

草酸盐肾病合并2型糖尿病肾病致慢性肾脏病5期1例报道

夏应蝶¹, 杨荣升², 郭毕东¹, 夏抽³, 杨传鹏⁴, 余洪永¹, 鲁绍军¹, 姜芳¹, 陈思宁¹, 李秋¹

¹保山市第二人民医院肾内科, 云南 保山

²保山市第二人民医院耳鼻咽喉头颈外科, 云南 保山

³保山市第二人民医院消化内科, 云南 保山

⁴保山市第二人民医院骨科, 云南 保山

收稿日期: 2026年5月8日; 录用日期: 2026年6月1日; 发布日期: 2026年6月8日

摘要

目的: 报道1例以急性肾损伤快速进展为慢性肾脏病5期, 经肾活检确诊为草酸盐肾病合并轻度系膜增生性糖尿病肾病(IIa级)的病例, 提高对草酸盐肾病与糖尿病肾病致快速肾衰的临床识别能力。方法: 回顾性分析患者临床资料、实验室检查、影像学及肾脏病理结果, 结合文献复习, 对临床资料进行分析。结果: 患者男, 59岁, 2型糖尿病4年, 以双下肢水肿、纳差、乏力4天入院, 血肌酐峰值2173.2 $\mu\text{mol/L}$, 伴严重高钾血症、代谢性酸中毒、高度房室传导阻滞。急诊血液净化、纠正内环境后行肾穿刺活检, 提示急性肾小管间质损伤伴草酸盐结晶沉积, 合并轻度系膜增生性糖尿病肾病。予激素、补液、碱化尿液等治疗, 肾功能未完全恢复, 维持血液透析。结论: 糖尿病合并高草酸负荷易诱发草酸盐肾病, 快速致终末期肾病; 早期肾活检、及时血液净化与针对性干预可改善预后。

关键词

草酸盐肾病, 糖尿病肾病, 急性肾损伤, 慢性肾脏病5期

A Case Report of Chronic Kidney Disease Stage 5 Induced by Oxalate Nephropathy Combined with Type 2 Diabetic Nephropathy

Yingdie Xia¹, Rongsheng Yang², Bidong Guo¹, Chou Xia³, Chuanpeng Yang⁴, Hongyong Yu¹, Shaojun Lu¹, Fang Jiang¹, Sining Chen¹, Qiu Li¹

文章引用: 夏应蝶, 杨荣升, 郭毕东, 夏抽, 杨传鹏, 余洪永, 鲁绍军, 姜芳, 陈思宁, 李秋. 草酸盐肾病合并2型糖尿病肾病致慢性肾脏病5期1例报道[J]. 医学诊断, 2026, 16(3): 323-328. DOI: 10.12677/md.2026.163042

¹Department of Nephrology, Baoshan Second People's Hospital, Baoshan Yunnan

²Department of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery, Baoshan Second People's Hospital, Baoshan Yunnan

³Department of Gastroenterology, Baoshan Second People's Hospital, Baoshan Yunnan

⁴Department of Orthopedics, Baoshan Second People's Hospital, Baoshan Yunnan

Received: May 8, 2026; accepted: June 1, 2026; published: June 8, 2026

Abstract

Objective: To report a case progressing rapidly from acute kidney injury to chronic kidney disease stage 5, pathologically confirmed as oxalate nephropathy complicated with mild mesangial proliferative diabetic nephropathy (Grade IIa) by renal biopsy, so as to improve clinical recognition of rapid renal failure caused by oxalate nephropathy and diabetic nephropathy. **Methods:** The clinical data, laboratory examinations, imaging findings and renal pathological results of the patient were retrospectively analyzed, and relevant literatures were reviewed. **Results:** A 59-year-old male patient with 4-year history of type 2 diabetes was admitted due to bilateral lower extremity edema, poor appetite and fatigue for 4 days. The peak serum creatinine reached 2173.2 $\mu\text{mol/L}$, accompanied by severe hyperkalemia, metabolic acidosis and high-grade atrioventricular block. Renal biopsy was performed after emergency blood purification and internal environment correction, which showed acute tubulointerstitial injury with oxalate crystal deposition complicated with mild mesangial proliferative diabetic nephropathy. After treatment with glucocorticoids, fluid replacement and urine alkalinization, renal function failed to fully recover, and the patient maintained hemodialysis. **Conclusion:** Diabetic patients with high oxalate load are prone to oxalate nephropathy, which rapidly progresses to end-stage renal disease. Early renal biopsy, timely blood purification and targeted intervention can improve patient prognosis.

Keywords

Oxalate Nephropathy, Diabetic Nephropathy, Acute Kidney Injury, Chronic Kidney Disease Stage 5

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

草酸盐肾病(oxalate nephropathy, OxN)是指原发或继发性高草酸尿症导致草酸盐结晶在肾小管沉积,引发急性肾小管间质损伤、快速进展为肾衰竭的疾病。糖尿病患者因肾小管排泄功能受损、代谢紊乱,更易发生继发性草酸盐肾病,与糖尿病肾病叠加时病情凶险、易漏诊。本文报道 1 例经病理证实的草酸盐肾病合并 2 型糖尿病肾病快速进展至慢性肾脏病 5 期病例,结合文献分析其临床特点、病理与诊疗要点。

2. 临床资料

患者,男,59岁,因“双下肢水肿伴纳差、乏力4天”于2025年09月06日入院。入院前4天出现对称性双下肢水肿,伴纳差、乏力、心悸、头晕、恶心、呕吐;1天前乏力加重不能站立。外院检查:尿素

61.6 mmol/L, 肌酐 2173.2 $\mu\text{mol/L}$, 钾 8.56 mmol/L, pH 7.14, Hb 92 g/L, 心电图示 II 度房室传导阻滞。转入我院急诊予葡萄糖酸钙治疗后紧急收入肾内科。既往 2 型糖尿病 4 年, 口服二甲双胍、格列齐特, 入院前已停用; 否认高血压、心脏病、肾炎病史; 2025 年 02 月左足踝割伤迁延不愈, 20 余天前外院治疗后结痂; 未接触毒物、未服用中草药、保健品。入院体格检查: T 36.7 $^{\circ}\text{C}$, P 80 次/分, R 20 次/分, BP 139/82 mmHg, SpO₂ 91%。神志清, 颜面浮肿, 睑结膜稍苍白; 双肺呼吸音粗, 心律齐; 腹软, 无压痛; 双下肢中度凹陷性水肿, 左足踝内侧见结痂瘢痕。辅助检查: 血常规: 白细胞 $8.46 \times 10^9/\text{L}$, 中性粒细胞百分数 82.6%, 淋巴细胞百分数 12.70%, 嗜酸性粒细胞百分数 0.1%, 中性粒细胞计数 $6.99 \times 10^9/\text{L}$, 红细胞计数 $3.11 \times 10^{12}/\text{L}$, 血红蛋白量 88 g/L, 红细胞比积 0.272 L/L, 平均红细胞血红蛋白含量 28.40 pg。凝血七项: D-二聚体 1.57 $\mu\text{g/mL}$ 。血生化: 白蛋白 36.1 g/L, γ -谷氨酰转氨酶 129 U/L, 天冬氨酸氨基转移酶 73 U/L, 丙氨酸氨基转移酶 150 U/L, 肌酐 2155.6 $\mu\text{mol/L}$, 尿酸 464.5 $\mu\text{mol/L}$, 尿素 64.60 mmol/L, 肌酸激酶-MB 亚型活性 25.8 U/L, 钾 7.50 mmol/L, 钠 135.9 mmol/L, 氯 111.8 mmol/L, 钙 2.04 mmol/L, 二氧化碳 5.2 mmol/L。降钙素原 0.29 ng/ml。 β_2 微球蛋白 13747.23 $\mu\text{g/l}$ 。甲状腺功能: 三碘甲状腺原氨酸 0.51 nmol/l, 甲状腺素 56.18 nmol/l, 游离三碘甲状腺原氨酸 2.23 pmol/l。尿液干化学分析 + 尿沉渣定量: 无异常。尿四联: 尿 α_1 微量球蛋白 102.00 mg/L, 尿免疫球蛋白 G9.01 mg/L, 尿微量白蛋白 48.30 mg/L。24 小时尿蛋白定量: 尿蛋白定量 142.10 mg/L, 24 小时尿量 0.400 L。抗核抗体 + 抗核抗体谱: 阴性(-)。粪便常规 + 隐血: 隐血试验阳性(+)。铁五项: 铁饱和度 90%, 不饱和铁结合力(UIBC) < 3.0 $\mu\text{mol/l}$, 总铁结合力(TIBC) 28.6 $\mu\text{mol/l}$, 转铁蛋白(TRF) 1.01 g/l。血清蛋白电泳、尿蛋白电泳无异常。泌尿系彩超: 1. 双肾实质回声不均、增强声像; 2. 左肾小囊肿; 3. 前列腺钙化斑。上腹部彩超: 1. 双肾实质回声不均、增强声像, 左肾小囊肿; 2. 胆囊息肉样病变待观, 肝、胰、脾未见明显异常。心脏彩超: 1. 左心、右房增大; 2. 室间隔增厚; 3. 主动脉瓣返流(轻度); 4. 二尖瓣返流(轻度); 5. 三尖瓣返流(轻度); 6. 肺动脉高压(中度); 7. 左室舒张功能减低(I 级)。胸部 + 下腹(肾脏)CT 平扫: 1. 双肺少许微小结节, 建议 1 年复查; 2. 双肺少许炎性病灶、纤维化; 3. 双侧胸腔少量积液; 4. 右肾小结石, 双肾周少许条絮影。胃镜: 1. 慢性萎缩性胃炎; 2. 胃潴留。

3. 诊治过程

入院后结合患者病史、体格检查及入院相关检查, 诊断: 慢性肾脏病 5 期, 高钾血症, 高度房室传导阻滞, 代谢性酸中毒, 2 型糖尿病。入院急诊行右股静脉临时导管置管, 立即启动血液净化, 纠正高钾、酸中毒、稳定内环境; 同时予降糖、纠正贫血、维持水电解质平衡, 血糖波动于 5.0~29.2 mmol/L 之间。2025 年 9 月 11 日超声引导下肾脏穿刺活检术, 病理回报: 免疫荧光: 2 个肾小球 IgG (阴性)、IgA (阴性); IgM (+/-)、C3 (阴性)、C1q (阴性)、Fib (阴性)、ALB (阴性)、kappa (阴性)、lambda (阴性); 光镜: 主要为肾皮质, 可见 7 个肾小球, 其中 3 个肾小球球性硬化。其余肾小球系膜细胞和基质轻度增生, 无明显局灶节段性加重, 系膜区无明显嗜复红蛋白沉积, 毛细血管襻开放, 基底膜增厚, 未见钉突样结构, 无系膜插入及双轨形成, 上皮、内皮下无明显嗜复红蛋白沉积, 壁层上皮细胞无明显增生, 未见新月体形成, 少数肾小球球囊周轻度纤维化。肾小管上皮细胞空泡及颗粒变性, 部分肾小管(约 14 处)管腔内可见圆盘状结晶, 偏振光阳性(图 1), 部分肾小管管腔扩张, 刷毛缘消失, 灶状萎缩(萎缩面积约 10%), 肾间质局灶水肿, 灶状炎症细胞浸润伴纤维化, 细动脉管壁可见节段性玻璃样变, 小动脉管壁增厚, 管腔缩小。电镜: 肾小球: 镜下检测到 2 个缺血皱缩的肾小球, 相对较好区域毛细血管内皮细胞明显空泡变性, 个别管腔内可见红细胞聚集, 无明显内皮细胞增生, 毛细血管襻开放(图 2)。肾小囊壁层无明显增厚, 壁层细胞空泡变性, 无明显增生。基底膜: 弥漫均质增厚, 厚度达 1100 nm, 少数内皮下间隙轻度增宽。脏层上皮细胞: 上皮细胞肿胀, 空泡变性。足突大部分融合(51%~75%)。系膜区: 系膜细胞和基质增

生,个别系膜区可见电子致密物沉积。肾小管-间质:肾小管上皮细胞空泡变性,少数肾小管上皮细胞脱落,少数肾小管萎缩。肾间质轻度水肿、胶原纤维增生伴少量炎症细胞浸润。肾间质血管:个别毛细血管管腔内见红细胞聚集。病理诊断:1.符合急性肾小管间质损伤伴局灶慢性化改变,部分小管官腔内可见圆盘状结晶,偏振光阳性,考虑为草酸盐肾病;2.考虑合并轻度系膜增生性糖尿病肾病(IIa级)。追溯患者20余天前因左足踝割伤外院治疗期间肌酐110~130 $\mu\text{mol/L}$,未服用特殊食物。予补液、碱化尿液、枸橼酸氢钾颗粒,加用“甲强龙”抗炎1周肾功能未显著恢复,血钾、酸中毒、贫血改善,肌酐由2173.2 $\mu\text{mol/L}$ 降至782.9 $\mu\text{mol/L}$,但未脱离透析。

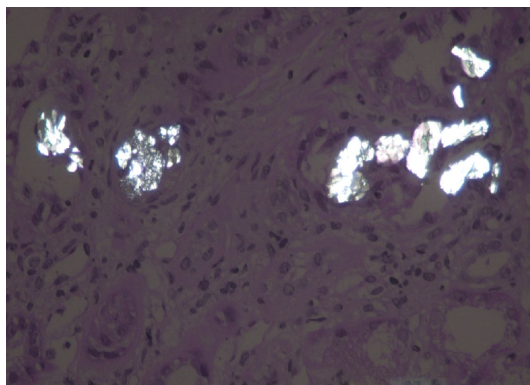


Figure 1. Discoid crystals positive under polarized light, HE staining $\times 400$

图 1. HE 染色 $\times 400$ 偏振光阳性圆盘状结晶

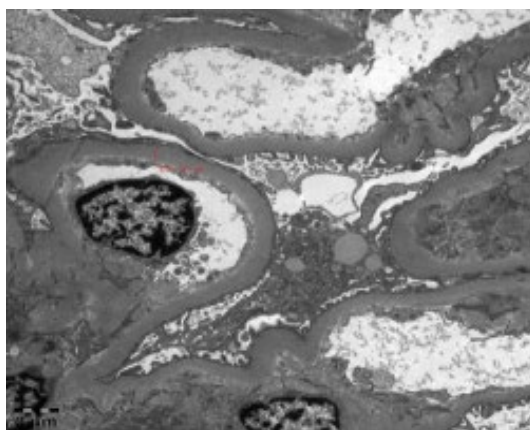


Figure 2. Vacuolar degeneration of capillary endothelial cells, EM $\times 4000$

图 2. 电镜 $\times 4000$ 毛细血管内皮细胞空泡变性

4. 讨论

在人体内,草酸盐主要由肝脏合成[1],其次通过饮食中肠道吸收获得,此外,维生素C也分解为草酸[2],草酸主要在结肠中吸收,可自由通过肾小球滤过。高草酸尿定义为尿中草酸排泄 > 每天40~45mg [3]。草酸尿可导致尿液中草酸钙过饱和结晶,导致尿石症,并在肾实质沉积,称为草酸盐肾病[4]。

高草酸尿症可分为原发性和继发性。原发性高草酸尿症的诊断需通过基因检测[5]。原发性高草酸尿症是一种常染色体隐性遗传病,尿草酸排泄常常超过100 mg/天[3],且在儿童中更为常见,发病时中位年

龄为 5.5 岁[6]。原发性高草酸尿症分为三种类型(1~3 型), 由于胶酸盐代谢途径中存在多种酶缺乏, 导致肝脏中草酸盐过量产生。草酸盐过多沉积导致多个器官受累, 包括视网膜病变(黄斑结晶、视网膜水肿和视神经盘萎缩)、心脏病(心传导阻滞和心肌病)、肾损伤(草酸盐肾病)、骨病(病理性骨折和骨骼畸形)、皮肤损伤和神经病变[5]。高草酸尿可能导致 1 型和 2 型的草酸钙肾结石、肾钙化及进行性肾损伤[7][8]。继发性高草酸尿最常由肠源性病因引起, 以及因多种原因导致肠道脂肪吸收不良, 如短肠综合征、Roux-N-y 肠旁路手术、慢性胰腺炎、慢性腹泻病及奥利司他治疗, 导致未消化脂肪酸与结肠钙结合, 导致游离草酸重新吸收[9]-[12]。此外, 高膳食草酸盐摄入, 如菠菜、苋菜及其他绿叶蔬菜, 可能导致继发性高草酸尿症, 膳食钙缺乏也可能导致高草酸尿症, 因为结肠中草酸盐的大量游离再吸收[13]。抗生素的应用可能抑制草酸菌形态菌的生长, 从而减少肠道草酸的降解, 从而增加草酸盐的吸收[14][15]。

草酸盐肾病是由草酸钙晶体沉积在肾组织中引起, 导致肾小管间质损伤和纤维化、急性肾损伤(AKI)和/或慢性肾病[9][10][16]。肾穿刺活检仍是诊断的“金标准”, 草酸钙晶体最常见于皮层的近端和远端小管中, 其特征是在偏振光显微镜下出现双折射草酸盐晶体。除了肾活检外, 反复检查尿沉积物时发现草酸钙结晶也是重要的诊断线索[17]。高草酸尿症的治疗包括病因和症状治疗。原发性高草酸尿的治疗包括大量饮水和使用草酸钙结晶拮抗剂。基础病因治疗对于继发性高草酸尿症非常重要, 包括避免高膳食草酸摄入和改善脂肪吸收不良。降低尿中草酸盐浓度的治疗包括低草酸饮食、大量饮水、摄入钙补充剂以及使用结晶抑制剂, 如钠钾或柠檬酸钠[4], 糖皮质激素治疗的有效性仍有待证实, 血液净化治疗是快速降低血草酸浓度的有效措施[18]。

糖尿病致肾小管排泄草酸能力下降, 24 h 尿草酸盐排泄量相比非糖尿病患者升高 11%左右, 表明糖尿病患者面临更高的高草酸尿症风险[19]。草酸大量沉积于肾小管, 引发急性肾小管坏死、间质炎症, 快速进展为肾衰竭, 双重损伤加速肾功能恶化, 起病急骤, 数天内由乏力、水肿快速进展为严重 AKI, 肌酐达数千 $\mu\text{mol/L}$; 伴致命性高钾血症、重度代谢性酸中毒、心律失常, 危及生命。本例报道中患者糖尿病病史, 存在早期糖尿病肾病, 糖尿病肾病基础影响草酸排泄, 在此基础导致草酸盐肾病。未规律监测肾功能, 因足部割伤外院住院期间查肌酐 110~130 $\mu\text{mol/L}$, 不排除是否外伤所致炎症及治疗时药物使用的潜在肾脏损伤因素, 短期内肌酐骤升, 肾活检提示圆盘状结晶沉积, 偏振光阳性, 病理见特征性草酸盐结晶, 伴轻度系膜增生, 可确诊草酸盐肾病合并糖尿病肾病。韩慧清[20]等报道的继发性草酸盐肾病并急性肾损伤中使用类固醇减轻肾小管和间质炎症后肾功能快速恢复。赵敏[21]等报道的糖尿病肾病合并草酸盐肾病经血液净化治疗后尿量明显增加, 停止透析后好转出院。本例报道虽紧急血液净化, 确诊后补液、碱化尿液促进结晶排出, 短期激素减轻间质炎症, 停用肾毒性药物、优化降糖、避免高草酸饮食, 最终肾功能未恢复, 维持透析。

综上所述, 2 型糖尿病患者合并高草酸尿症可诱发草酸盐肾病, 预后较差, 短期内肾功能急剧恶化, 易进展至终末期肾病。临床表现危重、易漏诊, 应尽早肾活检明确, 快速诊断和治疗可以预防因草酸盐晶体沉积在肾脏引起的进行性肾衰竭, 改善患者预后。

声 明

本研究已获得患者书面知情同意, 所有患者信息均已匿名化处理, 严格保护患者隐私。

参考文献

- [1] Holmes, R.P., Goodman, H.O. and Assimos, D.G. (2001) Contribution of Dietary Oxalate to Urinary Oxalate Excretion. *Kidney International*, **59**, 270-276. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00488.x>
- [2] Colliou, E., Mari, A., Delas, A., Delarache, A. and Faguer, S. (2017) Oxalate Nephropathy Following Vitamin C Intake within Intensive Care Unit. *Clinical Nephrology*, **88**, 354-358. <https://doi.org/10.5414/cn109118>

- [3] Bargagli, M., Tio, M.C., Waikar, S.S. and Ferraro, P.M. (2020) Dietary Oxalate Intake and Kidney Outcomes. *Nutrients*, **12**, Article 2673. <https://doi.org/10.3390/nu12092673>
- [4] Witting, C., Langman, C.B., Assimos, D., Baum, M.A., Kausz, A., Milliner, D., *et al.* (2021) Pathophysiology and Treatment of Enteric Hyperoxaluria. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **16**, 487-495. <https://doi.org/10.2215/cjn.08000520>
- [5] Hoppe, B. (2012) An Update on Primary Hyperoxaluria. *Nature Reviews Nephrology*, **8**, 467-475. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2012.113>
- [6] Cochat, P. and Rumsby, G. (2013) Primary Hyperoxaluria. *New England Journal of Medicine*, **369**, 649-658. <https://doi.org/10.1056/nejmra1301564>
- [7] Singh, P., Viehman, J.K., Mehta, R.A., Cogal, A.G., Hasadsri, L., Oglesbee, D., *et al.* (2022) Clinical Characterization of Primary Hyperoxaluria Type 3 in Comparison with Types 1 and 2. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **37**, 869-875. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfab027>
- [8] Milliner, D.S., Wilson, D.M. and Smith, L.H. (2001) Phenotypic Expression of Primary Hyperoxaluria: Comparative Features of Types I and II. *Kidney International*, **59**, 31-36. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00462.x>
- [9] Nasr, S.H., D'Agati, V.D., Said, S.M., Stokes, M.B., Langoza, M.V., Radhakrishnan, J., *et al.* (2008) Oxalate Nephropathy Complicating Roux-En-Y Gastric Bypass: An Underrecognized Cause of Irreversible Renal Failure. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **3**, 1676-1683. <https://doi.org/10.2215/cjn.02940608>
- [10] Cartery, C., Faguer, S., Karras, A., Cointault, O., Buscail, L., Modesto, A., *et al.* (2011) Oxalate Nephropathy Associated with Chronic Pancreatitis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **6**, 1895-1902. <https://doi.org/10.2215/cjn.00010111>
- [11] Mandell, I., Krauss, E. and Millan, J.C. (1980) Oxalate-Induced Acute Renal Failure in Crohn's Disease. *The American Journal of Medicine*, **69**, 628-632. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(80\)90479-9](https://doi.org/10.1016/0002-9343(80)90479-9)
- [12] Singh, A., Sarkar, S.R., Gaber, L.W. and Perazella, M.A. (2007) Acute Oxalate Nephropathy Associated with Orlistat, a Gastrointestinal Lipase Inhibitor. *American Journal of Kidney Diseases*, **49**, 153-157. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2006.10.004>
- [13] Penniston, K.L. and Nakada, S.Y. (2009) Effect of Dietary Changes on Urinary Oxalate Excretion and Calcium Oxalate Supersaturation in Patients with Hyperoxaluric Stone Formation. *Urology*, **73**, 484-489. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2008.10.035>
- [14] Knight, J., Deora, R., Assimos, D.G. and Holmes, R.P. (2013) The Genetic Composition of Oxalobacter Formigenes and Its Relationship to Colonization and Calcium Oxalate Stone Disease. *Urolithiasis*, **41**, 187-196. <https://doi.org/10.1007/s00240-013-0566-7>
- [15] Kumar, R., Ghoshal, U.C., Singh, G. and Mittal, R.D. (2004) Infrequency of Colonization with Oxalobacter Formigenes in Inflammatory Bowel Disease: Possible Role in Renal Stone Formation. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, **19**, 1403-1409. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2004.03510.x>
- [16] Buyschaert, B., Aydin, S., Morelle, J., Gillion, V., Jadoul, M. and Demoulin, N. (2020) Etiologies, Clinical Features, and Outcome of Oxalate Nephropathy. *Kidney International Reports*, **5**, 1503-1509. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2020.06.021>
- [17] Cavanaugh, C. and Perazella, M.A. (2019) Urine Sediment Examination in the Diagnosis and Management of Kidney Disease: Core Curriculum 2019. *American Journal of Kidney Diseases*, **73**, 258-272. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.07.012>
- [18] 杨微微, 苏涛. 继发性草酸盐肾病的研究进展[J]. 中华医学杂志, 2021(28): 2263-2266.
- [19] Bao, D., Wang, Y., Yu, X. and Zhao, M. (2022) Acute Oxalate Nephropathy: A Potential Cause of Acute Kidney Injury in Diabetes Mellitus—A Case Series from a Single Center. *Frontiers in Medicine*, **9**, Article 929880. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.929880>
- [20] 韩慧清, 董晓, 曲矿云. 继发性草酸盐肾病并急性肾损伤 1 例报告及临床分析[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2025, 46(9): 849-852.
- [21] 赵敏, 鲁芳草, 薛痕. 1 例糖尿病肾病合并草酸盐肾病病例讨论及文献复习[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024, 25(11): 1010-1012.