注射人工合成紅血球生成素（EPO）：

雖然血尿素氮上升無法以藥物來治療，但對於尿毒症所引起的高血壓、充血性心衰竭、肺水腫、噁心、嘔吐、皮膚癢、肌肉顫抖、高無機磷血症、高尿酸血症、高鉀血症、酸中毒以及維生缺乏症等，卻多少可以用藥物加以控制。至於貧血，原則上給予注射EPO，大部份的尿毒患者

在注射EPO後，皆獲得良好的改善，少數對EPO反應不良或嚴重貧血的病人，才考慮輸血。由於輸血可能導致C型肝炎或愛滋病，除非需要否則不要貿然輸血。

三、透析治療：

一旦（1）在飲食治療及藥物治療控制下血尿素氮仍然高過100mg%以上（2）因水份過度滯留而引起充血性心衰竭或肺水腫（3）高鉀血症及（4）嚴重代謝性酸中毒時（5）CCr<5ml/min，即應開始考慮腎臟替代療法（Renal Replacement Therapy）。RRT包括換腎及透析治療。透析治療有「腹膜透析」及「血液透析」兩種，其中血液透析耗費時間較短效果較佳，適合於需要長期透析治療的病患，通常每週洗三次，每次四小時。然而血液透析所利用的「人工腎臟」不像我們真正的腎臟具有前述的三大功能，它只能幫忙排除一些中小分子的廢物，並調節水與電解質的平衡。因此接受血液透析的病患仍須輔以藥物治療及注射EPO，而未能好好接受血液透析治療的患者，除了藥物治療、注射EPO，對於食物的選擇尤須嚴加限制。

三 有關腎臟病的幾個問題及其解說

一、腰痛是否就表示得了腎臟病？

答：腰痛百分之九十都是屬於神經或骨骼肌肉的毛病。腎臟疾病除了腎結石、急性腎小球腎炎、急性腎盂腎炎外，很少會腰痛。區別的方法很簡單，只要檢驗尿液就行了，如有腎臟疾病時尿液分析會有異常所見。

二、腎與性的關係如何？

答：根據研究腎衰竭併發尿毒症的病例並不影響女性荷爾蒙的分泌，但卻有抑制男性睪丸素分泌的報告，除了會發生性無能外也會因精蟲不足及其活動力下降而引起不孕症。在所有性無能的病例中，多數是由於心理因素或神經病變造成的，只有極少部份是由於尿毒症引起的。據報告注射EPO有助於改善尿毒引起的性無能。

三、怎樣去發現腎臟病？

答：這可從腎臟病所引起的症狀去著手。一旦發現有下肢水腫、臉部浮腫、噁心、嘔吐、肌肉顫抖、皮膚癢、貧血、高血壓等症狀時，應考慮到腎臟病的可能，馬上驗尿抽血，做有關腎功能方面的檢查。但有些比較輕微的腎臟病並不會出現上述的症狀，往往在不自覺中失去治療良機而使病情惡化，殊為可惜。因此正常

人每年至少應做一次尿液分析，這是早期發現腎臟病的最好方法。

四、腎臟病的患者能否吃鹽或改食無鹽醬油？

答：食鹽學名叫氯化鈉，是人體血液內最主要的成分，而體內鈉的平衡主要靠腎臟來調節，因此對於腎臟病患者應依病情的嚴重程度酌量減少鹽的攝取，以免增加腎臟的負擔，但若都不吃鹽將引起低鈉血症，不僅無益而且有害。此外水腫、高血壓或充血性心衰竭的患者也應吃淡一點。至於無鹽醬油因所含的成份為氯化鉀，對原本較易發生高鉀血症的腎臟病患是不適宜的。

五、腎臟病患者是否必要限制蛋白質之類的東西？

答：蛋白質可分動物性蛋白質如蛋類、肉類、魚類、牛奶等；還有植物性蛋白質如豆類。由於蛋白質之類的東西在人體內代謝後所產生的尿素氮必須經由腎臟才能排除。因此對於已出現尿毒的腎臟病患者，蛋白質的質與量必須加以限制以免加重尿毒。但對於有尿毒且血清蛋白很低的“腎病症候群”患者，則反而要給予高蛋白飲食，以補充由尿中漏去的蛋白。所以說蛋白質是否限制要視腎功能減退的程度而定，若肌酸酐廓清率每分鐘在20CC以上時，沒有限制蛋白質的必要，若肌酸酐廓清率每分鐘小於20CC時即應依其下降程度酌量加以限制，並以選擇

動物物蛋白做爲蛋白質主要來源，同時少吃豆類等植物性蛋白。

六、得了腎臟病是否就一定就轉變成尿毒症？

答：尿毒症是只有當腎功能減退到原來的一半以下時才會出現，換句話說，只要有一個腎臟是好的或兩個腎臟的功能加起來達到百分之五十以上時是不會出現尿毒症的。儘管腎臟病的種類很多，然不論得了何種腎臟病，只要其腎功能未降到百分之五十以下時是不會出現尿毒症的。因此可發現許多腎臟病的早期其血尿素氮及肌酸酐還是正常，就是因爲其腎功能還有百分之五十以上。

七、尿毒症可否治癒？

答：尿毒症並不是疾病的名稱，而是指腎衰竭所引起的綜合症狀。從治療的觀點來看，可能導致尿毒症的腎臟疾病可分成“可回復性的”與“不可回復性”的兩種，因此發現尿毒症應先判斷是否有回復的可能，如爲可回復性腎臟病應及早治療，否則失去治療良機，便與不可回復性腎臟病一樣，走上長期洗腎的地步。這些可回復性腎臟病包括（1）某些免疫複合體引起的腎炎；（2）因細胞外液減縮（如失血過多、嚴重燒傷、極度脫水）或腎血液灌注不足（如充血心衰竭、休克）等所引起的氮血症；（3）急性腎小管壞死；（4）因藥物使用不當，如卡那黴素注射過量所引起的中毒性腎炎（病例：魏○、李○月）或藥物過敏（Rifampicin）引起的腎小管間質性腎炎（病

例：許○茂）；（5）因電解質障礙（高鈣血症、低鉀血症）引起的腎小管病變；（6）因細菌引起的腎盂腎炎；（7）阻塞性腎病變等。

八、洗腎是否有習慣性？

答：血液透析俗稱洗腎，是利用人工腎臟來清除尿毒症患者體內的代謝廢物，並改善水、電解質及酸鹼平衡失調的一種治療。某些藥物吃了以後會上癮，不吃不行，而產生習慣性。但洗腎卻可以中止的，如急性腎小管壞死、中毒性腎炎所引起的急性腎衰竭，只要洗幾次等腎功能回復後就可不用再洗，又如換腎成功的患者也可不用再洗，所以洗腎並沒有習慣性。至於屬於末期腎臟病引起的尿毒症，由於腎臟功能幾乎全部喪失，因此每週至少要接受2次至3次的洗腎，以清除體內源源不斷製造出來的廢物，否則病人將因肺水腫、高鉀血症，或嚴重的代謝性酸中毒而造成死亡。所以說末期腎臟病的患者所以要長期洗腎，並非是習慣性，而是爲了維持生命的緣故。

九、血壓高即表示不貧血嗎？貧血的人血壓就一定低嗎？

答：血壓的高低與心輸出量及周邊血管總阻力成正比，而貧血則指紅血球的減少，因此血壓與貧血之間並無特殊關係存在。尿毒症患者雖然有很厲害的貧血，但是血壓仍然很高，由此可見血壓高並不能表示不貧血，

而貧血的人其血壓也不見得就會低。

十、小便白濁怎麼辦？

答：小便白濁，大多數的病例屬於“結晶尿”；少數的病例爲“乳糜尿”。結晶尿意指尿中含有許多無機鹽的結晶，最常見是不定形磷酸鹽，使小便外觀白濁。結晶尿是個人體質造成，容易誘發結石。有結晶尿的人，食物不可偏食，吃肉也要吃菜，如果小便白濁還是不能改善的話，可把尿液酸化，小便就會變清；另外多喝水保持每天尿量在2000CC以上，是防止結石的最好方法。

十一、腎臟病有無預防之道？

答：腎臟病並不像某些疾病如結核病、小兒麻痺、白喉、破傷風、百日咳等可利用疫苗來做直接的預防。由於吃的東西、打的針、服的藥等代謝後均須由腎臟排泄，因此對於飲食、打針、吃藥應格外小心，只要有可能傷害到腎臟時就須避免。此外天涼睡覺時不要忘了蓋棉被，還有不要在感冒流行區出入等，以減少感冒的發生也是間接預防腎臟病的方法。此外每年固定做一次腎臟檢查，包括尿液分析、驗血（尿素氮、肌酸酐）及腎臟超音波等，以便能在出現異樣時及早治療。

四 腎小球腎炎 (Glomerulonephritis)

時序入秋，氣候變化不定，連日來門診感冒患者驟增，其中少數小病人且併發了急性腎小球腎炎。像這幾個因血尿來求診的小病人都是在出現血尿的十幾天前就得了上呼吸道感染，後來感冒好了，卻不幸出現了血尿、腳腫、臉腫，甚至腹水等併發症。這是典型的急性腎小球腎炎的病例。

腎小球腎炎 (Glomerulonephritis)

一、確知由免疫機轉造成：居大多數又可分成兩類：

- (1) 免疫複合體疾病(免疫螢光顯微鏡下免疫球蛋白的沈積物呈塊狀)。
- (2) 抗腎小球基底膜疾病(免疫螢光顯微鏡下免疫球蛋白的沈積物呈線狀)。

二、免疫機轉尚未清楚的：如脂性腎病（即輕微變化型）、局部腎小球硬化症、糖尿病性腎小球硬化症、溶血性尿毒性症候群……等。

大多數腎小球腎炎屬於免疫複合體疾病這一類，其致病機轉如下：先是病人體內出現抗原，包括外來性抗原（如細菌、病毒、黴菌、原蟲、化學物品等）及內源性抗原（如去氧核糖核酸、甲狀腺球蛋白、腫瘤抗原等），抗原刺激B淋巴球分泌抗體而與抗體結合成免疫複合體。免疫複合體隨著血液循環，當其流到腎臟時就卡在腎小球上，接著活化補體系統吸引白血球過來，再由白血球釋

出蛋白溶解酵素，直接傷害到腎臟而造成腎小球腎炎。依病理變化的不同可分成：微血管內增生性腎小球腎炎，快速進行性腎小球腎炎、膜厚性腎小球病變、膜厚增生性腎小球腎炎、球血管間部增生性腎小球腎炎（如IgA腎病變）、局部部份性腎小球硬化症及輕微變化腎病等。

雖然腎小球腎炎的致病抗原有所不同，但臨床表現卻大同小異。這些致病抗原中以溶血性鏈球菌最多見，此種感染鏈球菌後引起的急性腎小球腎炎，好發於3-10歲的小朋友。50歲以上的病例只佔5%而已。常見感染的部位有皮膚、扁桃腺及喉嚨。6歲以下發生急性腎小球腎炎病例多數來自皮膚的感染，而大一點的小孩或成人則多數來向喉嚨或扁桃腺感染。皮膚感染鏈球菌後引起膿皮症的病人據估計約25-50%的病例得到腎小球腎炎，其潛伏期約為三個星期，但鏈球菌性喉嚨炎病人大約只有5%會得到腎小球腎炎，其潛伏期約為10天。

致病抗原進入身體後，不會馬上出現症狀，等潛伏期過了症狀才出來。典型的病例會有頭痛、全身不適、輕微發燒；下肢、眼瞼及臉部浮腫；排尿減少、血尿（可樂色）、高血壓、呼吸短促、心跳加快、腎臟部位敲下時會有震痛等症狀。但輕微的病例只有靠驗尿才能發現到。

臨床上把腎小球腎炎的表徵分成二種：

- 一、急性腎炎症候群：以出現血尿及紅血球圓柱體為主，腎功能下降明顯，但尿蛋白很輕微。
- 二、腎病症候群：以蛋白尿為主，尿蛋白損失很大，每天超過3.5公克以上，嚴重的病例可達10公克以上，較少引起腎功能下降。

檢驗方面：

- 一、尿液常規檢查：可見到紅血球、蛋白尿及紅血球圓柱體。
- 二、血清檢查：
 - (1)血尿素氮上升（俗稱尿毒）。
 - (2)抗鏈球菌抗體效價上升。
 - (3)補體下降。
 - (4)貧血。
 - (5)感染部位有的可培養出病原體。

併發症：

- 一、因腎小球過濾速率下降導至水分及鹽分滯留，易造成：
 - (1)全身水腫。
 - (2)高血壓，甚至於高血壓性腦病變。
- 二、細菌感染。

病理變化：

鏈球菌感染後的腎小球腎炎，腎組織切片檢查在光學顯微鏡下腎小球之細胞呈示瀰漫性增生，增生的細胞多屬血管內皮細胞與球血管間部細胞，加上大量中性白血球的浸潤而使微血管腔變窄甚至不通。若炎症繼續進行，鮑氏囊的上皮細胞會增生形成新月體，填塞鮑氏空間。而螢光顯微鏡下在腎小球血管壁上可見粗顆粒狀沉積物的螢光反應，至於電子顯微鏡下則在基底膜上皮之下方可見緻密物塊沉積，狀似駝峰。

治 療：

急性腎小球腎炎的治療，在一般原則方面著重於症狀的處理：

- 一、水腫：減少水份、鹽份的攝取量，並可使用利尿劑。
- 二、高血壓：減少鹽份的攝取量，並使用利尿劑及降壓劑。
- 三、充血心衰竭：使用毛地黃。
- 四、喉嚨炎及其他感染：使用盤尼西林或其他抗生素。
- 五、血尿素氮上升：減少蛋白質攝取量並使用腹膜透析或血液透析治療。
- 六、腎病症候群合併低蛋白血症，而血尿素氮又正常時：應補充蛋白質。
- 七、高鉀血症：避免含鉀多的食物，特別是少尿症的病人，應隨時注意有無血鉀過高症，一旦發現血鉀上升，應使用離子交換樹脂及透析治療。
- 八、貧血：輸凝集紅血球。

此外應盡量臥床休息，直到臨床症狀消失，尿蛋白只剩微量時，才允許下床做日常活動。醣類的攝取也應照常，以免因飢餓而引起酮體症。

由於腎小球腎炎是一種免疫複合體疾病，因此在治療上尚可從（1）消除抗原；（2）減少抗體的合成；（3）洗出抗原—抗體反應結合成的免疫複合體等三方面著手。

（1）消除抗原：引起腎小球腎炎的抗原，如確為鏈球菌時可使用抗生素消除之。但腎小球腎炎的抗原種類繁

多，不一定有對抗的消炎針可打，且腎小球腎炎是由免疫複合體引起的而非由細菌感染直接引起的發炎，因此不能看字面上有“炎”字就亂打消炎針。消炎針只針對細菌性的抗原時才有意義。

- （2）減少抗體的合成：這類的藥物有類固醇、免疫抑制劑等。如病理變化為輕微變化時，可使用類固醇，若有療效則繼續使用4-6個月才不至於復發。
- （3）洗去免疫複合體：對於病程惡化很快於1-2個月內就轉變成尿毒症，即所謂快速進行性腎小球腎炎的患者，就應考慮血漿析除術，利用除去血漿的方式洗去免疫複合體。此法已證實對快速進行腎小球腎炎大有裨益。

腎小球腎炎的復原程度與免疫複合體的沉積量及發病時間的長短有關，也因病理變化不同而有所差異。如能先做腎生檢確定病理變化再用藥最好，若不願或害怕這種檢查時，可先行用藥八週如病沒起色再考慮做腎生檢亦可。

一般而言90-95%的病人，兩個月內血尿素氮及肌酸酐可回復正常，但蛋白尿及血尿則不見得會消失；若二年以上仍不消失則轉為慢性腎小球腎炎，其中有些病人已嚴重到需要洗腎了，最後又完全復原的。有5%的病人在發病數月之後，就轉變成不可回復的尿毒症（末期腎臟病）要靠長期血液透析才能維生。由於急性腎小球腎炎小孩子的預後較好，很少一發病就變成末期腎臟病，因此這些一發病就要靠洗腎來過活的病例大多數為成年人，尤其是已有腎功能減退、持續補體下降及併發腎症

五 急性腎小球腎炎的新治療法一

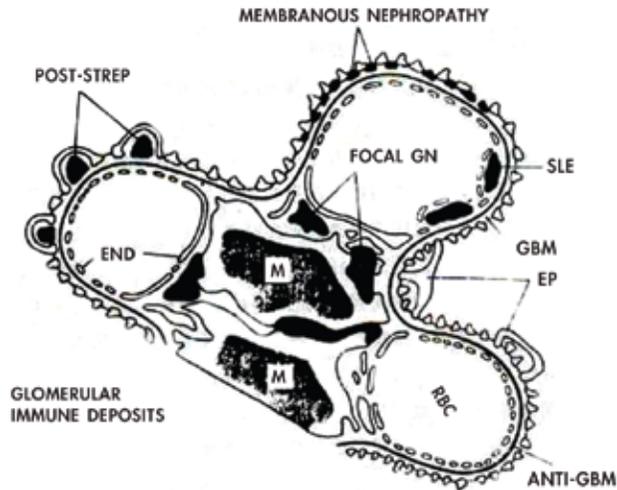
血漿析除術(Plasmapheresis)

隨著人類壽命的延長，屬於心臟血管疾病的腦中風已躍居國內十大死因之首，這往往使人忽略了其他疾病的可怕性。事實上這個統計是就整個死亡病例加以分析的結果，若單以30歲以下的病例來統計的話，因慢性腎小球腎炎併發尿毒症死亡的病例要佔絕大多數，遙遙領先其他因心、肝、肺及腦中樞衰竭而死的病例，這在美國固然也是這樣，但我們的情形卻要比他們嚴重。究其原因最主要的因素可能是我們這裡急性腎小球腎炎的病例沒有得到適當的治療，以致日後轉變成慢性腎小球腎炎，合併尿毒症的比率就無形中增加了。放眼一看，不難發覺現在各處洗腎中心都有人滿為患的困擾，而且多數為年輕人，這真是一個頭大的問題。我們曉得急性腎小球腎炎多數發生於孩童時期，而形成末期腎臟病（即進入尿毒狀態）也不過是5-15年後的事，因此，當這些得過急性腎小球腎炎的病人被發現有明顯的尿毒症時都才十幾二十歲而已，像民生醫院兩位因尿毒症死亡的最小病人胡小弟（病歷號E17996）才12歲，蘇小妹（病歷號C19744）也只13歲，實在令人扼腕。假如急性腎小球腎炎的病例能獲得較適當的治療，則30歲以內因尿毒而死的病例也就不會那麼多，在此我們願意提供一些治療的經驗及新方法。

急性腎小球腎炎的治療，在一般原則方面著重於症狀

候群的病人。只有極少數的病例於急性期因厲害的高血壓性腦病變、充血性心衰竭或感染而導致死亡。

長期追蹤的結果，發現腎小球腎炎的患者，有將近50%的病人經過5-15年後轉變成末期腎臟病，這些病人通常未曾治癒，並已有輕微蛋白尿、輕度高血壓、肌酸酐廓清率下降、或腎穿刺活體組織病理檢查異常等問題存在。也發現某些病例確曾治癒過，但仍轉變成末期腎臟病，表示此病有可能暗地進展，因此對於得過腎小球腎炎的病人應定期檢查小便、量血壓，一旦有問題馬上找專科醫師診治，切勿自行服藥，否則一旦失去治療良機，到發生尿毒症時，已是悔之莫及了。



圖五 腎小球免疫沉澱

的處理：

- 一、**水腫**：減少水份、鹽份的攝取量，並可使用利尿劑。
- 二、**高血壓**：減少鹽份的攝取量，並使用利尿劑及降壓劑。
- 三、**充血性心衰竭**：使用毛地黃。
- 四、**喉嚨炎及其他感染**：使用盤尼西林或其他抗生素。
- 五、**血尿素氮上升**：減少蛋白質的攝取量並使用腹膜透析或血液透析治療。
- 六、**腎病症候群合併低蛋白血症，而尿素氮又正常時**：應補充蛋白質。
- 七、**高血鉀症**：避免含鉀多的食物，特別是少尿症的病人，應隨時注意有無血鉀過高症，一旦發現血鉀上升，應使用離子交換樹脂及透析治療。
- 八、**貧血**：輸凝集紅血球。

此外應盡量臥休息，直到臨床症狀消失，尿蛋白只剩微量時，才允許下床做日常活動。醣類的攝取也應照常，以免因飢餓而引起酮體症。

過去儘管對腎小球腎炎的病理變化有了詳盡的研究，但對於它的治療卻一直停留在萌芽的階段，近年來由於腎臟病學及免疫病學的進步，知道腎小球腎炎由於免疫複合體所造成的傷害，對腎小球腎炎的治療已漸漸有了突破的發展，從過去的針對抗原、抗體去治療到目前的使用血漿析除術，使急性腎小球腎炎的治癒率大大的提高。

關於抗原方面，如能確定是溶血性鏈球菌時，可注射盤尼西林以消除體內的抗原，使免疫反應減低進而減

少腎小球腎炎的程度。但引起腎小球腎炎的抗原甚多，包括球菌、桿菌、黴菌、病毒、原蟲，或自體的去氧核糖核酸，不見得都有特效的消炎針可打，況且腎小球腎炎是由於抗原抗體結合成免疫複合體沈積在腎臟，進而活化補體系統導致腎臟受傷的結果，與一般因細菌感染直接引起的發炎是截然不同的，因此若不明究理，只因為此病有一個“炎”字，就大量投予抗生素來消炎，那就大錯特錯了。

關於抗體方面，一般都使用類固醇或免疫抑制劑來抑制抗體的生成，以減少免疫複合體的形成，效果不錯。但類固醇會有鹽滯留，血壓高及血尿素氮上升等不良作用，且類固醇對腎小球腎炎也因病理變化的不同而有不同的療效，如輕微變化型及腎小球血管間部增生性腎炎效果最佳，而膜厚性腎病變及膜厚增生性腎炎則多數無效。因此在使用類固醇之前最好能先做腎臟活體切片病理檢查，根據病理變化能先預測是否使用類固醇有效，如屬於類固醇有效的型式就予投藥，如屬於類固醇無效的型式，則不予使用，以免引起副作用。

對於併發腎病症候群的腎小球腎炎其預後要差得多，如同樣是膜厚性腎病變，其10年生存率在沒有併發腎病症候群的病人為90%，但有併發腎病症候群的病人只剩50%。由於腎病症候群對腎小球腎炎的預後影響甚大，因此對有腎病症候群的腎小球腎炎的治療就得更費心了。除了注重一般症狀的治療外，最好做腎穿刺病理檢查，但此時病人往往腹水嚴重不適於做腎穿刺，只要血尿素氮還在正常範圍內，可先行試用類固醇，若有效則腹水會消失（此時就可做腎穿刺送病理切片檢查）尿蛋白也會逐漸

減少，類固醇也得視病情遞減。平均而言總共約需治療4-6個月才不至於復發。若類固醇連用4週仍不見效則應停藥，表示此病預後不好。

但若腎小球腎炎合併腎病症候群而且血尿素氮已經上升時，可就比較棘手了。因若此時使用類固醇，血尿素氮將會再高上去，恐弊多於利；若硬是要用類固醇時應隨時注意病情的變化，決定是否加上血液透析（洗腎）治療，則仍有復原的指望。

類固醇及免疫抑制劑確能抑制抗體的形成，在治療腎小球腎炎上無法抹煞其價值。但對經由抗原抗體反應結合成的免疫複合體，沉積在腎臟內的也好；或血液中循環的也好，卻一點辦法也沒有，也因此約自七十年代開始，一種除去病人血中免疫複合體的方法－血漿析除術，陸續被用來治療這方面的疾病，結果顯示治療效果令人滿意。以快速進行性腎小球腎炎來說，病人可能一切併發症包括水腫、腎病症候群、血尿素氮升高。過去這類病例死亡率很高，目前配合血漿析除術已能獲得很好的治療效果。

對腎小球腎炎而言血漿析除術的特點在於析除血漿中的免疫複合體，並不能消除抗原或抑制抗體的形成，故施行血漿析除術時應輔以類固醇、免疫抑制劑，甚至於血液透析治療。同時愈早治療效果會愈好。

血漿析除術或叫血漿交換，實施時將血液（包括血漿、血球兩部份）由一條管子引出送到血漿過濾纖維筒，而後血漿被析出，血球再由另一條管子流回血管內。在血球回路管中同時注射與析出的血漿同量之新鮮血漿，以維

持血流量及血清滲透壓的穩定。

由於血漿析除術的主要功用在於析除血漿，能將血漿中的抗體、免疫複合體、異常蛋白質或異物等析除體外，因此臨床上可用來治療下列這些有異常血漿的疾病：

- 一、腎臟疾病：快速進行性腎炎、狼瘡性腎炎、抗腎小球基底膜疾病、移植腎排斥反應。
- 二、神經性疾病：重症肌無力、多發性肌肉炎。
- 三、血液性疾病：血栓性血小皮減少性紫斑症、自體免疫性溶血性貧血、凝固因子抗體。
- 四、代謝性疾病：甲狀腺風暴症、高血脂症。
- 五、旁蛋白血症：多發性骨髓瘤。
- 六、結締組織疾病：系統性紅斑狼瘡、類風濕性關節炎、鞏皮症、血管炎。
- 七、藥物中毒：誤食除草劑、吃藥自殺、香蕈中毒。
- 八、其他雜症：猛暴性肝炎、肝昏迷、牛皮癬、氣喘病。

其中以系統性紅斑狼瘡、移植腎排斥反應、快速進行性腎小球腎炎、旁蛋白血症、重症肌無力、中毒等情況，最常使用血漿析除術。

血漿析除術的應用，使上述這些過去一直被認為是疑難雜症的疾病，不再是棘手的問題，但由於費用昂貴，一次要兩萬元，不到非不得已很少使用，因此未見廣泛應用。然時代趨勢所致，血漿析除術終將風光起來，慎選適應症，血漿析除術在治療某些腎臟病將是一大突破，實為患者的一大福音。

六 急性腎衰竭 (Acute renal failure)

註一：血漿析除術能除去體內的血漿。

註二：血液透析（洗腎）是利用半透膜的原理，當血液流經透析器（人工腎臟）時，血中一些小分子物質如尿素、肌酸酐、鉀離子等，會穿過半透膜而被洗出體外，但不能除去體內的血漿。故血液透析與血漿析除術兩者不同。

※概 述：

急性腎衰竭是指正常腎臟在受到某種原因傷害之後，其功能突然喪失，致使水、尿素及其他代謝廢物之排泄發生障礙的一種狀況。有關急性腎衰竭的致病機轉有下列三個比較被接受的假說(1)返漏理論；(2)腎小管阻塞理論；(3)血管性理論。

這些發生急性腎衰竭的原因有：

一、毒劑：

- (1) 抗生素：Aminoglycosides (Gentamycin, Kanamycin.)
Cephalosporins · Colistin · Amphotericin B.
- (2) 含碘顯影劑（特別對糖尿病、骨髓瘤、肝衰竭、腎臟病及脫水的病人）。
- (3) 重金屬：汞、砷、鉛、鎘。
- (4) 有機溶劑：四氯化碳。
- (5) 解凍劑。
- (6) 麻醉劑。
- (7) 其他某些毒素，如被虎頭蜂或毒蛇咬傷、草魚膽等。

二、缺氧性毛病：

- (1) 手術後休克。
- (2) 出血。

- (3) 外傷後休克。
- (4) 橫紋肌崩解合併肌球蛋白尿。
- (5) 燒傷。
- (6) 敗血性休克、腹膜炎、胰臟炎。
- (7) DIC（散播性血管內凝固）。
- (8) 產後大量出血（指產後24小時內出血量超過500CC以上，若因此而併發腦下垂體壞死致機能低下時，稱為Sheehan's Syndrome）。

三、某些藥物雖無腎毒性，卻會經由免疫機轉而引起急性腎衰竭：

常見的有Methicillin、Benicillin、Rifampicin、Allopurinol、Phenytoin(Dilantin)、Sulfonamides 及其他 drugs.

急性腎衰竭病變的主要特性為腎小管壞死。受到以上因素或有毒物質侵犯後，腎元的近端曲小管隨即被傷害，受傷壞死的細胞從腎小管壁上脫落掉入腎小管管腔內，可在顯微鏡下看到腎小管管腔內有壞死的細胞所堆積而成的屑片。急性腎衰竭如為溶血所造成時，可見腎小管內有血基質圓柱體；如為肌肉輾傷所造成時，即可在腎小管內見到肌球蛋白圓柱體。急性腎衰竭，如為腎血流量大量減少所造成時，在顯微鏡下，整個腎臟到處可見缺氧性壞死的病變。

※ 臨床所見：

病史對致病因素的判定是很重要的。某正常人若在受傷、手術、輸血反應或上述其他因素之後，突然發生排尿減少時，便可推測該因素為發生急性腎衰竭的原因。急性腎衰竭患者每日尿量自50ml到400ml不等；另有一種非少尿性急性腎衰竭，每日尿量可在500ml以上。此種少尿期有的持續數日，有的長達六週，然後尿量才慢慢回升。厭食、噁心、及嗜睡是常見的症狀。此外還可見到與致病因素有關的症狀與徵候。在病程上急性腎衰竭可分為少尿期及利尿期二個階段：

- 一、少尿期：在少尿期階段，尿量會大量減少。尿液分析可見到尿中含有蛋白質、紅血球、上皮細胞及顆粒性圓柱體；尿比重約在1.010~1.016之間。蛋白質異化的速率將決定體液中代謝性最終產物增加的速率。病人血中的尿素氮、肌酸酐、鉀、磷酸鹽、硫酸鹽及有機酸逐漸上升，特別是受傷、橫紋肌崩解或發燒的病人，增加得更快。血清鈉受到稀釋的影響會降至120~130mEq/L左右。有機酸的增加，中和掉一部份的碳酸氫離子而導致代謝性酸中毒。此外貧血及低鈣血症也很常見。長期少尿症的結果，將出現尿毒症的現象，包括噁心、嘔吐、神經肌肉傳導增強、嗜睡及昏迷。也常引起高血壓進而併發視網膜病變、左心衰竭及腦病變。此期間治療的措施也會影響臨床的症狀：如水份供給過多會產生水中毒、全身痙攣、全身水腫甚至肺水腫；鹽份補充過

多會產生水腫及充血性心衰竭；鉀的攝取量沒適當的加以限制，將引起高鉀血症，此種高鉀血症除了會造成肌肉麻痺外，更可怕的是會影響心臟傳導系統致心律不整，甚致心跳停止。呼吸肌肉麻痺及心跳停止將直接造成死亡。好在此種高鉀血症只要加以適當治療大多數都會回復而避免死亡的發生。

二、利尿期：經過數日至六週的少尿期之後，開始出現利尿期，此時表示腎元已回復到可以排除尿液的程度。尿量逐日增加，每日增加量由幾10CC、100CC、500CC，甚至超過1000CC。利尿的發生來自兩個因素（一）腎元的功能尚未完全回復，無法將流經腎小管的水及電解質重吸收，結果水及電解質大量流失而造成利尿。（二）在少尿期階段水及代謝最終產物的排泄發生障礙，日子一久，便大量囤積在體內，當腎元開始復原時，此種不勝負荷的物質在流經腎小管時，由於滲透壓太高會同時攜帶大量水份一起排出體外，造成強大的利尿作用。

※ 鑑別診斷：

血中尿素氮突然上升很高的情形，稱為急性氮血症。

臨床上急性氮血症可分成三類：

- (一) 腎前性氮血症。
- (二) 急性腎衰竭（即急性腎小管壞死）。
- (三) 腎後性氮血症，是由於尿路阻塞結果。

其原因有BPH（良性攝護腺肥大）、輸尿管結石、輸尿管狹窄、腫瘤壓迫輸尿管等。此種腎後性氮血症，症狀

出現得緩，再配合病史、理學檢查、X光攝影、超音波，及電腦斷層攝影即能輕易的診斷出來。

腎前性氮血症是指腎小球失去功能，但腎小管仍然完好的一種狀況。其發生的原因包括休克、任何因素引起的細胞外液減縮及充血性心衰竭等。腎前性氮血症發生後若沒有適時加以治療，就會轉變成急性腎衰竭。因此對於一個急性氮血症且無腎後性氮血症情況存在的病例，單從臨床上來區分是屬於腎前性氮血症或急性腎衰竭，並非輕而易舉的，非得借(1)治療的結果(2)檢驗數據之助不行。

- (1) 治療的結果：假如補充水份或改善心臟功能即能使氮血症很快消失，表示此種氮血症為腎前性氮血症。
- (2) 檢驗數據：要區別腎前性氮血症與急性腎衰竭，以測定腎臟對肌酸酐的排泄能力及對鈉的保持能力最具價值性。排泄肌酸酐的能力不好及保持鈉的能力喪失，就表示腎臟已發生了急性腎衰竭。茲列表比較之：

Acute renal failure與Prerenal azotemia的比較

	Acute renal failure	Prerenal azotemia
1.Urine Osmolality (mOsm/L)	<350	>500
2.Urine urea / plasma urea	<10	>20
3.Urine Creatinine / plasma creatinine	<20	>40
4.Urine Sodium (mEq /L)	>40	<20
5.Renal failure index = $4 \div 3$ (腎衰竭指數) = $\frac{U_{Na}}{U_{Cr} / P_{Cr}}$	>1	<1
6. $FEN_a = \frac{U_{Na} / P_{Na}}{U_{Cr} / P_{Cr}} \times 100$	>1	<1

※FENa : excreted fraction of filtered sodium.

※ 治療：

一、特異性方法：針對發生少尿症的原因加以治療。

(一) 休克：用升壓劑，如Dopamine等把血壓提升到正常，以克服腎臟缺氧。在發生腎臟缺氧的初期，以20%Mannitol 125ml (25公克) 全速靜脈注射可防止腎小管壞死的發生。

(二) 輸血反應：輸血不當而發生溶血反應時，有造成休克及急性腎衰竭的危險。休克時可以血

漿或代用血漿和升壓劑來治療。若病人已出現少尿症時，可先以12.5公克的Mannitol (25%的Mannitol 50ml, 1 Amp) 靜脈內注射5分鐘內打完，若病人無循環過度負荷的現象，可每隔2個小時給同樣的劑量；Mannitol也可改以5~10%的溶液來點滴，其總量以每日不超過100~150公克為原則。

給了之後，若尿量逐漸上升能由每小時的十幾CC達到60CC以上時，即表示治療效果令人滿意，可繼續給Mannitol到發生急性腎衰竭的危機除去為止。若Mannitol給了之後病人仍然有少尿症存在，表示已經發生急性腎衰竭了，就應當成急性腎衰竭來治療。

(三) 輸尿管阻塞：可使用膀胱鏡檢查，找出輸尿管阻塞的部位，並將之打通。

(四) 重金屬中毒：汞及砷的中毒可投予Dimercaprol (BAL) 來拮抗。

二、一般方法：對於血中尿素氮、肌酸酐、鉀離子、代謝性酸中毒增加很快的病人；水腫厲害，連續5天少尿症的病人都有必要做透析治療。血液透析效果較佳；腹膜透析雖然費時但受設備及技術的限制較少，能隨時隨地用來緊急處理急性腎衰竭。此外要給予很好的支持療法，包括克服感染及攝取足夠的營養等。

(一) 少尿期：治療的重點在維持正常的體液溶積及電解質濃度，減低組織異化至最低程度，並防止細菌感染。

1. 臥床休息：隔離病床以防在醫院內被感染。
2. 水份：限制液體的攝取量以免水腫。通常以不超過尿量及無形中消散掉之水份（每日由皮膚及肺部消散掉的水份約為500CC）的總和。若有嘔吐或下痢時，則另行補充。
3. 食物：蛋白質限制在每天每公斤體重給0~0.5公克以內，以免血中尿素氮上升太快。葡萄糖每天供給100~200公克，以免飢餓引起酮體症。脂肪可不限。另外也要補充綜合維生素B及維生素C。最好病人能給予洗腎，使蛋白質的攝取量不受限制，如此將可加速復原。
4. 電解質：避免攝取含鉀量高的食物，以免引起高鉀血症。
5. 觀察：要每日記錄水份的攝取量及排出量，避免放導尿管以免感染。每日量體重，由於自身組織被消耗掉，每日體重會減輕0.5公斤。假如體重沒有減輕，表示給的水份太多。最好能每日測定鈉、鉀及肌酸酐。EKG有助於了解K⁺的狀況。
6. 感染：有感染時應選用適當的抗生素加以治療，並注意劑量以免過量增加腎臟傷害。
7. 充血性心衰竭：以Digoxin、Lasix治療。
8. 貧血：輸凝集紅血球。
9. 鉀離子中毒：以Ca gluconate, NaHCO₃, Regular insulin + Glucose, Kayexalate, dialysis治療。

10. 尿毒症：血清肌酸酐高達7mg/dl以上時，即可開始做血液透析或腹膜透析。

11. 全身痙攣及腦病變：可由肛門投予Paraldehyde。一些由肝代謝的Pentobarbital sodium或Amobarbital sodium也可使用。透析治療也甚有幫助。

(二) 利尿期：利尿期一開始，由尿中流失的水及電解質會漸漸增加，若過量損失將造成體內水及電解質的不足，因此應隨時注意水及電解質的平衡狀況，若不足時就給予補充。除了鈉、鉀外，尿素氮、肌酸酐、鈣也要時常測定。有些人甚至失水過多而發生高鈉血症，致病人全身痙攣、昏迷，應馬上補充水份矯正之。至於蛋白質則要等到尿素氮、肌酸酐降下後才不用再限制。

※ 預後：

除非是有嚴重的外傷或infection，一般而言急性腎衰竭在經過一段時間的少尿症之後，都會自然復原。但病人也可能死於水中毒、充血性心衰竭、急性肺水腫、鉀離子中毒，及腦病變等併發症。

※ 結論：

總而言之，發生急性腎衰竭的患者，如能在少尿期階段得到適當的處置，使病人渡過那短暫的危險的話，大多數都能得到痊癒。因此少尿期的治療是否得當，關係到病

人的生死。

由於少尿期階段會產生致人於死的併發症，包括水中毒、肺水腫、充血性心衰竭、高鉀血症、代謝性酸中毒等。而這些併發症都能利用血液透析（俗稱洗腎）加以改善，因此急性腎衰竭患者，在少尿期階段是有需要每三日甚至二日做一次血液透析，以幫助病人渡過危險期。但由於目前一般民眾洗腎仍持敬鬼神而遠之的觀念，認為洗腎有習慣性，一洗就完了，怎麼樣解釋病人說什麼也不洗，結果一些原本有機會復原的急性腎衰竭患者，終因不洗腎而死於少尿期的併發症，變成真正完了，殊為可惜。

病例一：許先生，43歲（病歷號：C75602）

住院日期：70年2月19日至70年3月3日

許先生因罹患肺結核，於是開始服用抗結核藥物INH，EMB及Rifampicin，一連服了十個月。不料在停藥兩個月之後，病人又有咳嗽及午後微溫的症狀，胸部X光攝影顯示結核並未痊癒，乃再度服用抗結核藥物，才服了兩天，病人小便量突然減少，每天才兩百多CC，除了水腫外，並有噁心、嘔吐的症狀。三天後住進本院，發現BUN（血尿素氮）為70.5mg%。由於電解質還好且BUN沒再往上升，所以沒有給予洗腎。經兩週的支持療法，病人的BUN降至27mg%（正常為8~20），顯示腎功能即將回復正常乃准予出院。

此病例其急性腎衰竭顯然由於對Rifampicin發生過敏反應，使腎臟受傷所致。連續服用

Rifampicin不會有過敏反應的報告；但如間歇服用Rifampicin則有因過敏反應而引起急性腎衰竭的報告，目前文獻上約有五十個左右的病例，在台灣這是第二例。

病例二：魏女士，64歲（病歷號：C78630）

住院日期：70年3月15日至70年5月17日

魏女士鹽水鎮人，因急性闌尾炎在台南某醫院開刀，手術後十天左右，病人感到聽力不如從前，還有厭食、噁心、腹脹、排尿減少及血壓高等症狀。此種症狀愈來明顯，到第5天抽血發現BUN達68mg%乃轉到本院治療。住院後生化及聽力檢查結果，發現腎臟及聽神經有明顯的受傷。因此判斷病人在開刀後可能注射過多對腎臟及聽神經有中毒性，如Kanamycin或Gentamycin之類的藥物。住院中BUN仍繼續上升，乃給予血液透析（俗稱洗腎）。前後做了兩次，出院時腎功能及血壓均回復正常。

病例三：邱女士，42歲（病歷號：C94488）

住院日期：70年8月28日至70年9月19日

邱女士因發高燒、畏寒、右上腹疼痛住進某家私人醫院，初步診斷為急性膽囊炎。不幸隔日發生敗血性休克，經全力搶救後血壓回升，但尿量開始減少。到第4日病人感到厭食、噁心，抽血發現BUN上升，血鉀高到6.3mEq/L（正常為3.5~5.0mEq）乃轉到本院緊急做腹膜透析。此

後尿量漸漸增加，BUN隨著下降，也就沒再洗腎。膽囊炎很快受到控制，三週後出院。到第六週腎功能完全回復正常。

病例四：黃先生，34歲（病歷號：E88132）

住院日期：72年10月14日至72年12月2日

黃先生在住院前三天，工作時因瓦斯爆炸不幸被燒傷，所波及的部位以四肢及背部為主，皆為二到三度的燒傷，全身達30%。第二日尿量開始減少，到第三日病人感到胸口不適，抽血發現BUN為110mg%且血鉀高達6.5mEq/L，乃於當晚轉到本院緊急做腹膜透析。此後每隔兩三天做一次血液透析。一連做了四次的血液透析後，尿量開始增加，BUN往下降，血鉀也不再上升，顯示腎功能逐漸回復。另外，皮膚燒傷部份，在外科治療下進步神速。四週後腎功能回復到正常，到第八週皮膚痊癒後，病人才出院。

以上四例急性腎衰竭，分別因藥物過敏、腎毒性藥物、敗血性休克及燒傷所引起。在經過一段時間的少尿期後都得到了痊癒，除了醫護人員的努力外，部份要歸功於病人的合作，接受了必要的洗腎治療才能安然渡過難關。若因病患或其家屬堅持不洗腎則很可能失去治療良機而死於少尿期的併發症，那就太划不來了。希望民眾對洗腎不要持“一洗就完了”的觀念，同時不要忘記病人的合作也是使治療獲致成功一個因素。

七

系統性紅斑狼瘡

18歲的周小姐主訴持續發燒、關節痛，一連有六星期了。起初以為感冒，但是發燒一直不退，再當做是類風濕性關節炎來治療，仍不見效。最後送到民生醫院，發現她頭髮很容易脫落，臉可見到紅斑，常規檢查發現白血球減少、尿蛋白嚴重，進一步檢查確定是系統性紅斑狼瘡的病例。

18歲的張小姐主訴發燒、關節痛、臉部面頰長滿紅斑（呈蝴蝶狀）、頭髮掉得很兇有半年餘。理學檢查發現血壓高及輕度下肢水腫，尿液分析有明顯的蛋白尿。這也是一個典型系統性紅斑狼瘡的病例。

16歲的林小姐是因腎病候群被送到醫院，主訴7個月前下肢開始水腫，漸漸出現腹水及全身水腫，蛋白尿相當厲害，一直被當作原發性腎小球腎炎治療，但效果不彰。住院時發現病人頭髮稀疏，一抓就掉一大把。經一系列檢查，證實是個系統性紅斑狼瘡的病例。

以上三個病例經過治療後，發燒、關節痛很快就控制下來，紅斑退了，頭髮也漸漸長出來。另外有嚴重水腫的那個病例，除了尚有一點蛋白尿外，也都一切正常。目前三位病人都已達“休病”狀態，即病情穩定看不出有何異樣。

近些年來，民生醫院這樣的病例著實不少，且以25歲以下的女孩子發生率高，約佔總病例的百分之七十，何以好端端的一個女子會發生這樣的一個毛病，仍是醫界一

個懸而未決的問題。

系統性紅斑狼瘡是一種炎症性自體免疫疾病，會侵犯人體各大器官系統。其臨床表徵主要是由於抗原抗體結合成的免疫複合體嵌入微血管內而造成的。百分之九十的病人是女性，可發生於任何年齡，尤以10~40歲最為常見。

何以會發生系統性紅斑狼瘡，目前仍未定論。近來不斷有姐妹或同一家族發生系統性紅斑狼瘡的報告。曾有一對雙胞胎姐妹，老大出生後就送給人撫養，一個在南，一個在北，從此失去聯絡，後來老二在20歲那年因病住院，診斷是個系性紅斑狼瘡的病例，追問之下，說她有一位雙胞胎姐姐，調閱病歷發現其姐已於一年前因狼瘡性腎炎併發尿毒死亡。由此可知遺傳與系統性紅斑狼瘡有密切的關係。另外一個誘發狼瘡的因素可能是病毒的感染，研究顯示，狼瘡的病人所含的對抗各種病毒抗原的抗體有顯著的增加，使得病人在免疫調節方面發生了異常，先是T淋巴球功能缺損，無法控制B淋巴球，於是B淋巴球就大量製造對抗自己身體隨著血液循環嵌入在微血管內，再活化補體系統，而造成身體各大器官系統的炎症反應。除了遺傳與病毒感染外，是否還有其他因素與狼瘡的發病有關，仍待研究。

系統性紅斑狼瘡最常侵犯下列六大部位：

一、皮膚：一半的病人在兩頰長滿紅斑，像蝴蝶的兩翼，是為典型的蝴蝶斑，其他皮膚症狀包括，掉頭髮甚至禿頭，口腔粘膜潰瘍，對光敏感，盤狀紅斑及雷諾氏現象（手指末端發白，冷就痛）。

二、關節：關節的紅、腫、熱、痛是狼瘡病一個很常見的症狀，而且在發病的早期就會呈現出來，往往被誤以為是類風濕性關節炎，類風濕性關節炎常導致關節的變形，但狼瘡性關節炎則不會引起關節的變形，是兩者的一大區別。

三、血液：常見白血球減少，而一般細菌性發炎則引起白血球增多，兩者有顯著的差別。此外還會造成溶血性貧血及血小板減少性紫斑症。

四、漿膜：腹膜、肋膜、心包膜等漿膜也會發炎而出現腹水、肋膜腔積水、心包膜腔積水等情形，病人會感到呼吸困難，心前部位疼痛等不適。

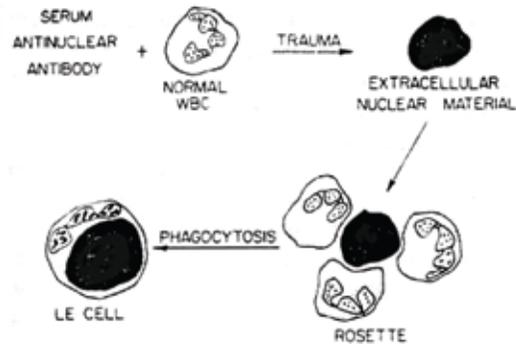
五、腎臟：每一位狼瘡患者都會併發狼瘡性腎炎，依病理變化而有程度的差異，其預後以血管間部增生性腎炎最好；膜厚性腎炎次之；瀰漫性增生性腎炎最差。尿液分析可見血尿、蛋白尿，若蛋白質流失太厲害，會出現腎病症候群，一般而言，狼瘡病的嚴重度與腎臟破壞的程度成正比。

六、中樞神經系統：在疾病的活動期可侵犯中樞神經系統。病人會有精神症狀或痙攣、末梢神經病變、昏迷等神經症狀。

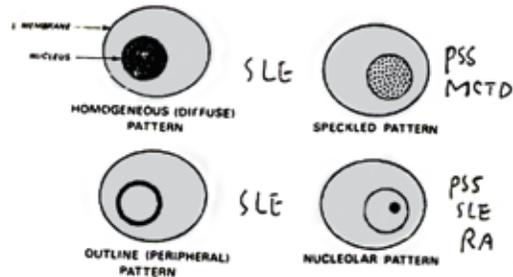
此外病人會有全身性症狀，如發燒、厭食、全身不適、體重減輕等症狀。

常見的檢驗異常如下：(1)血液常規檢查：貧血、白血球減少、血小板減少；(2)尿液常規檢查：蛋白尿、血尿、紅血球圓柱體；(3)血清檢查：類風濕因子陽性、梅毒血清試驗假陽性反應；(4)免疫學檢查：可見狼瘡細胞

(圖六)及抗核抗體(圖七)、補體下降、抗去氧核糖核酸抗體上升、免疫球蛋白上升。



圖六 LE Cell (狼瘡細胞) 的形成過程



圖七 免疫螢光顯微鏡下所見抗核抗體 (Antinuclear Antibodies, ANA)

由於免疫學的進步，狼瘡的診斷已不再有什麼困難。其診斷要點包括：(1) 狼瘡細胞；(2) 抗核抗體；(3) 補體下降；(4) 抗去氧核糖核酸抗體上升；(5) 蝴蝶斑或易掉頭髮；(6) 關節炎但不會變形；(7) 蛋白尿；(8) 白血球減少或血小板減少。以上八點，只要病人有三點或三點以上，就可斷定是系統性紅斑狼瘡了。其中以第3項及第4項最有助於判定狼瘡病的活動性。即當補體下降、抗去氧核糖核酸抗體上升時表示病情活動性強；當補體回升，抗去氧核糖核酸抗體下降時表示病情改善。臨床上常用來做為藥量增減或停藥的指標。以往此病或因紅斑而當皮膚病治療；或因關節痛而當關節炎治療；或因紫斑而當血小板減少性紫斑症治療；或因蛋白尿而當腎臟病治療，總不免有顧此失彼的感覺，此皆因診斷不當所致。如今只要有完善的免疫檢查再根據八點診斷法，要診斷此病已是輕而易舉了，也因此一發現有上述症狀尤其發生在年輕的女性時，應隨即想到此病的可能性，趕快看醫師，以便能在一且確定是狼瘡時馬上治療，就不致於重蹈過去“頭痛醫頭、腳痛醫腳”的不當治療了。

狼瘡病的本質是一種慢性的無法治癒的、時好時壞間歇發作的疾病。因此治療的目的在求病情的穩定，讓病人達到“休病”的狀態。對光敏感的病人，盡量避免暴露在陽光底下，皮膚紅斑可局部塗抹類固醇膏，關節痛可服用水楊酸或其他非類固醇抗炎症藥物。至於侵犯血液系統、漿膜、腎臟或中樞神經系統等較嚴重的病例，可使用類固醇(腎上腺皮質素)或加上免疫抑制劑來治療，近年來併

用血漿析除術效果相當不錯。

此病過去死亡率較高，常見的死因是腎衰竭合併尿毒症或中樞神經系統衰竭昏迷。此外，病菌感染也常造成死亡，由於治療的進步，目前此病的10年生存率已達百分之九十，因此，只要早期發現好好加以治療，大多數系統性紅斑狼瘡的病人，仍然有著美好的明日。

腎臟病容易引起水腫，但水腫不見得都源自腎臟病，許多人一談起水腫，便把它想成是腎臟出了毛病，其實不然，比如：40歲的李太太，工作於果菜市場，二年來時常有下肢水腫的現象。為此她曾到過南部某大醫院做過一系列的檢查，包括心、肝、腎及甲狀腺等都無異常所見，而後又轉往榮總檢查，仍查不出水腫的原因，最後診斷為原因不明性水腫。另外47歲的蔡太太，家庭主婦，來到民生醫院求診主訴下肢水腫，臉部浮腫已有一年多了，老是治不好問我會不會是腎臟病？我發覺她的水腫指壓時不會凹陷下去，血壓也不高，而脈博每分鐘還不到60跳，尿液分析很正常沒有出血或蛋白尿。因此我判斷她是因甲狀腺功能過低而引起的粘液水腫，追問下去，果然她在六年前因甲狀腺機能亢進症服用過放射性碘，以致造成現在的後遺症，血清檢驗結果顯示甲狀腺素低，證實了“粘液水腫”的診斷。

由以上二例來看，水腫並非全是腎臟病引起的，那麼到底那些疾病會引起水腫現象呢？在討論這些疾病之前，讓我們回頭再看一下水腫的成因。水腫是指人體的細胞外液容積增多，或細胞與細胞之間的「間質空間」聚積了過量的液體。全身性的水腫通常是由於鹽份及水份自血管內滲出而聚積於「間質空間」所致，常見於血漿蛋白降低、心臟衰竭或腎小球腎炎。局部性的水腫則通常是由於（1）小血管的「可透性」增高（如感染、外傷、燒傷、

過敏反應)；(2)淋巴管阻塞(如癌瘤、絲蟲病引起的象皮病、慢性發炎)；(3)靜脈阻塞(如血栓、癌瘤浸潤或外來之壓迫)而造成。

在正常情況下，體重的百分之二十是由細胞外液容積所形成，這些細胞外液容積之中，四分之一是以血漿的形式存在於血管之內，另外的四分之三則以間質液的形式存在於間質空間，間質液的形成由下列三個因素來支配：

(1)血管內的靜水壓力；(2)組織的壓力；(3)血漿蛋白質的膠質滲透壓力。動脈的靜水壓力超過了組織的壓力就會使血管內的鹽份及水份滲出微血管，血漿蛋白質的膠質滲透壓力則具有促使液體回流至血管內的傾向。由於這三種力量的作用結果，在動脈端微血管會有一部份液體離開血管，而在靜脈端的微血管則有一部份液體被重新吸回血管內，間質液本身也含有少量的蛋白質，如果靜脈端微血管靜水壓力增加或血漿的膠質滲透壓力降低的話，由間質空間被重新吸回血管的間質液便會減少，間質液量增加水腫就會出現了。

相反地，如果組織的壓力增加或血漿的膠質滲透壓力升高的話，間質液就易於返流回靜脈端微血管，間質液不致於聚積，水腫也就不會發生。另一方面，一部份的間質液也會滲入管壁甚薄的小淋巴管成爲淋巴液，再經由較大的淋巴管輸送至胸管而注入靜脈，淋巴管內有瓣膜存在以抑制淋巴液的逆流，肌肉收縮以及胸腔內的負壓也可促進淋巴液的流動。如果小血管本身因外傷感染，或過敏反應而受傷的話，其「可透性」增高，液體就會外溢引起水腫，此時外溢的液體通常含有多量的蛋白質；靜脈或淋巴

管的阻塞，或血漿的膠質滲透壓降低引起的液體聚積，所含的蛋白質較少。

血漿蛋白質的膠質滲透壓力對於水腫的影響主要決定於其中的「白蛋白」的含量。如果血液之中，白蛋白的濃度降低的話，膠質滲透壓力便隨著降低。當白蛋白的濃度降至每百毫升血液不到2.5公克時，微血管內的鹽和水份便會外溢到「間質空間」，一旦「間質空間」的容積增加到10%以上，臨床上就會出現水腫的現象。另一方面，白蛋白濃度降低時，由於液體離開血管，會使「血管內有效容積」降低，誘發腎素及皮質醛酮的分泌，結果腎臟對於鈉的重吸收增加，使鈉留於體內。這些貯留於體內的鈉又因血漿膠質滲透壓力不足而無法存留於血管內，再溢出血管而聚積於「間質空間」，使間質液的容積增加，並使水腫加重。在這種情況下，皮質醛酮的分泌持續存在，鈉貯留的現象繼續產生，除非血漿白蛋白濃度恢復正常，否則終將形成嚴重的水腫。臨床上，常導致血漿白蛋白降低的情況不外是白蛋白由腎臟流失(腎症候群)或由腸道流失(吸收不良症候群)，以及白蛋白的合成不佳(肝硬化)或供給不足(營養不良)。

臨床上，最常引起全身性或對稱性水腫的疾病有(1)充血性心衰竭；(2)腎臟病；(3)肝硬化；(4)甲狀腺功能過低症等四種。

(1) **充血性心衰竭**：容易在傍晚或勞動之後出現下肢及足背的水腫，以左心室衰竭而言，其末舒張壓上升，靜脈壓隨著上升，便發生了肺充血、肝腫大、下肢水腫的現象。病人會有耗力性呼吸困難、端坐

呼吸、發作性夜間呼吸困難、無力等症狀；心臟擴大、肺底部出現濕性囉音、肝腫大及下肢水腫等症候。可能導致充血性心衰竭的原因包括先天性心臟病、瓣膜性心臟病、高血壓、冠狀動脈疾病、心肌炎及慢性肺疾病（肺心症）等。要控制心臟性水腫並不困難，但重要的是要查出引起充血性心衰竭的原因而加以徹底的根治。

(2) **腎臟病**：由頭髮部位以迄全身均出現水腫，常可見典型的顏面浮腫。腎臟性水腫的原因一為白蛋白大量由腎臟流失致血漿蛋白下降而引起水腫；另一為腎臟功能極度減退時，腎小管的稀釋能力很差，無法把體內相對增加的水份以自由水的方式排出，因此一旦液體攝取不慎，超過腎臟負擔時（吃得多、尿得少），即形成水腫。病人常合併貧血及高血壓。尿液分析呈示蛋白尿、血尿、圓柱體等異常所見。急性腎小球炎、急性腎衰竭、慢性腎衰竭……等各種腎臟疾病，皆可造成腎臟性水腫。

(3) **肝硬化**：其下肢水腫一到傍晚比較明顯。導致肝硬化水腫的因素有二：一為肝硬化時，白蛋白的合成減少致使血漿蛋白下降而引起水腫；另一為肝硬化時會壓迫肝內血管而阻礙門靜脈的回流，而造成門靜脈高血壓進而形成腹水及下肢水腫。

此種病人的腹水會特別明顯，有時厲害到被誤以為是懷孕了。理學檢查可發現脾臟腫大、腹部表淺靜脈鼓脹、血管蜘蛛痣、手掌紅斑、黃疸、男乳女性化等。肝機能異

常，其中白蛋白降低，球蛋白及膽紅素升高，B.S.P. 過度滯留等為其典型的變化。此病治療不易，改道手術雖可緩和腹水及水腫，但仍難逃昏迷噩運。

(4) **甲狀腺功能過低症**：此症因甲狀腺荷爾蒙分泌不足，皮膚的真皮層出現了「異常黏多醣」之浸潤，與一部份的鈉結合而呈示浮腫樣的外觀，稱為「黏液水腫」，與一般水腫不同，指壓時不會凹陷，因此又稱為「非凹陷性水腫」。

除了上述四種情形之外，動靜脈瘻管、懷孕、服用交感神經拮抗劑之時，體內的血管床總容量都會增加，也易引起全身性水腫。

然而某些全身性水腫雖做過與水腫有關的各種必要檢查，仍無異常所見時，即稱之為「原因不明性水腫」。對於「原因不明性水腫」的治療宜避免站太久，多做腿部按摩，白天穿彈性襪，睡覺時腿部墊高，必要時需找醫師治療。

九 Ig A腎病變 (Ig A Nephropathy)

IgA nephropathy近幾年來討論得很熱絡，這個名詞初看起來有點新鮮，其實它不過是Primary glomerulonephritis（原發性腎小球腎炎）的一種。其所以自Primary GN中分出另立名目，只要是其臨床表徵及腎臟活體切片在免疫螢光顯微鏡下所見相當特殊，與一般典型的GN有顯著的不同。像這位36歲的王女士（病歷號：C58653，住院日期：69.8.13至69.8.20）六年來每在急性上呼吸道感染或激烈運動之後發生Gross hematuria（肉眼性血尿症），經3~4天後自行消失，此種現象每年都會1~2次。住院後所量血壓均在正常範圍以內，下腿沒有水腫，其他各項理學檢查也無異狀。檢驗方面除了尿液分析有異常所見，包括血尿（65~80/HPF）及輕微蛋白尿（±）外，其他檢驗包括血紅素、胸部X光攝影、靜脈注射泌尿道攝影、肝功能、腎功能、甲狀腺功能、HBsAg、IgG、IgA、IgM、C3、C4等一切均為正常。腎臟穿刺活體組織在光學顯微鏡下呈示focal GN的變化；在免疫螢光顯微鏡下可見到明顯的IgA（Immunoglobulin A）沉積在腎小球的Mesangium（血管間部）內，另外也見到了IgG及C3的沉積物但其螢光亮度遠不如IgA明亮。證實這是一個IgA Nephropathy的病例。

概 述

遠在1914年Volhard和Fahr發現有一類病人時有復發性血尿症，特別容易發生在上呼吸道感染或過度運動之後，但沒有合併水腫或高血壓的現象，整個病程相當良性，因此他們兩人就據其臨床特徵將之命名為良性復發性血尿症（Benign Recurrent Hematuria）。當初其假設此病在腎臟內的病變並沒有波及所有的腎小球，而逕以局部腎炎（focal nephritis）來描述其病理變化。此竟與後來Ross在1960年對5個此種病例所做腎穿刺檢查結果不謀而合。直到1965年Bodian使用免疫螢光顯微鏡來檢查之後，才發現到這類病人的腎組織為一瀰漫性而非局灶的變化。

1968年Berger更發現這類病人的腎小球血管間部內有明顯的IgA沉積物，有時雖可見到IgG及C3沉積物，但螢光強度總不如IgA沉積物的明顯；至於光學顯微鏡下是正常的腎小球，在螢光顯微鏡下仍然可見到腎小球血管間部內有明顯的IgA沉積物；而在光學顯微鏡下即使有了葉狀變化（segmental change）時，在螢光顯微鏡下IgA沉積物的區域仍局限於腎小球血管間部之內。由於這個特徵的發現，Berger在1969年正式提出“IgA腎病變”這個名詞用以描述臨床上有復發性血尿，而其腎組織在螢光顯微鏡下具有上述特徵的一種病。後人為紀念Berger氏，也將之稱為Berger氏病。

1977年Joshua報告9例Berger氏病，其中8例同時可見IgA、IgG的沉積物，因此他認為以IgA-IgG腎病變稱

之較為妥當。然同時在Mesangium內見到IgA、IgG沉積物情形，除了Berger氏病外尚可見於SLE，Henoch-Schonlein氏紫斑症及IgA-IgG混合型冷球蛋白血症（IgA-IgG mixed cryoglobulinemia）。因此IgA-IgG腎病變實僅描述到螢光所見而已，既非Berger氏病所專有也無法表達Berger氏病的特性，目前已不被使用。而IgA腎病變，以其最能涵蓋Berger氏病的要義，也就一直延用至今了。

良性復發性血尿（benign recurrent hematuria）與IgA腎病變常被混為一談，事實上兩者之間仍有點差異。在這方面Nomoto等人的研究結果提供了最好的解釋。他們對9個良性復發性血尿症的病例施以腎穿刺，但在螢光顯微鏡下皆沒有發現到在Mesangium內有IgA的沉積物。然而其血液中IgA-bearing的B淋巴球卻有顯著的增加（比起正常人對照組其 $p < 0.001$ ），且其臨床表徵、免疫學上的檢查及組織病理上的變化與IgA腎病變至為相似，故推測良性復發性血尿症很可能是IgA腎病變的另一種表現型。

不管是IgA腎病變抑或良性復發性血尿症，疾病的活性都是一直存在的，即使臨床上無任何症狀，可是組織上的病理變化仍然持續下去，因此有人把它歸於持續性局部腎小球腎炎（persistent focal glomerulonephritis）之內。

Ig A 腎病變的臨床表徵

1. 血尿：所有的病例在顯微鏡下都可發現輕微血尿，通常是持續的。一半左右的例會在過度運動後或上呼吸

道感染之後1~3天出現肉眼性血尿，幾天後自然消失，一旦又有誘發因素時，肉眼性血尿即再度出現，此與急性腎小球腎炎的血尿發生在上呼吸道感染後10~21天，並合併有高血壓及水腫的情形不同。

2. 蛋白尿：沒有或輕微，即使有其24小時尿蛋白的總量也很少超過2公克。至於出現水腫或低蛋白血症的比例還不到1%。
3. 腰酸：偶見。在出現肉眼性血尿時可見此病狀。
4. 高血壓：約佔23%。很少發生在疾病的早期，大部份出現在發病十年以上或年紀大的病人。
5. 進行性腎衰竭：約佔5~19%。通常在病發十年之後才發生。
6. 男性多於女性佔80%：以Caucasian族特多，佔95%。
7. 血清IgA值：上升者約佔一半左右，因此血清IgA值正常時仍無法排除此病的存在。換句話說血清IgA值上升並非構成診斷此病的一個必要條件。
8. C3：在正常範圍內。

組織病理及免疫螢光所見

(一)顯微鏡下所見：變化很大

1. 腎小球正常或輕微變化，即只見腎小球血管間部基質（mesangial matrix）稍微增加，無明顯的Mesangial cell增生的現象。
2. 部份腎小球的Mesangial cell增生（focal-segmental proliferation）的現象，可及內皮細胞下部位

(subendothelial site)。

3. 所有腎小球的Mesangial cell明顯增生 (generalized diffuse mesangial proliferation)，除了可及內皮細胞下部位外，偶而可見上皮細胞成新月狀增生 (crescent formation) 的情形。

Levy 1973年報告了34例病例，其中輕微病變12例；局部腎小球腎炎17例；瀰漫增生性腎小球腎炎7例。

(二)電子顯微鏡下所見：在Mesangium內可見到細小顆粒狀沉積物 (fine granular dense deposits)，偶而會出現在paramesangial area。

(三)螢光顯微鏡下所見：

1. 明顯的IgA deposits遍佈在每個腎小球的Mesangium內。即使光學顯微鏡下看似正常的腎小球，在螢光顯微鏡下仍可看到Mesangium內有IgA的沉積物，而在光學顯微鏡下已呈葉狀變化的腎小球，在螢光顯微鏡下IgA的沉積物仍局限在Mesangium內。此為IgA腎病變之特徵。故以螢光檢查來診斷IgA腎病變，其敏感度為100%，但因IgA沉積物可見於其他疾病，故不具特異性。
2. 大部份的病例合併有IgG (歐洲民族較多) 及C3的沉積物，但其螢光強度則不如IgA沉積物明顯。
3. 偶而可見IgM (西方民族較多) 及纖維蛋白質的沉積物。
4. 也有單單出現IgA沉積物的情形。
5. 至於Properin則有50%以上的病例可以找得到。
6. 然C4、C1 q的沉積物卻不曾有過。

致病機轉

目前仍未完全清楚，大體可分三方面加以說明。

(一)IgA腎病變是一種含IgA的免疫複合體所造成的疾病，其理由是：

1. 在螢光顯微鏡下IgA以顆粒性沉積物出現表示它與其他免疫球蛋白結合成免疫複合體，而本身則成爲此免疫複合體的一部份。
2. IgA腎病變的病人接受腎移植後，新移植上去的腎臟漸漸的在Mesangium內又有IgA的沉積物出現，表示此種病人的血液中存在有循環性的免疫複合體，致使新移植上去的腎臟再度受致攻擊。

(二)免疫複合體形成後即經由變換途徑 (alternative pathway) 來活化補體系統進而造成組織損害。

(三)受制於基因之迷亂性免疫反應 (aberrant, genetically controlled, immune response)：

自從Berthouix 1978年發表HLA-Bw35的出現率在IgA腎病變的病人較正常人爲高以後，不少這方面的研究相繼發表，然結果顯示IgA的腎病變的病人之HLA-B35的出現率比起一般正常人，並不呈有意義的增加。而且HLA-B35的有無與血清IgA的高低也沒有相互關係存在，因而否認HLA-B35爲一易得IgA腎病變的因素。直到Sabatier等人觀察到一對兄弟 (相差一歲) 先後發生IgA腎病變，而其HLA卻意外的皆完全一致 (HLA-A10、HLA-A35、HLA-B13、HLA-B35)，才使吾人認定HLA

確與IgA腎病變有關，據此他們提出了一個假說，認為HLA-B35可能與產生基因的HLA-D區（HLA-D locus）上負責調節免疫反應的該一區域有“基因聯結不當”（linkage disequilibrium）存在，致使有HLA-B35的病人在受到某些生物性抗原刺激後，經由迷亂性免疫反應產生含IgA的免疫複合體再帶動變換途徑導致腎小球的炎症反應。因此嚴格的說IgA腎病變並無遺傳性存在，而只是某些特定的基因發生了迷亂性免疫反應的結果。

從以上所述吾人了解IgA腎病變是一種免疫複合體的疾病，然其病因仍未完全清楚，將來在HLA-D區的研究有進一步的突破之後，也許這個謎底就要揭開了。

結 論

這是一種只有靠免疫螢光顯微鏡的檢查才足以診斷的疾病，免疫螢光顯微鏡的應用將會提升本病的發現率。歸納起來IgA nephropathy有下列幾個特點：

1. 在螢光顯微鏡下可看到Mesangium內有明顯的IgA及較弱的C3或IgG的沉積物。然而IgA沉積物並非IgA腎病變所專有。
2. 在光學顯微鏡下，其病理變化不一，或正常或為focal or diffuse mesangial proliferation。
3. 此類病人通常表現持續性輕微血尿症，常在上呼吸道感染或激烈運動後出現肉眼性血尿症，雖會自行消失卻也易因上述因素而復發；偶而合併輕微蛋白尿，大部病人

的腎功能顯示正常，而且可維持一段很長的時間，只有少數病人的腎功能慢慢減退到需要靠血液透析或換腎才足以維持生命的程度。

4. 目前仍無治療IgA nephropathy的特效藥，然一旦病人發生高血壓時，有效的控制病人的血壓，倒是可以防止或減緩腎功能的減退。

+

痛 風 (Gout)

張先生40歲，於10年前有一次朋友出國，準備當天早上一大早就去機場送行。但說也奇怪，那天早上他一醒來發覺右足的大足趾不太對勁，下床右足才一著地，大足趾處就大痛起來，不敢走開一步，像是痛苦無比。定睛一看不得了，該處紅腫得像大紅李子一樣，摸起來還燙燙的。馬上送醫急診，驗血發現尿酸值11.9。追問之下原來他前晚爲了跟友人餞行開懷暢飲了一夜，沒想到清晨一起來就變成了這個樣子。這是一個典型急性痛風關節炎的病例。此君現做旅遊業，有了前車之鑑，他每次帶隊出國總會帶了一大堆痛風藥，才敢安心的上飛機。

所謂痛風乃是由於體內嘌呤（purine）的代謝異常，而造成血液中尿酸濃度過高及尿酸結晶體沉積在組織內的現象。此種尿酸結晶體沉積的部位以關節腔、關節外圍、軟骨、肌腱及腎臟最爲常見。其沉積在關節內而誘發的急性關節炎，即爲此症的一大特性。

痛風可分爲原發性痛風與續發性痛風兩型。原發性痛風是由於先天性的嘌呤代謝障礙而造成的；續發性痛風則指因核酸的破壞增加或尿酸的排泄減少，而造成血清尿酸值上升的情形。

談痛風的歷史，遠在紀元前500年，希伯克雷特氏即已描述過（依侵犯到大足趾、足踝、膝關節等部位之不同而稱爲Podagra、Cheiagra、gonogra）這個名詞拉丁文叫Gutta，即墜入的意思，反射當時一般人認爲痛風是由於

某種毒素一而再、再而三的墜入關節腔內而造成的。近百來經過多數學者的研究終於把這種毒素—尿酸找出來了。而且已確知先天上某些酵素的缺乏是造成血尿酸過高的主要原因。

痛風的發生率因地而異，在歐洲約占0.3%，而在美國的成年男性約10%得到此症。在第一、二次世界大戰期間很少人得急性痛風關節炎，但戰後由於營養改善，此病的發生率又回到往常一樣。而東方的日本及我國近二十年來隨著高嘌呤物質消耗的增加，痛風已成爲很常見的毛病，而不再是傳統上所認爲的中上階層或富貴人家所專有的疾病。

原發性痛風以成年男性居多；女性只佔3~7%，且都發生在停經以後。續發性痛風約佔痛風的5~10%，多見於骨髓增生性毛病（如血癌、慢性溶血性貧血）、高血壓性心臟血管疾病、過度飢餓或慢性腎臟疾病的病人，此外服用利尿劑或抗癌藥也很容易引起高尿酸血症。至於原發性血尿酸過高則都是遺傳來的，某些是因缺乏HGPRT轉化酶而造成的，某些則仍不知缺陷所在。

痛風臨床表徵可分爲三種情況。第一爲無症狀性高尿酸血症（正常血清尿酸值2.5mg%~7.5mg%），第二急性痛風關節炎，第三爲慢性痛風石性關節炎。

(1)無症狀性高尿酸血症(Asymptomatic hyperuricemia)：乃是指血清尿酸值上升，而臨床上並無症狀的一種狀況。然血清尿酸愈高，併發痛風關節炎的比率也愈大(7~7.9mg%→17%，8~8.9mg%→23%，9mg%以上→82%)。第一次痛風關節炎發作年齡男性大多在30

歲以後，也有遲至80歲才發作，平均年齡為42歲。近年來有提前的傾向；女性則多在停經以後才發作，平均年齡為53歲。

(2)急性痛風關節炎(Acute gouty arthritis)：當尿酸鹽進入關節腔內後，多形核白血球隨即向尿酸鹽之處游動進行吞噬作用，而誘發炎症反應，特別是在血尿酸濃度大幅度上下變動時，更容易造成急性痛風關節炎。此種情形不來則已，一來就是突然而且猛烈。通常是在某一關節出現明顯的炎症反應包括紅腫熱痛的現象，並有壓痛感。當關節炎之急性期過後，關節表面的皮膚會有局部脫屑的情形且會有癢癢的感覺。頭一次發作，50%的病人發生在大足趾關節上，偶而會同時侵犯到兩個關節，但很少有對稱性的現象。一般而言，首次因高尿酸血症而誘發急性痛風關節炎的年齡大約在30歲左右，而痛風的發作也可能因情緒緊張、各種壓力、手術、感染、使用利尿劑、喝酒或暴飲暴食等因素而誘發。痛風第一次發作以後如不加以治療可能要經過好幾天甚至數週才能痊癒，第二次發作距離第一次發作的時間一般在六個月到二年之間，可能侵犯到同一關節，也可能是別的關節如足踝關節、膝關節、腕關節等等。以後往往因飲食控制不良形成間歇性發作，而在兩次發作之間病人什麼症狀也沒有，也算是一種的無症狀期。到了後來若治療不當痛風發作的次數將愈來愈頻繁，發作的時間也愈長，程度也愈厲害；甚至好幾個關節同時發作，並合併發燒。

(3)慢性痛風石性關節炎(Chronic tophaceous arthritis)：

痛風性關節炎在首次急性發作之後，即應對高尿酸血症採取適當的治療，否則經過幾個月或數年後就會轉變成慢性痛風石性關節炎。此時可在病人的關節、軟骨、肌腱或耳廓上發現珠狀突起的痛風石(Tophus)。此種痛風石距離第一次痛風發作的時間3至42年不等，平均為11.6年。痛風石雖然不痛，但卻會引起該關節的僵硬、破壞、變形，在手、腳的痛風石往往造成該處的殘廢。

痛風病人併發結石的比率較常人高出好幾倍。此外腎臟也因血尿酸過高而造成腎小管的破壞及腎小球的硬化。臨床上可見蛋白尿、高血壓、腎功能減退，甚至尿毒而導致死亡。

痛風病人在檢驗方面可發現(1)血清尿酸大於7.5mg%(2)在急性發作時WBC及ESR都會上升(3)可從關節液或痛風石找到尿酸鹽的結晶(4)受痛風石侵犯的骨頭在X光片上會呈示透明樣變化。

痛風的治療因時而異。(1)急性發作期：給予Colchicine有戲劇性的效果。(2)無症狀期：改食低嘌呤飲食，少吃內臟類食物，避免飢餓、喝酒。在飲食控制下若血清尿酸仍高達9mg%以上，則預防性的治療是必要的；如屬尿酸生產過度者以Allopurinol治療為主；如屬尿酸排泄不良者以Probenecid、攝取足夠的水份及使尿液鹼化為原則。(3)慢性痛風石性關節炎：可手術將痛風石切除以改善關節的功能。

痛風雖可造成關節的嚴重變形，但真正嚴重到要經年臥床的病人只佔極少部份而已。發作年齡愈早的病人，病

情也進展得較快；過了50歲才發作的病人其關節受破壞的程度也相對的減少了。

以目前的醫學，在治療痛風時，關節的變化已不再是個問題；倒是腎臟方面的併發症不能忽視。奉勸痛風患者隨注意腎臟的情況，好好加以防治，可免尿毒的發生，否則到了要透析（洗腎）的地步，可就為時已晚了。

食物中嘌呤含量分類表：(每100公克)

第一組 (0-15毫克)	第二組 (15-150毫克)		第三組 (150-1000毫克)
蔬菜	15-75毫克：	75-150毫克：	肉汁
水果	一般海產魚類	豬、牛、羊之	濃肉湯
牛奶	龍蝦	瘦肉、火雞、	腦
蛋類	蟹	鴨、鵝。	腎臟
米飯、麵條、	牡蠣	薰肉	肝臟
通心粉、太白	雞	牛舌	沙丁魚
粉、藕粉等(全	火腿	鯉魚、梭魚、	魚類(青魚、
穀類除外)油脂	牛肚	鱈魚、鱸魚、	片口魚等)
及核果類	乾豆類	大比目魚。	蘆筍
蜂蜜	豌豆	甲穀類(如：	蘑菇
糖及甜點	麥片	甲魚)	
果凍	菠菜	雉(松雞)	
飲料	花菜	扁豆	
乳酪			
魚卵			

EPO主要在腎臟中腎小管周圍的纖維母細胞製造，經由血流到達骨髓中，刺激大量紅血球的生成。慢性腎衰竭病人因EPO製造量不足，以致貧血成為慢性腎衰竭病人很常見的併發症，在以往輸血是唯一可用的治療方法。直到1985年人類紅血球生成素的基因被發現，不久後合成重組人類紅血球生成素(rhEPO)，就被使用於透析病人來治療其貧血，得到了很好的效果。台灣當局由於開放腳步較慢，當國外已開始使用EPO時，曾有某醫師因攜帶EPO入境，被海關視為禁藥而送法院處分的怪現象。目前EPO已在全世界各地被廣泛使用在慢性腎衰竭病人，特別是已接受透析治療者，成為改善慢性腎衰竭病人貧血之一重大突破。

開始治療時機：

根據中華民國腎臟醫學會規定，未透析的慢性腎衰竭病人其Hct<28，Cr>6.0可給予EPO治療，而已透析病人則Hct<30就給EPO治療。

治療目標：

Hct上升到多少才算達到EPO治療的最佳目標，仍是見仁見智，莫衷一是。Hct小於30%對病人是有害的（包括左心室肥大，生活品質及運動耐力較差等）。而Hct達

正常值（42%）的病人反而較Hct為30%的病人有較高的死亡率。一般認為Hct維持在33%~36%較理想。

給藥途徑：

原則上，EPO可經由靜脈、皮下及腹腔內注射給予。眾多研究顯示，要達到同樣Hct值所需的EPO劑量，由皮下注者比靜脈注射者可減少約20%，因此建議儘可能經由皮下注射給予。然去年一些PRCA（紅血球再生不良）被認為可能與皮下注射EPO有關，現今多數EPO改由靜脈注射給予。

給藥劑量與頻率：

對成人的劑量為80~120單位 / 公斤 / 週（一般是6000單位 / 週）分為每週2~3次給予，而對於小於5歲的兒科病人則常需要較高的劑量（300單 / 公斤 / 週），以上為經由皮下注射的起始劑量。若EPO由靜脈注射給予，其劑量應比皮下注射者高50%。EPO使用一個月之後，若Hct上升小於2%，則EPO注射量宜提高50%；相反地，若Hct一個月內上升大於8%，則EPO應減量25%。至於未透析病人，需使用EPO時，可由較低的劑量開始。

EPO反應不佳：

大多數病人對EPO反應都很好，但仍有5~10%病人對治療反應不夠理想。臨床上在病人鐵儲存量足夠的情形下，當使用EPO劑量達450單位 / 公斤 / 週靜脈給予或300單位 / 公斤 / 週皮下給予，4~6個月後仍無法使Hct達

到目標值（33~36%）時，即被定義為對EPO治療反應不佳。造成EPO反應不佳的可能原因如表（一）所列。

表（一）造成EPO治療反應不佳的原因

常見	不常見
<ul style="list-style-type: none"> * 鐵缺乏 * 感染 / 發炎，惡性腫瘤（如血管通路感染、外科手術發炎、AIDS及紅斑性狼瘡等） * 慢性失血 * 副甲狀腺機能亢進（併纖維性骨炎） * 鋁中毒 	<ul style="list-style-type: none"> * 葉酸或維生素B12缺乏 * 血紅素病變（如α和β型海洋性貧血，鐮刀狀細胞性貧血等） * 透析不足 * 溶血 * 營養不良 * 多發性骨髓瘤 * 血管升壓素轉化梅抑制劑（ACEI） * 甲狀腺機能低下

EPO治療的好處：

改善生活品質，減少輸血的需要，以及預防鐵質過量等，是EPO治療預期達到的原始目標。進一步的研究發現EPO將貧血改善後，也使身體許多不同的功能，例如認知功能、性功能、凝血功能及免疫功能等獲得改善

(表二)。對病人長期預後的影響而言，EPO最重要的是它減輕左心室心肌肥厚的程度，然而目前仍無研究能證實EPO治療對病人死亡率確實的影響。

表(二) EPO治療的好處

* 改善生活品質	* 改善性功能
* 減少輸血需求	* 改善免疫功能
* 預防鐵過量的發生	* 改善皮膚癢的程度
* 改善營養狀態	* 減少凝血功能異常
* 改善運動耐力	* 減輕心絞痛
* 改善認知功能	* 減輕心肌肥厚的程度

EPO治療可能的副作用：

在透析病人接受EPO治療後約有20~30%發生高血壓，其機轉尚未完全清楚，有人認為血紅素上升，血液黏稠度提高以及增加血管壁的阻力是重要的原因。因此在EPO治療下，發生動靜脈瘻管栓塞的機率有增加的情形。

總結：

慢性腎衰竭所造成的貧血在EPO尚未問世之前，病人只有靠輸血一途，然輸血有可能染上C型肝炎或愛滋病等併發症，絕非上策。如今EPO的發明，實為治療慢性腎衰竭所引起貧血之一重大突破。

前言：

糖尿病是國內十大死因之一，為一常見的內科疾病，基本上因一連串血管病變而引發心臟血管病，腎病變、視網膜病變及神經病變等併發症。糖尿病腎病的發生率在IDDM病人約佔30~40%，在NIDDM病人則有6~16%，在美國每年大約1/4的末期腎臟病是由糖尿病引起的。

由於糖尿病引起的末期腎臟病，較其他疾病花費更多，如何進一步了解糖尿病引發腎病的致病因，從而設計有效的治療法，成了當今醫學上的一大課題。所幸近年來經多位學者的苦心研究，對糖尿病腎病的致病因有了更深入的了解，也因此治療上有了很大的突破，真是糖尿病患者的一大福音。

臨床過程：

據Mogensen之分類，IDDM糖尿病腎病的進展可為五個階段(表1)。

- 一、腎絲球高過濾期(Hyperfiltration stage)：腎臟肥大、腎功能亢進，腎絲球過濾率(GFR)增加至150ml/min左右，病人血壓正常，腎組織檢查正常。
- 二、寂靜期(Silent stage)：糖尿病診斷確立後1至10年間，尿液白蛋白排泄量(UAE, urinary albumin

excretion) 正常，但施予運動等誘發試驗時可激發微白蛋白尿 (Microalbuminuria)。微白蛋白尿之定義隨著檢驗方式之不同，學者之意見並不一致，一般言之，若以放射免疫分析法 (RIA) 或化學免疫分析法 (Chemicoimmunoassay) 測定時，排泄量達 20~200ug/mim 或 30~300mg/day (表二) 即可稱之。此時腎組織檢查已可見到腎絲球基底膜增厚及腎間質增加之變化。病人之血壓通常正常或輕微增加。

三、初發期 (Incipient stage)：糖尿病診斷確立後 10 至 15 年間，此時已有持續性微白蛋白尿，GFR 約 130~160ml/min，腎組織變化加劇，腎絲球開始出現栓塞，病人血壓通常較正常人增高。

四、顯著期 (Overt stage)：診斷確立後約 10 至 20 年間，臨床常規檢查如 Albustix 試驗已能偵測出蛋白尿 (>140ug/ml 或 300mg/day)，腎功能逐漸衰退，尿蛋白量逐漸增加，腎絲球逐漸栓塞硬化，GFR 由 130 逐漸減至 10ml/min，病人通常都有程度不等之高血壓。

五、末期腎臟衰竭 (end stage renal failure)：診斷確立後約 20 至 30 年，腎功能衰退至末期腎臟衰竭或尿毒症，尿蛋白量因重度腎衰竭漸減，GFR 約 0~10ml/min。此時因鈉鹽與水份之滯留，高血壓須賴透析治療方能控制。

表一 IDDM 腎病進展表

分期	發作時間	功能異常	結構異常	惡化的危險因子	進展至下一階段 (%)
1. 初期腎臟肥大	診斷糖尿病時	↑GFR ↑腎絲球微血管壓力	↑腎臟大小 ↑腎絲球容積 ↑微血管過濾面積	高血糖	100
2. 腎病變無臨床徵兆	診斷後 2-3 年	↑GFR ↑腎絲球微血管壓力	↑腎絲球基底膜厚度 ↑腎絲球間質容積腎絲球硬化	高血糖 腎絲球微血管遺傳因子 ? 高血壓 ? 高蛋白飲食	35-40
3. 初期腎病	診斷後 7-15 年	↑UAE 0.03-0.3g/d GFR 正常或稍 ↑ 開始下降	腎絲球硬化	高血壓 ? 高血糖 ? 高蛋白飲食	80-100
4. 臨床糖尿病腎病	診斷後 10-30 年	UAE > 0.3g/day GFR 正常或稍 ↓ 慢慢下降	廣泛腎絲球硬化	高血壓 ? 高蛋白飲食	75-100
5. 末期腎病	診斷後 20-40 年	GFR < 10ml/min 肌酐酸 > 9.7mg/dl			

※ GFR：腎小球濾過率，UAE：尿白蛋白排泄速率
(取 Selby J.V. : JAMA 1990; 263: 1954-1960)

致病機轉：

關於病因學，最近幾年有熱烈的研究，但並未完全清楚。主要有三大理論被提出：（一）遺傳因素；（二）代謝因素；（三）血行動力學的變化。

研究顯示遺傳因素和腎病的形成有關，具HLA-DR4, B8之病人較易發生腎病。新陳代謝異常，特別是血糖升高一直被認為是重要的致病因子。現在已經有許多實驗顯示嚴格的控制血糖甚至可以預防早期腎病的發生。臨床上顯示，血糖過高在糖尿病腎病的致病因中扮演很重要的角色，可能因高血糖容易引起非酶性糖化作用，Heparan sulfate及sialic acid減少，及腎臟肥大而導致腎變。糖尿病引起腎臟肥大的因素除了高血糖外（促使Mesangial cells合成fibronectin增加），有人報告與Glucagon, somatomedin-C, Epidernal Growth Factor (EGF), Transforming GF β , platelet-derived GF等有關。而血行動力學方面，主要為腎小球高濾過率及腎小球高血壓造成腎細胞的傷害。

治療：

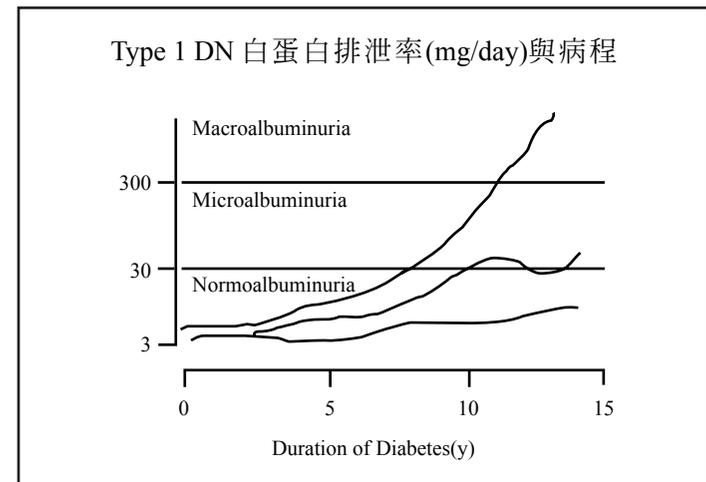
目前的研究資料顯示，積極地施予介入療法有助於防止或減緩糖尿病腎病之進展。早期腎病變的治療包括（一）控制血糖；（二）控制血壓；（三）使用升壓素轉化酶抑制劑（ACEI）降低腎小球內壓力；（四）低蛋白飲食。晚期的治療則針對末期腎衰竭而言，可能的話以腎移植成效最佳，若無法做移植則考慮透析療法，透析則以

連續可活動性腹膜透析優於傳統的血液透析療法。

結 論：

在糖尿病的早期，倘若病人出現腎小球高濾過率，持續性微白蛋白尿或血壓增高，均是糖尿病腎病的早期徵候，吾人應當給予密切的追蹤及積極的介入治療，以防止或減緩糖尿病腎病的進展。

表二



何謂慢性腎臟疾病 (CKD)

根據2004年美國資料庫顯示至2002年底台灣末期腎臟疾病 (ESRD) 盛行率為世界第二，發生率為世界第一，國民健康局有鑑於此，希望比照糖尿病照護的模式，成立腎臟照護機構以減低ESRD的發生率，乃委託台灣腎臟醫學會於民國九十五年十月舉辦首次腎臟照護訓練，經考試及格者，授予腎臟照護證書。根據國民健康局規定，申請腎臟照護機構必須該醫療單位俱備有取得腎臟照護證書的腎臟專科醫師、衛教師及營養師組成的團隊始得申請。腎臟照護機構的工作重點主要是針對慢性腎臟病 (CKD) 的患者提供良好的照護。

什麼是CKD呢？

根據DOQI guideline, CKD 定義如下：

1. 腎臟病變三個月：無論GFR是否異常。

(腎臟病變泛指腎臟病理異常或影像檢查異常，血液及尿液相關之腎臟指標檢查異常、微蛋白尿等)

2. $GFR < 60ml/min/1.73m^2$ 三個月：無論有無腎病變，爲了落實腎臟照護工作，目前CKD已明確被分成5期 (表一)。

是以對於CKD的患者，第一件事就是先給予分期，再依據病患的期數採取最適當的對策 (表二)。目前我國腎臟照護工作已初見成效，將來在國民健康局與台灣腎臟醫學會的輔導之下，腎臟照護機構將更普及，當CKD的

患者得到更好的照顧後，ESRD的發生率就自然下降，不再高居世界第一了。

表一 慢性腎臟病 (chronic kidney disease, CKD) 之分期

Stage	情況	GFR (ml/min/1.73m ²)
1	腎臟傷害 + 正常或 ↑ GFR	≥ 90
2	腎臟傷害 + 輕度 ↓ GFR	60 – 89
3	中度 ↓ GFR	30 – 59
4	嚴重 ↓ GFR	15 – 29
5	腎衰竭	< 15 (or dialysis)

表二 慢性腎臟病 (CKD) 各階段對策

期	狀況	GFR # ml/min/1.73m ²	行動方案
0	高危險群	>60	篩選、減少危險因子
1	腎臟損害	正常 (>90) 或 ↑	確立診斷 / 治療相關病況 減緩腎臟病進行 / 減少心血管危險因子
2	腎臟損害輕度 腎功能低下	60 – 89	評估腎臟病進行與惡化 (血糖、血壓、尿蛋白、血脂防)
3	中度腎功能低下	30-59	評估腎臟病之併發症如貧血、 腎骨病變
4	嚴重腎功能低下	15-29	預備腎臟替代治療 (腎移植、血液或腹膜透析)
5	末期腎衰竭	<15	若尿毒症明顯，開始穩定安全透析治療 (建立瘻管、腹腔導管、適當透析時機)

腎骨失養症 (Renal osteodystrophy)

Renal osteodystrophy意指因慢性腎臟疾病所造成的骨頭病變。基本上腎骨失養症依骨週轉率的不同可區分為下列三種

一、高週轉性骨病變 (high turnover bone disease)。

iPTH > 300 pg/ml 長期高血磷所引發的續發性副甲狀腺功能亢進症所屬之。

二、低週轉性骨病變 (low turnover bone disease)。

iPTH < 150 pg/ml，細分二兩種

(a) 無動力性骨病變 (adynamic bone disease)。除了與年紀大、代謝性酸中毒、糖尿病等有關聯外，最可能是副甲狀腺功能被活性維生素D3過度抑制所致。其他如長期使用高鈣透析液也是因素之一。

(b) 軟骨症 (osteomalacia)。由於骨頭礦化不全所造成，來自兩個因素：

(1) 活性維生素D3缺乏且血磷不高的病人。

(2) 鋁中毒。多見於服用大量含鋁的磷結合劑或與鋁劑長期接觸的病人。

三、混合型骨病變 (Mixed type)。常見於續發性副甲狀腺機能亢進症合併鋁中毒的病人。

腎骨失養症發生機轉

隨著CKD日趨嚴重，腎臟排除磷酸鹽的能力也日趨下降，漸漸地血磷上升了，血磷上升後會刺激副甲狀腺分泌

PTH以增加磷自腎臟排出，使血磷暫時回到正常。然而來自食物的磷，使血磷再度上升，再一次的刺激副甲狀腺分泌PTH，如此週而復始PTH也就愈來愈高了。另一個促使PTH分泌增加的原因為低血鈣，CKD的病人所以會低血鈣主要有兩個因素：①血磷上升，結合成磷酸鈣使得血鈣下降 ②活性維生素D3下降，減少了小腸對鈣的吸收。

CKD造成iPTH上升的機轉 歸納如下：

血磷上升(磷的排泄減少，沒有好好控制磷的攝取) } iPTH 上升
血鈣下降(血磷上升，活性維生素D3下降)

CKD持續惡化，病人也因持續性高血磷、低血鈣而促使副甲狀腺分泌過多的PTH而導致續發性副甲狀腺機能亢進症。使得位於骨之淺表層下方的骨質被吸收 (subperiosteal resorption of bone) 加上造骨活性不良以及骨髓間質細胞的纖維化，臨床上出現典型的囊狀纖維性骨炎 (osteitis fibrosa cystica)，發生骨折的機會也就相對增加了。

臨床症狀與診斷

高週轉性骨病變最初的症狀常以皮膚癢來表現，其他常見的臨床症狀還包括骨骼酸痛、肌肉無力、骨折和異位性軟組織鈣化等。當鈣磷乘積值大於70時發生軟組織鈣化的機率會大幅提高，好發於關節、心肌、血管等處。低週轉性骨病變臨床症狀則以骨骼酸痛、肌肉無力及骨折為主。

利用驗血鈣、血磷，iPTH、鹼性磷酸酶 (Alkaline-p), x-ray 攝影、骨密度檢查做為診斷的參考，必要時做骨切片檢查以得到正確的診斷，尤其鋁中毒的骨病變除非切片檢查見到鋁的沈積，否則是無法下診斷的。

治療

(一)對於CKD的病人如果血清磷值、iPTH值超過了目標值(表一)，就應該限制食物中磷的攝取。假如限磷飲食無法達成上述目標時就應該使用磷結合劑來降低血磷。

表一 慢性腎臟病患者血清鈣、磷、鈣磷乘積和副甲狀腺素的目標值

	第三期	第四期	第五期(含透析)
血鈣(mg/dL)	8.4-10.2	8.4-10.2	8.4_9.5
血磷(mg/dL)	2.7-4.6	2.7-4.6	3.5-5.5
鈣磷乘積	<55	<55	<55
副甲狀腺素(pg/mL)	35-70	70-110	150-300

腎臟與透析：民國96年19卷2期

第一線用藥，也是最常用的磷結合劑就是含鈣的磷結合劑，包括碳酸鈣和醋酸鈣適用於血磷值在5.5~7.0的病人，於用餐時一起服用才有效果，大量服用容易造成便秘、腹脹等症狀，也會造成血鈣濃度上升，甚至產生了高血鈣症，宜嚴加注意。由於長期高血鈣將會增加血管鈣化和心血管疾病的危險率，甚

至減少末期腎臟病患者的存活率，因此對於有血管或軟組織鈣化的病人，含鈣的磷結合劑是不宜使用的。當血磷值大於7.0時，可以短期給予含鋁的磷結合劑（如：氫氧化鋁），但不能連續使用超過四週，因為此類藥物可能導致鋁中毒，造成骨病變、貧血和老年失智症類似的腦神經病變。

由於含鈣及含鋁的磷結合劑都有其使用禁忌，因此新一代不含鈣，不含鋁，也不含鎂的磷結合劑乃應運而生，目前在台灣上市的有兩種：Renagel和Fosrenol。西元1998年美國FDA核准上市的Renagel（磷能解sevelamer hydrochloride），就是不含鈣，不含鋁，也不含任何金屬成份的聚分子化合物，病人每次用餐時一併將Renagel服下，Renagel就能以類似樹脂交換離子的方式吸附腸道中磷酸鹽，結合後再由糞便排出體外。由於Renagel的成份不會被吸收，所以安全性很高，可以有效控制血磷值，還可以降低膽固醇，而且不會導致高血鈣症等副作用。Renagel的使用禁忌，主要是對低血磷、大腸阻塞以及對該藥成份會過敏的患者。至於Fosrenol是美國FDA及歐盟EMA新通過的一種不含鈣，不含鋁的磷結合劑。此藥相當特殊，是以稀有金屬“鏷”（Lanthanum）為基礎的磷結合劑，在胃中的酸性環境下可以發揮很強的磷結合效果，可用來治療高磷酸血症的病患。

Renagel的上市使高血磷的控制更容易了，當鈣磷乘積值控制在55以下，心臟血管死亡率也就相對下降了。然而對腎骨病變而言，光控制鈣磷是不夠的，

必須同時控制副甲狀腺素才行，當iPTH大於300(pg/ml)時，就應該使用維生素D的衍生物來治療。iPTH值介於300~600之間，可以使用活性維他命D3(如Rocatro)l)，每週口服3次，每次1.0~2.0ug。iPTH介於600~1200時，可以改用注射活性維生素D3(如Calcijex)，每週3次，每次2.0~4.0ug。至於iPTH大於1200時，可考慮局部副甲狀腺酒精注射或手術切除副甲狀腺。在使用活性維生素D3治療時，需注意鈣、磷的變化，如果鈣磷乘積值超過65，就必須停止給藥1~2週，直到鈣磷乘積值降低到60以下時，再重新給藥。

需要進行副甲狀腺切除手術的病人，若懷疑合併有鋁中毒時，應先排除鋁中毒的可能性，再行手術。因為副甲狀腺切除手術會造成鋁更容易沉積，進而加重腎骨病變，在病人進行副甲狀腺切除手術之後的48至72小時，應每隔4至6小時密切地追蹤血鈣的變化。若血鈣值小於7.2 (mg/dl) 時就應該注射葡萄糖酸鈣 (Ca gluconate) 治療，另可以合併使用活性維生素D3以矯正低血鈣。

- (一) 對於無動力性骨病變，如果是因為大量使用活性維生素D3造成的，就應該減少或停止使用活性維生素D3。
- (二) 軟骨症 (Osteomalacia) ,如果是因為缺乏維生素D和低血磷造成的，就應該儘速補充之。
- (三) 軟骨症，如果骨切片證實是鋁中毒造成的，就應該使用DFO(deferoxamine)治療。

Carpal tunnel syndrome乃是正中神經 (median nerve) 通過腕隧道時受到壓迫造成該神經分佈區之手指疼痛的一種毛病、腕關節處的滑膜炎，腕部腫瘤、傷害、先天異常，類風溼性關節炎，粘液水腫，類澱粉沉著症 (amyloidosis), sarcoidosis, 白血病浸潤...等都可能造成正中神經壓迫而引起carpal tunnel syndrome。

Carpal tunnel syndrome, Amyloidosis，與血液透析的相關聯，大約在1975年左右被描述出來，接受血液透析10年以上者，約有1/3的病人會發生此症，罹患此症的病人其腕隧道內都有明顯的 $\beta 2$ 微球蛋白 ($\beta 2$ -microglobulin) 的沉著。亦即 $\beta 2$ -microglobulin在腕隧道內的沉著所造成的Amyloidosis是血液透析患者引起carpal tunnel syndrome最主要的原因。由於 $\beta 2$ -microglobulin屬中分子物質較不易通過膜孔半徑較小的纖維素膜透析器。 $\beta 2$ -microglobulin透析不足加上長年洗腎，也難怪使用纖維素膜透析器的患者容易得carpal tunnel syndrome了。

此症所做的神經檢查結果顯示感覺神經傳導受阻，運動神經較少受影響。這意味著感覺神經所受的傷害超過運動神經。

Carpal tunnel syndrome的預防之道當然是改用高通流量 (High Flux) 的非纖維素膜 (如Fresenius的HF系列，

或B. BRAUN的HIPS系列) 透析器進行透析。至於疼痛厲害, 或肌肉力道減弱時宜考慮手術治療, 否則等到出現肌肉萎縮時才開刀, 恐已無法復原了。

註: Amyloidosis (類澱粉沉著症)

Amyloidosis乃是由於粘多醣或不可溶蛋白纖維浸潤組織進而造成器官破壞的一種毛病。臨床症狀與被侵犯的器官有關, 常被侵犯的器官依序為腎臟、心臟、小腸、舌頭、末梢神經、內分泌腺、肺臟及微血管等。至於因 $\beta 2$ -microglobulin沉著在關節、骨骼處而形成的Amyloidosis常見於長期血液透析的患者。

正常的腎臟是利用過濾(filtration)的原理, 在腎絲球將體內的廢物、水分及溶質過濾到腎小管。

血液透析(Hemodialysis, 簡稱HD)是利用擴散(diffusion)的原理來清除體內的尿毒素。擴散作用的驅動力來自透析膜兩側的濃度差(concentration gradient)及透析膜的通透性。另外分子的大小也佔一重要的角色。一般而言, 溶質的分子量較小, 擴散的阻力也較小。

血液過濾(Hemofiltration)是利用對流(convection)的原理來清除尿毒素。所謂對流作用即溶質在超過濾(ultrafiltration)過程隨水分移動的力量。

對流作用受到血液中的溶質濃度及透析膜通透性的影響, 而擴散作用則更加上溶質分子量大小的因素。其結果是血液透析對於大分子的廓清率較差, 對尿素、肌酸酐等小分子(200 Dalton以下)的廓清率較佳; 但對於中分子物質(500_5000 Dalton)如Vit B12、Inulin等的廓清率, 血液過濾較血液透析為佳。

血液透析過濾(HDF)就是血液透析與血液過濾的結合, 同時清除小分子及中分子以上的尿毒素。HDF首先在1969年由Shina Berger提出, 並於1977年開始正式使用。

設備：HDF透析機除了具備一般HD功能外，另外需有UF控制功能之設備以平衡超過濾血液與補充液。

透析液：同一般HD的透析液。

補充液：因為補充液是直接注入人體，故其安全性和一般注射用藥物是相同的，必須是無菌、無致熱原。目前補充液大多取自原本的透析液再經至少二個超小孔徑過濾器來分段過濾細菌及內毒素(Endotoxin)，然後利用前稀釋法(補充液在動脈端chamber注入)或後稀釋法(補充液在靜脈端chamber注入)注入血液迴路管而返回人體。

表一 前、後稀釋法比較

根據研究結果發現，後稀釋法每分鐘80 cc的位置換量(即透析四小時20公升)，相當於前稀釋法每分鐘300 cc的位置換量(即透析四小時72公升)。兩者對中大分子尿毒(如beta2 MG)的清除率(約80%)是相當的，加上後稀釋法對小分子尿毒清除效率較高，似乎後稀釋法較前稀釋法合乎實際應用。

	優點	缺點
前稀釋法	1. 中大分子清除效率較高 2. 蛋白質clot較少 3. 較少透析器凝固現象	1. 小分子尿毒清除率較低 2. 補充液量較多，約乾體重1~1.4倍
後稀釋法	1. 小分子尿毒素清除率較高 2. 補充液量較少	1. 蛋白質clot較多 2. Hct值增高，透析器易凝固 3. 補充液量限制在血流速的1/3

表二 補充液注入量的計算：

目前的血液過濾機是以電腦來計算濾出液過濾的速度以及控制補充液注入的速度來決定補液量；但是每次要過濾出多少水份及尿毒素才可達到適當透析可由下列公式得知

- 每週濾出液總量(公升/每週)

$$= \frac{\text{蛋白質攝取量(公克/公斤)} * 0.12 * 7 \text{天}}{0.7 \text{(公克/公斤)}}$$
- 0.12為蛋白質轉換尿素氮比率
- 0.7為濾出液含尿素氮比率

透析器：HDF所使用的透析器為了得到顯著的對流作用，必須要有很高的UF係數才行。一般認為UFR大於40 (ml/mmHg/hr)且膜面積大於1.5 m²的透析器較為理想。

表三 HDF的安全顧慮：

- 1.精密的脫水控制：因為水分的進出很大，所以要精密的脫水控制。
- 2.嚴格機器消毒：班與班嚴格機器化學消毒(包含HDF管路)。
- 3.優越的Dialysate & infusate過濾系統達成Endotoxin free標準：目前尚無Endotoxin level規範，FDA規定大量製劑為5 EU/Kg/Hr，歐洲標準0.03 EU/ml，而on-line HDF filter可達0 CFU/ml；0.004 EU/ml以下。LAL test定性靈敏度0.03 EU/ml，而定量靈敏度0.005 EU/ml。目前可採歐洲標準0.03 EU/ml。

表四 HDF的臨床效益：

- 1. 血壓較為穩定：因補充液電解質離子濃度正常，可能影響血壓的物質被析出，所以高血壓及低血壓都可改善。
- 2. 增進病人生活品質：根據調查HDF治療貧血較明顯改善，詳細機轉不明。
- 3. 預防類澱粉病變：由於中大分子的清除率較佳，可預防 $\beta 2$ -microglobulin產生的類澱粉病變。
- 4. 改善神經病變：中大分子尿毒素可能與神經病變有關，故使用HDF可改善神經病變。
- 5. 其他：Dr . Tsorota統計65位HDF治療2 wks~1.5 yrs，肩痛改善74.8%，腰椎疼痛改善52.9%，手指疼痛改善51%，膝部疼痛改善51%，搔癢症狀改善69%。

對搔癢症嚴重，透析中容易降血壓，或因 $\beta 2$ -microglobulin引起Amyloidosis的病人而言，HDF是不錯的選擇。

中華民國腎臟基金會

當腎臟衰竭、功能損壞至尿毒症的程度時，除了必需做定期洗腎(血液透析)治療或腹膜透析(CAPD)治療救命以外，還有一個選擇就是「腎臟移植」。所謂「腎臟移植」，就是在前腹腔內植入一枚功能正常的腎臟以代替原來的腎臟。但因為這個腎臟是外來的，因此身體的免疫系統會排斥它，故必需終身服用抗排斥藥(免疫抑制劑)以控制排斥發生(留住新腎臟)。腎臟移植的手術包括一條動脈血管的縫合；一條靜脈的縫合；以及輸尿管與膀胱的縫合，但手術前的詳細體檢及精準的組織型配對是「移植腎」及「人」長期存活的最重要因素之一。目前「受腎者」與供腎者「腎源」常用的配型測試有四項：(1)受腎者與供腎者的血型配型試驗(A、B、O)(2)交叉配對試驗(Cross Matching)檢測受腎者血中的抗體與供腎者血液抗體的排斥或相容情形；(3)HLA配型試驗－白血球上抗原數愈多相配時愈好。但如要完美則必需先建立HLA全國或大地區性之配型網路收集數千以上之待腎者之資料建檔才有意義；(4)群體反應性抗體檢測(PRA)：PRA是判斷移植病人免疫狀態的常用指標，腎移植病人術前必需檢測「血清」中是否存在HLA抗體，根據檢測結果判定病人的免疫狀態。

接受器官者一般都要接受以下4種免疫及血液學的試驗：

1. ABO血型配對(ABO matching)
2. 淋巴球毒性交叉配對 (lymphocytotoxic or pretransplant crossmatching: recipient sera vs. donor lymphocytes)
3. 人類白血球抗原配對(HLA typing for Class I: HLA-A, B and Class II: HLA-DR)
4. 抗體篩選(PRA = panel reactive antibody)

ABO血型配對(ABO matching)及淋巴球毒性交叉配對主要是偵測接受者是否有對抗捐贈器官的已存在的抗體(preformed antibody)，因此合適的ABO血型配對(ABO compatible)及陰性的淋巴球毒性交叉配對(negative lymphocytotoxic or pretransplant crossmatching)是選擇接受者的必要條件。由於免疫抑制劑的進步，低的人類白血球抗原不配對(low HLA mismatch)及低效價的反應性抗體(low PRA)則非選擇胰臟接受者的必要條件，而只是參考條件。

人類的腎臟移植起源於1954年（Murray氏等）給同卵雙胞胎做腎移植成功後，至今不斷地改進手術之技術加上廠商新抗排斥藥（免疫抑制劑）的演進及免疫學的進步，至1998年全世界已做過45萬的腎移植。在我國民國57年台大醫院李俊仁教授做台灣首例的腎移植後，在台灣腎移植也已有40年的歷史了，所以是技術純熟的正規的治療。目前台灣地區移植的存活率非常好。目前病人及移植腎五年的存活率在屍腎移植為80%及63%。親屬捐贈者為91%及77%（透析通訊37期台大醫院李伯皇主任資料）。台灣目前因腎源不足，每年只能做100例屍體捐腎的移植及30例的親屬捐腎的移植，但目前台灣地區已

累積有五萬名之洗腎患者，在各醫院登記換腎的也已累積至四、五千人以上。因此甘冒風險遠離家鄉至境外換腎的大有人在。

「換腎」與「洗腎」那個好？

事實上「換腎」與「洗腎」各有其優缺點，實在無法說出何者較好。

對於初期洗腎腎友的電話，他們十人中有九人想馬上去「換腎」，因為他們認為「換腎」後可一勞永逸，是唯一活命的正途，其實只對一半，事實上台灣目前有五萬多人正在做定期洗腎，大部份也都能「復歸社會」，目前台灣每年境內大約只做一百多例屍腎移植及30例親屬捐腎，另外約有一百多例個案是從境外「換腎」回台的，因此換腎的還是不多。

記得以前曾請本會鄭光榮醫師，就其主持的洗腎中心定期洗腎患者的存活率做統計，其數字如下：45歲以內第五年「人」的存活率是96%（N=93），其住院率（有關社會復歸）是每人每年平均住院1.1天，住院次數0.1次，非常的好（幾乎是世界第一名），因此只要洗腎品質好（充份透析是其一項重要因素），台灣的洗腎患者不但能工作外，誇大一點說也幾乎快要能安享天年了（除非有心臟血管方面的毛病或糖尿病者）。但洗腎也有其缺點是(1)每二或三天必定要到醫院扎兩針，還要躺五個鐘頭（但也可利用此時間看電視或書報雜誌等等）；(2)必須長期打紅血球生成素；(3)洗到第十七、八年後擔心中分子

沉積等毛病；(4)洗腎後的不平衡症候群現象（很累）要到第二天（睡一覺後）才能解除；(5)洗腎長期支付大量費用（我國是由健保支出）。

「換腎」的優點是：(1)不必每兩至三天至醫院躺五個鐘頭，行動較自由；(2)自己會造血，不須打紅血球生成素；(3)中分子毒素不會累積在身上；(4)換腎費用比長期洗腎少；(5)如果換得好時，生活品質比較接近正常人。**但是唯一的缺點是，**爲了要讓腎臟安穩地在體內，所以你必須每日服用「抗排斥藥」，讓您的「新腎臟」不被排斥，而只要「新腎臟」存在一天，就要服藥一天。「抗排斥藥」是雙面刀，好的一方面是它能留住新腎臟，相對的服用它也會壓抑你的免疫系統（白血球被壓抑，因此遇到外來病菌攻擊時，無法像正常人的白血球數量會立即升高，抵抗外來之病菌），因此換腎後要常注意感染的問題（服用抗排斥藥身體的抵抗力會降低）。因此當你換腎後，醫師也會同時告訴你少去密閉式的空間（尤其流行性感冒時期），例如：飛機座艙、電影院、密閉式的辦公室、公共浴池、游泳池等等及避開不乾淨的環境。又每隔一、兩個月必須回去醫院抽血檢查，以便由醫師控制你的「抗排斥藥」量，如有發燒或感冒更須立即回院抽血檢查，因此如有必要出國時也不要跑太遠（如有發燒或感冒的症狀時，必需立即找到專科醫師），所以「換腎」後更要小心翼翼保護你的「新腎臟」，生活就不能像「洗腎」時這麼隨便了。台灣北部有五位正在執業的西醫，他們也洗腎多年，但都未急著去「換腎」，是不是也有工作環境

面臨感染的考慮呢（每天面對病人）？另外，抗排斥藥也有對肝的毒性（及腎的毒性）。以上這些缺點在台灣換腎時醫師都會清楚地告訴你。

洗腎患者們常常會見到換過腎的腎友站在你的眼前說「換腎」有多好又多好，就非常的羨慕，其時那也不必要，因爲死亡的那些人你永遠見不到（他們一定說不好），活著的那批人當然一定說換腎好。「洗腎」好或「換腎」好呢？至今仍無法定案，本會只能在此做公正報導，一切還是由腎友自己去決定或請你的醫師及移植醫師替你評估，才是上策。

台灣腎源太少。但洗腎品質好（洗後能工作），洗腎福利又好，因此急著去換腎的人也少。

在東南亞其他國家因沒有洗腎福利，洗腎費用又高，洗不起，因此腎友們都急著去境外「換腎」，此舉是可以理解的。

※ 有關腎移植之小常識：「換腎」後的病人一般說來，手上的「洗腎廬管」都還要留著，以備不時之需。一旦「新腎臟」臨時或永久罷工，還是必須回頭靠洗腎機。

※ 影響換腎成功率（以五年計）之重大因素：

「腎源」的好壞與組織配對的完美是長期保有「新腎」及移植後身體健康的首要因素

A. 手術前：

1. 換腎前必需評估受腎者的心理及生活習慣適合移植否？

2. 與移植有關的體檢完整與否？
3. 腎源之好壞—腎臟摘取後之處理或先天之好壞（溫缺血時間之長短），屍體捐腎者的血壓是否曾低於60並超過半小時。
4. 「腎友」本身之「動」「靜」脈血管有無硬化、下泌尿系統完美否？
5. 換腎者的年齡或換腎者本身有無其他痼疾（炎症、膿泡、肺疾等）。
6. 各項配對是否完美（決定抗排斥藥的藥量）。

B. 手術後：

1. 第一階段的急性排斥目前已有新藥可做很好的控制。
2. 換腎後是否與醫師密切合作，是否按醫師規定之時間去抽血檢查。
3. 換腎後是否有小心遠離感染源。
4. 隨時提高警覺心，如有發燒、感冒等症狀，應立即去看你的主治醫師。
5. 使用抗排斥藥的經驗。（醫師）
6. 新型抗排藥的進步。（藥廠）
7. 是否有嚴格遵行醫師的指示過一個「換腎者」的新生活。

※ 每個換腎的個案都不同，只有照顧你用藥的主治醫師最專業。

別注意幾點：

- (1) 「腎源」移植前的篩選（慢性炎症及愛滋病的空窗期長，因此很難）。
- (2) 配對的完美否（因急著換腎，因此HLA很難理想配對）。
- (3) 手術及術後的照顧必需分段，因此醫療分段，配合度如何？
- (4) 手術小組的程度、經驗如何，也是考慮的因素之一。
- (5) 你自己的「心理」及「生理」適合換腎否，必需嚴格評估。
- (6) 應由專業人士提供完整的參考評估，而不是由腎友盲目的互相介紹。

換腎後是從洗腎病人變成換腎病人（因為每天必需服用免疫抑制劑），因此不能把自己當作正常人隨意行事放任自己，必需聽從醫囑小心謹慎。

結論：尿毒症、腎衰竭的終極治療是「換腎」，尤其近年來移植後最害怕的急性排斥已完全可由藥物來控制。因此過去「換腎不成功便成仁」的可怕現象已沒有了。但慢性排斥目前醫界尚無辦法控制，因此新的移植腎在您的下腹腔能保幾年，7年、10年甚至12年，那要看你保養功力了。

台灣腎源不足，那麼到境外去做腎移植？

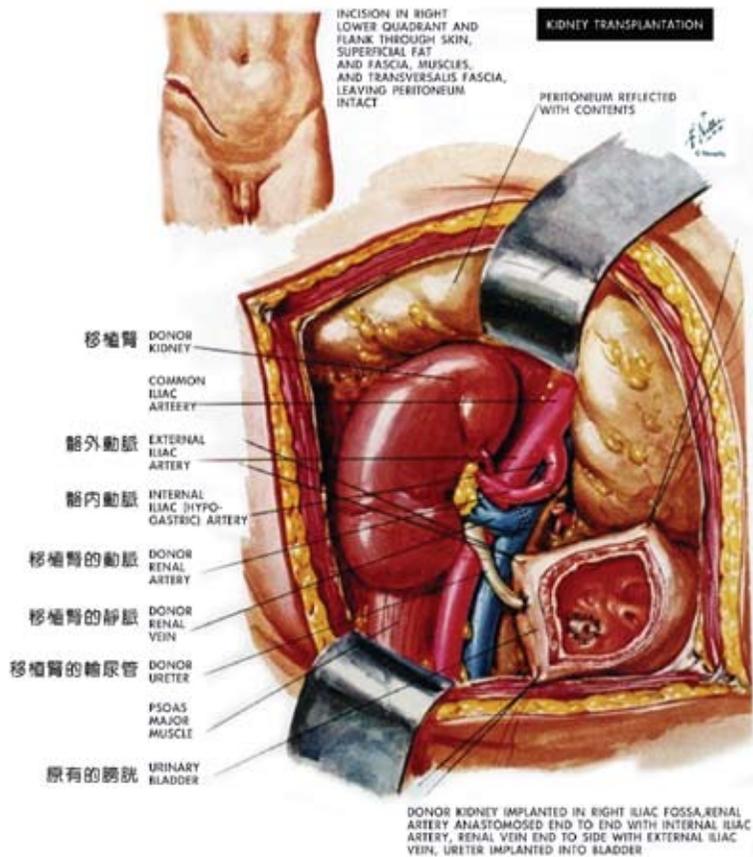
在境外腎移植本身就有它的風險，但如非去不可，也要特

及其應用範圍

透析器的種類可分為三種：

1. 基爾型 (Kill)
2. 蟠管型 (Twin-Coil)
3. 空心纖維型 (Hollow-Fiber) 圓柱狀；21.5×7.7公分

其中空心纖維型透析器，體積小，透析效果佳，目前使用最為廣泛。此型透析器內含10000~13000支左右的空心纖維，纖維管的直徑為200 μ m，其管壁為一「半透膜」的構造，當血液流經空心纖維管時，其中鈉及氯的粒子較小，可以跑到外面來，但是白蛋白等大分子的東西不會跑出來，當透析進行時，空心纖維管內的血與管外的透析液以相反的方向進入透析器，兩者之間僅由具「半透膜」性質的管壁相隔。此時一些能自由通過管壁的小分子物質包括水、葡萄糖、鈉、鉀、氯、鈣、鎂、尿素、肌酸酐、醋酸、碳酸、硫酸鹽、磷酸鹽等，即可由濃度高的一方擴散到濃度低的一方。如此經過一段時間的透析以後，勢必達到一個新的平衡狀態。因此如要降低尿毒患者的尿素、肌酸酐、鉀離子，並提高氯及碳酸離子時，只要配製不含尿素、肌酸酐、含少量鉀及比血液更高濃度的氯及碳酸離子的透析液來與尿毒病患的血液進行透析即可。換句話說，利用透析器可以矯正電解質的失調、酸鹼的失調，並可清除體內的廢物。此外在透析液的回路中設有超過濾



腎移植圖片

的裝置，利用增加空心纖維管的內外壓力差而達到脫水的目的。

綜合以上透析器的功能為(1)矯正電解質的不平衡及酸鹼的不平衡；(2)清除體內的廢物及過多的水份。

臨床上用來治療(1)急性腎衰竭；(2)慢性腎衰竭（此二種極易導致電解質失調、酸中毒及代謝廢物滯留）；(3)急性藥物中毒；(4)頑固性水腫。

再談人工腎臟 (Artificial Kidney)

空心纖維人工腎臟依透析膜材質的不同可分成兩大類：

一. 纖維素膜 (cellulosic membranes)

由於製造過程的不同，纖維素膜有下列數種。

1. Cuprophane (Gambro, Ashahi, Erika, Terumo...皆有生產)
2. Regenerated cellulose (Cordis-Dow有生產)
3. Saponified cellulose ester (Cordis-Dow有生產)
4. Cellulose acetate (Nipro, Cordis-Dow有生產)
5. Cellulose diacetate (Baxter有生產)

二. 非纖維素膜 (non-cellulosic membranes)

比起纖維素膜，這類透析膜的膜孔半徑都比較大，UF（超過濾）也比較高，對中分子及大分子量物質的廓清率較高。這種人工合成膜依UF的大小，又區分成兩個系列，其中UF小於20 (ml/mmHg/hr)者屬低通透量(Low Flux)系列，UF大於20(ml/mmHg/hr)

者屬高通透量 (High Flux) 系列。

此類型的透析膜除了對中、大分子物質有較高的廓清率外，與血液的相容也較纖維素膜好。茲列舉數種如下：

1. PMMA (polymethylmethacrylate, Toray生產)
2. PAN (polyacrylonitrile, Ashahi生產)
3. Polycarbonate (Gambro生產)
4. Polysulfone (Fresenius, B.Braun...有生產)，這種材質的AK是目前台灣使用最廣的AK。其High Flux系列除了可以重複使用外還可以用來做HDF (hemodiafiltration血液透析過濾術)。Fresenius更推出了這種材質的奈米AK(Nelixone)，提供了更多選擇的機會。

	血液透析 Hemodialysis	血液灌洗 Hemoperfusion	血漿析除 (也叫血漿交換) Plasmapheresis
材料	1. 透析器 2. 濃縮透析液	活性碳血液灌洗管	1. 血漿析除管 (血漿過濾管) 2. 血漿
機器	洗腎機	血液幫浦 (Blood Pump)	血液幫浦
治療適應症	1. 急性腎衰竭 2. 慢性腎衰竭 3. 頑固性水腫 4. 藥物中毒	藥物中毒 (就去毒而言， 血液灌洗的效果較血液透析好，而副作用也較血漿析除少)	異常血漿的疾病 (參閱血漿析除術)
耗時	4~6小時	4小時	1~2小時
費用	5000元	20000元	20000元

設若某一物質由甲境界只能轉入到乙境界，則甲境界內消失的量等於乙境界出現的量。以血漿中某一物質X而言，當其經由腎臟而排出體外時，血漿中X物質的消失量 = 尿中 X 物質的出現量。

(A) 血漿中X物質的消失量 = 血漿中X物質的濃度 $([P_X]) \times X$ 物質每單位時間的廓清率 $(C_X) = [P_X] \cdot C_X$

(B) 尿中X物質的出現量 = 尿中X物質的濃度 $([U_X]) \times$ 單位時間內的尿量 $(V) = [U_X] \cdot V$

(A) = (B) 即 $[P_X] \cdot C_X = [U_X] \cdot V \dots$ (Fick equation)

所以 $C_X = \frac{[U_X] \cdot V}{[P_X]}$ 簡寫成 $C_X = \frac{U_X \cdot V}{P_X}$ 這就是X

物質的廓清率根據Clearance的公式 $C_X = \frac{U_X \cdot V}{P_X}$

將X(1)以Inulin代之可求GFR(Glomerular filtration rate, 腎小球過濾速率)。

(2)以Creatinine(C_r)代之可求 CC_r (Clearance of Creatinine, 肌酸酐廓清率)。

(3)以PAH(P-Aminohippurate)代之可求RPF(Renal Plasma Flow, 腎血漿流量)。

(4)以 H_2O 代之可求 CH_2O (Free water, 自由水)。

公式一 $GFR = C_{Inulin} = \frac{U_{In} V}{P_{In}}$

公式二 $C_{cr} = \frac{U_{cr} V}{P_{cr}}$

公式三 $RPF = C_{PAH} = \frac{U_{PAH} V}{P_{PAH}}$

公式四 $RBF(\text{Renal Blood Flow}) = \frac{RPF}{(1-Hct)}$

公式五 $C_{H_2O} = V - C_{OSM}$
 $= V - \frac{U_{OSM} V}{P_{OSM}}$
 $= V \left\{ 1 - \frac{U_{OSM}}{P_{OSM}} \right\}$

C_{cr} 的值雖較GFR稍多一點點，但相當接近，由於測 C_{cr} 要比測Inulin簡單得多，因此臨床上都以測 C_{cr} 取代GFR做為判定腎功能好壞程度的依據。從公式得知測定 C_{cr} 的只要有 U_{cr} （尿肌酸酐）、 V （單位時間內的尿量），及 P_{cr} （血清肌酸酐）等三個數據就行了。其方法為(1)收集24小時的尿量（詳閱附錄四），算出其總量此即為 V ；(2)將收集好的尿，混搖均勻取一試管送生化測 U_{cr} ；(3)留尿截止的同一天空腹抽血送生化測 P_{cr} ，然後將此三者代入公式，即可求得答案。

例：某甲測得數據如下：

P_{cr} ：0.9mg% (mg/dL,mg/100ml)

U_{cr} ：108mg%

V ：1200ml / 24小時 (1200ml / 1440min)

$$\text{其 } C_{cr} = \frac{U_{cr} V}{P_{cr}} = \frac{108 \times 1200 \text{ml} / 1440 \text{min}}{0.9}$$

$$= \frac{108 \times 1200 \text{ml}}{0.9 \times 1440 \text{min}} = 100 \text{ml} / \text{min}$$

故某甲的 C_{cr} 每分鐘為100ml

根據年齡、身高、體重及 P_{cr} 再利用Cockroft-Gault公式，即可求出估算性的腎絲球過濾速率(eGFR)。其公式如下表：

估計腎絲球濾過率 estimated

eGFR:Cockroft-Gault公式

(mL/min/1.73 m²)

$$= \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{BW}(\text{kg})}{72 \times \text{Cr}} \times \frac{1.73}{\text{BSA}} \times 0.85(\text{if female})$$

•BSA(Body Surface Area)

$$= \sqrt{(\text{身高}(\text{cm}) \times \text{體重}(\text{kg}) / 3600)}$$

以第一日上午7時起至第二日上午7時止來說。

- (1) 第一日上午7點正(不管在此之前有否解過小便)一定要將小便解光丟棄不要留(即讓膀胱在上午7點正時處於歸零狀態)。
- (2) 首日上午7時零分起至隔日上午7點正止的24小時內,任何時間(高興什麼時候解都可以,但記得大號時應先小號將尿解入尿缸後再大號)任何地點(離開床位尿急來不及回來時,應將尿以乾淨容器裝妥帶回倒入缸中)的尿皆應留入尿缸。
- (3) 第二日上午7點正不管有無尿意,一定要解小便並留入尿缸(即將膀胱內的存尿完全排光,回復到歸零狀態)。
- (4) 收集好的尿一定要記錄總量,送生化室時應充分混淆之後再取標本。(可測 U_{cr} 、 U_{na} 、 U_k 、 $U_{Protein}$ 及 U_{OSM} 等)。

例如某甲在早上6點已解過小便,7點正時因無尿意就沒解,直到9點時才解第一次尿而將之留入尿缸,則就錯了,因該次尿是包括6點以後到9點之間3小時的尿,變成多留了一個小時。又如某乙第二日早上5點起床後就解小便,7點正時因無尿意而忘了解,則雖然到7點才來收尿缸,但裡頭已少了2小時的尿,因此仍然錯了。

最好在跟病人說明完了之後,再叫病人複述一次,以確知病人是否清楚。若有不懂之處應說明到病人了解為止。否則數據不正確等於白做了。

本會(財團法人中華民國腎臟基金會)成立於民國75年,係我國唯一全國性的腎臟基金會。我們成立的主要宗旨及目的是(1)協助洗腎患者的「社會復歸」;(2)腎臟病的防治宣導。基於以上的兩大宗旨,本會每年都與各地衛生單位合辦愛腎、保腎活動,每年大約替一萬名的民眾免費作尿蛋白(即腎臟病)及尿糖(糖尿病)的檢驗。目前國內大約有六萬名的民眾是靠洗腎機活命,也就是國中約每400人就有一人在洗腎,實在驚人!

本會的另一個重要的工作,就是如何讓這六萬名不幸的洗腎患者能「社會復歸」,也就是回到工作崗位繼續養家活口。因此在「洗腎品質」方面、福利方面,本會自十多年前的「勞保時期」至現今的「健保時期」,莫不盡全力向政府爭取。

因為腎臟病的發生是在不知不覺中進行,因此一旦身體不適時,可能已到了腎病末期要靠洗腎機活命的時候了,所以呼籲大家平時要特別注意腎臟的保健,並定期作尿蛋白及血壓的檢測,及早發現及早治療以杜絕腎臟病的發生。

活動相片集錦



★ 洗腎患者年度聯誼及慶生大會



★ 定期舉辦腎臟病專題演講



★ 會長頒發洗腎20年以上之腎友獎狀



★ 腎友健康公益講座



★ 銘傳大學預防宣導腎臟病講座



★ 免費為民衆做腎臟病(尿蛋白)及糖尿病(尿糖)檢查



★ 台北大學腎臟病專題健康講座



★ 愛腎週尿液篩檢



★ 世界腎臟日-愛腎護腎園遊會



★ 志工協助寄發透析通訊

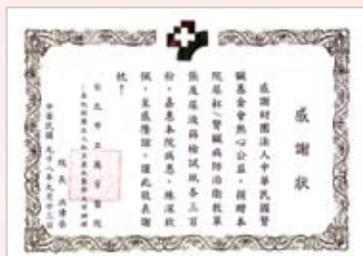
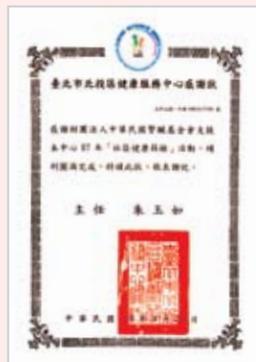


★ 世界腎臟日-尿液篩檢活動



★ 世界腎臟日醫護志工協助尿液篩檢

各界迴響



作者:陳新德

Q 1

easy

1				7		2	
		4		8	3		
				9			
9				6	7		
	6			5			4
		3	4				1
				1			
		7	2			6	
	8		3				9

Q 2

easy

			3			7	4
	8			2			
5			1		9		
7				4			1
		2				8	
9			6				3
		1		9			5
			8				2
6	3			7			

A 1

1	3	9	6	4	7	5	2	8
5	7	4	1	2	8	3	9	6
6	2	8	5	9	3	4	1	7
9	4	1	8	3	6	7	5	2
7	6	2	9	5	1	8	4	3
8	5	3	4	7	2	9	6	1
3	9	6	7	1	5	2	8	4
4	1	7	2	8	9	6	3	5
2	8	5	3	6	4	1	7	9

A 2

2	9	6	3	8	5	1	7	4
1	8	7	9	4	2	5	3	6
5	4	3	7	1	6	9	8	2
7	5	8	2	3	4	6	9	1
3	6	2	1	5	9	8	4	7
9	1	4	6	7	8	2	5	3
8	2	1	4	9	3	7	6	5
4	7	5	8	6	1	3	2	9
6	3	9	5	2	7	4	1	8

Q 3



		9	1	2				
7					3	4		
							5	6
		5	8			7		
	4						2	
		1			6	3		
8	3							
		2	5					1
				4	7	9		

Q 4



	9		3				7	
			1					4
5				8		2		
2			6			4		
	1						9	
		6			4			3
		3		7				5
6					9			
	8				2		1	

A 3

5	6	9	1	2	4	8	3	7
7	2	8	6	5	3	4	1	9
4	1	3	7	8	9	2	5	6
3	9	5	8	1	2	7	6	4
6	4	7	3	9	5	1	2	8
2	8	1	4	7	6	3	9	5
8	3	4	9	6	1	5	7	2
9	7	2	5	3	8	6	4	1
1	5	6	2	4	7	9	8	3

A 4

1	9	2	3	4	6	5	7	8
3	7	8	1	2	5	9	6	4
5	6	4	9	8	7	2	3	1
2	3	9	6	1	8	4	5	7
4	1	7	2	5	3	8	9	6
8	5	6	7	9	4	1	2	3
9	2	3	8	7	1	6	4	5
6	4	1	5	3	9	7	8	2
7	8	5	4	6	2	3	1	9

Q 5



	5			3		4	
8			6				1
			2				9
		1			7	5	
	4						3
		6	9			2	
	7				1		
2					5		8
	3			4			6

Q 6



	6		5				7
8					1	4	
					3		2
1			7			3	5
4		2			9		6
3			2				
		5	6				8
	9				4		1

A 5

6	5	7	1	3	9	8	4	2
8	2	9	6	7	4	3	5	1
4	1	3	2	5	8	6	9	7
3	9	1	4	2	7	5	8	6
7	4	2	5	8	6	1	3	9
5	8	6	9	1	3	2	7	4
9	7	5	8	6	1	4	2	3
2	6	4	3	9	5	7	1	8
1	3	8	7	4	2	9	6	5

A 6

9	6	3	5	4	2	8	7	1
8	2	7	9	6	1	4	5	3
5	1	4	8	7	3	6	9	2
1	8	9	7	2	6	3	4	5
7	3	6	4	8	5	1	2	9
4	5	2	1	3	9	7	8	6
3	7	1	2	9	8	5	6	4
2	4	5	6	1	7	9	3	8
6	9	8	3	5	4	2	1	7

Q 7

★★★

			1		8	4
7		2		6		
	5		3			
8		6				7
	9			1		
3			4		2	
		7		5		
	4		8		3	
6	2		9			

Q 8

★★★

			1			9
	4			2	8	
5			3		7	
9				6		3
	8		5		2	
7		4				1
	3		7			5
	2		8		6	
1				9		

A 7

2	9	6	5	1	7	3	8	4
4	7	3	2	8	9	6	5	1
8	1	5	4	6	3	2	7	9
5	8	2	6	3	1	9	4	7
7	4	9	8	5	2	1	6	3
3	6	1	9	7	4	8	2	5
1	3	8	7	4	6	5	9	2
9	5	4	1	2	8	7	3	6
6	2	7	3	9	5	4	1	8

A 8

8	3	6	1	4	7	5	2	9
7	1	4	5	9	2	3	8	6
2	5	9	6	3	8	7	1	4
9	4	1	7	2	6	8	3	5
3	6	8	9	5	1	2	4	7
5	7	2	4	8	3	9	6	1
6	9	3	2	7	4	1	5	8
4	2	7	8	1	5	6	9	3
1	8	5	3	6	9	4	7	2

Q 9

★★★

		4	1			9	
	8			2			6
5				3		7	
9				4			3
		2		5		8	
7			6				1
		3		7			5
4			8				2
	1				9	6	

Q 10

★★★★★

		8	1				6
					2	9	
5				3			7
9					4	8	
	7						3
		2	6				1
	3			7			5
		1	8				
4					9	2	

A 9

3	2	4	1	6	7	5	9	8
1	8	7	5	9	2	4	3	6
5	6	9	4	3	8	7	1	2
9	5	1	7	8	4	2	6	3
6	3	2	9	5	1	8	7	4
7	4	8	6	2	3	9	5	1
8	9	3	2	7	6	1	4	5
4	7	6	8	1	5	3	2	9
2	1	5	3	4	9	6	8	7

A 10

3	9	8	1	4	7	5	2	6
6	1	7	5	8	2	9	4	3
5	2	4	9	3	6	1	7	8
9	5	3	7	1	4	8	6	2
1	7	6	2	5	8	4	3	9
8	4	2	6	9	3	7	5	1
2	3	9	4	7	1	6	8	5
7	6	1	8	2	5	3	9	4
4	8	5	3	6	9	2	1	7

本書係完全免費贈送，歡迎索取！

如果您想索取本書，請附十元中型
回郵信封，並註明索取腎的迷惘寄
至

台北市中山區松江路68號10樓

財團法人中華民國腎臟基金會 收

（閱後請轉送他人以廣為流傳）