

346968
医学专题丛书

成都工學院圖書館

基本館藏

急性肾功能衰竭

程 一 雄 等 編 著



上海科学技术出版社

医学专题丛书

急性肾功能衰竭

程一雄 史济湘 馬永江 郑崇达 編著

上海科学技术出版社

內 容 提 要

由于創伤、疾病和手术等后引起的急性肾功能衰竭,并不少见。最近 10 余年来,对急性肾功能衰竭的病理生理及治疗方法,有了进一步的認識和提高,因而死亡率显著下降。本书結合临床病例,將該問題作比較系統的介紹。全书分正常肾功能、正常体液的成分、病变的肾脏、創伤和手术后急性肾功能衰竭的临床病因分类及临床特点、临床症状、實驗室檢查、診斷、急性肾功能衰竭的处理及急性肾功能衰竭的特殊疗法九章,可供临床医师作参考。

医学专题丛书

急性肾功能衰竭

程一雄 史济湘 馬永江 郑崇达 編著

上海科学技术出版社出版 (上海瑞金二路 450 号)

上海市书刊出版业营业许可证出 093 号

上海洪兴印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

开本 850×1168 1/32 印张 7 30/32 排版字数 207,000

1963 年 11 月第 1 版 1963 年 11 月第 1 次印刷

印数 1—6,500

統一书号 14119·1127 定价(十二) 1.10 元

目 次

第一章 正常肾功能	1
第一节 肾单位的解剖	1
肾小球与肾小管(1) 血管(3)	
第二节 肾脏的生理	4
一、肾脏的血液循环	4
血管收缩学说(5) 细胞分流学说(5) 肾外因素对于肾脏血流量的影响(7)	
二、尿的生成	8
(一)肾小球滤过作用	8
(二)肾小管的重吸收	10
(三)水的重吸收:尿的浓缩与稀释	11
反流机制(12) 直血管的作用(13) 渗透性利尿与溶质性利尿(16)	
(四)钠的排出	17
(五)肾小管的排泄作用	18
(六)酸碱平衡的调节	18
碳酸氢盐在肾小管内重吸收的步骤(19) 改变尿中磷酸盐的酸碱性(19) 氨的合成和排出(19) 其他离子和酸的排出(22)	
三、肾功能试验	22
(一)清除率的概念	22
(二)菊粉清除试验	24
(三)尿素清除试验	24
(四)酚红排除试验	25
(五)肌酐清除试验	26
(六)肾脏的血流总量测定法	27
Fick 氏直接法(27) Fick 氏间接法(28)	
(七)静脉肾盂造影	31
(八)肾脏浓缩和稀释尿液的功能测定	32

四、尿的检查	33
第二章 正常体液的成分	36
第一节 体液的分布	36
第二节 体液的渗透压力	37
第三节 体液的成分	39
第四节 体液成分的调节	42
抗利尿激素(43) 肾上腺皮质激素与醛固酮(43) 钠的代谢与 醛固酮的关系(43) 钾的代谢(44) 钙和磷酸盐的代谢(46)	
第五节 体液的酸碱平衡——pH 的调节	48
缓冲系统(49) 呼吸系统的调节(50) 肾脏的调节(51)	
第三章 病变的肾脏	55
第一节 肾脏的病理变化	58
一、肾小管坏死的分类	59
远端小管坏死(59) 近端小管坏死(60)	
二、肾小管破碎	60
三、肾小球的病变问题	61
第二节 病理机制	62
一、肾血流量的变化影响	63
二、肾缺血的作用和结果	64
创伤性休克、出血和肾缺血的关系(64) 肾内血管的反应性收 缩(65)肾缺血与肾内动静脉分流(65) 血管收缩药物的影响(66) 血管扩张药物的影响(67)	
三、肾毒素的作用	68
色素的作用(68) 创伤后所产生的其他肾毒素(70)	
四、过敏性反应与肾中毒物质	70
第三节 病理生理	71
一、无尿的原因	71
肾小球滤过率减少(72) 肾小管逆行扩散(73) 肾间质压力增 加(75) 肾小管机械性堵塞(75)	
二、小部分良好肾单位的论点	76
三、多尿型尿毒症	78
四、无尿期内尿的生成	78
五、多尿期内尿的生成	79

六、尿液濃縮能力失常	80
(一)溶质的作用	80
(二)腎髓质的渗透阶度	81
七、急性尿少、尿閉期內代謝方面的改变	82
(一)尿毒症	83
尿素的化学成分和形成(83) 蛋白质分解代謝的計算方法(84)	
影响蛋白质分解代謝的因素(85) 尿素产生增加的意义(86)	
(二)高鉀血症	87
(三)代謝性酸中毒	88
(四)高磷血症	88
(五)低血鈣症	88
(六)高鎂血症	89
第四章 创伤及手术后急性腎功能衰竭的临床病因分类及临床特点	93
第一节 水、电解质的紊乱	94
单纯的水缺乏(95) 单纯的鈉盐缺乏(95) 水和盐同时缺乏(96)	
体液过多(96) 酸碱平衡失調(97)	
第二节 輸血意外	98
血型及免疫問題(99) 輸血意外的原因(100) 临床注意事項(102)	
第三节 外科手术和疾病	103
外科方面(103) 妇产科方面(104) 创伤(104) 灼伤(105)	
休克治疗和腎功能衰竭(106) 泌尿科方面(108)	
第五章 临床症状	110
第一节 尿少期	111
一、无尿少症的急性腎功能衰竭	112
二、尿少期的症状和并发症	112
肺水肿(113) 鉀中毒(113) 鎂中毒(115) 高血压(116) 心	
力衰竭(116) 心包炎(116) 酸中毒(117) 出血趋向(117) 胃	
腸道症状(117) 神經精神症状(118) 貧血(118)	
第二节 多尿期	119
一、利尿机制	120
二、多尿期的症状和并发症	120
多尿(120) 一般情况(120) 发热和惊厥(120) 体重減輕(121)	
皮肤脫屑(121) 低血鉀症(121) 感染(122)	

第三节 康复期	122
第六章 实验室检查	124
第一节 尿少期的实验室检查	124
一、尿液检查	124
二、血液检查	125
血象(125) 氮质血症(126) 电解质(127) 酚类(128) 淀 粉酶(128)	
第二节 多尿期的实验室检查	128
一、尿液检查	129
二、血液检查	129
氮质血症(129) 电解质(129)	
第三节 康复期的实验室检查	130
第七章 诊断	132
第一节 急性肾功能衰竭的定义	132
第二节 病因	132
第三节 早期诊断	136
病例介绍	137
灼伤(137) 血管内溶血(139) 肾中毒(139) 妊娠子瘤(140) 压伤症群(142)	
第四节 鉴别诊断	142
一、尿路梗阻	142
二、肝肾综合症群	144
三、磺胺类药物反应	145
四、暴发性肾盂肾炎	145
五、急性肾小球肾炎	146
六、急性肾血管栓塞	148
第八章 急性肾功能衰竭的处理	150
第一节 肾功能不全的处理	150
一、尿路梗阻性疾患	150
二、急性肾盂肾炎	150
三、血循环功能不全	151
脱水的鉴别(151) 血循环量的恢复(152)	

四、腎中毒物质	154
五、血管內血球溶解	155
六、腎血管痙攣	155
七、腎腫脹	158
第二节 尿少期的处理	160
一、液体的控制	160
二、飲食的控制	162
口服脂肪和葡萄糖(163) 静脉注射葡萄糖(164) 静脉注射脂肪乳剂(165) 口服脂肪(165) 葡萄糖加蛋白质的应用(166) 蔗糖和乙醇的应用(167) 舉丸酮的应用(167)	
三、电解质的控制	170
(一)鉀	170
急性鉀中毒的預防措施(171) 高鉀血症的处理(173)	
(二)鈉	176
如何补充丢失的鈉离子和維持其平衡(176) 低鈉血症的处理(176)	
(三)氯	179
(四)鈣和磷	179
(五)酸中毒	180
四、感染的控制	181
控制和預防感染的措施(181) 应用抗菌素的原則和方法(182)	
五、其他治疗	185
厌食、恶心和嘔吐的处理(185) 腹瀉的处理(185) 肺水肿和充血性心力衰竭的处理(186) 神經精神症状的处理(186) 輔酶 A 疗法(187) 貧血的处理(188)	
六、急性腎功能衰竭尿少期处理病例示范	188
第三节 多尿期的处理	192
多尿期的定义和出現時間(192) 多尿期的特点(192) 多尿期水、电解质的丢失(194) 多尿期的营养問題(195) 多尿期的感染問題(195) 多尿期其他应注意的問題(195)	
第九章 急性腎功能衰竭的特殊疗法	198
第一节 人工腎脏	198
一、人工腎的历史沿革	198
二、人工腎的类型及性能	199
三、人工腎透析的原理	203

四、人工肾透析的准备及操作	205
人工肾的消毒(205) 病人的准备(206) 肝素的应用(207) 透析液的成分(207)	
五、人工肾透析的效能	208
人工肾透析对病人的体液及生物化学的影响(208) 人工肾透析对临床症状的影响(212)	
六、人工肾透析的适应症	212
急性肾功能衰竭(214) 慢性肾功能衰竭(215) 作为手术前准备(215) 难处理的水肿(215) 药物中毒(216)	
七、人工肾透析的禁忌症及并发症	216
出血(216) 凝血(217) 溶血(217) 心血管方面的意外(217) 一些无严重危害性的影响(219)	
第二节 腹膜透析	219
透析液的合成和渗透压(220) 透析液的配制步骤(221) 透析方法(222) 适应症(225) 禁忌症(225) 并发症(225)	
第三节 肠透析	226
透析方法(227)	
第四节 胃透析	230
第五节 胸膜透析	232
第六节 胸导管引流	233
第七节 皮下透析	234
第八节 替换输血	234
第九节 离子交换疗法	237
阳离子交换树脂的种类与化学结构(238) 树脂的交换能力(239) 树脂在体内的作用(240) 树脂的物理性能与鉴定(241) 应用方法(242)	

第一章 正常腎功能

第一节 腎单位的解剖

腎小球与腎小管 1662年 Bellini 发现腎小管, 4年后(1666) Malpighi 发现腎小球。之后, 经过近 200 年的时间, Bowman 氏始証明腎小球为腎小管的开始部, 腎小球与腎小管实际上是相连的。

健康成人每一腎脏約有 100 万左右腎单位, 其主要功能为排尿, 通过排尿作用以調节机体内水、电解质和酸碱平衡, 同时清除体内的代謝后产物。

腎单位是由腎小体又称 Malpighi 氏体与腎小管(包括集合管)所組成的腎脏功能单位。腎小体的核心是一个毛細血管团, 叫腎小球, 球外是包囊, 称鮑氏囊 (Bowman's capsule), 鮑氏囊有 2 层上皮: 外层在腎小球的外周, 称作壁层; 内层或称脏层, 伸入腎小球之内, 包缠球内之微小血管犹如腹膜包缠腸胃。在壁层与脏层之間有一囊腔空隙, 腎小球的滤液即由此通过进入腎小管之内。近代学者认为^[1], 在毛細管内皮細胞的基膜与囊膜脏层的上皮細胞之間有一毛細管外周空隙, 此空隙内有結締組織, 正常情况下不易見到, 病变时如結締組織增殖即能鉴别。利用电子显微鏡研究腎单位的形态与生理之間的关系的論文报道甚多^[2~5], 关于滤过現象主要先产生于腎小球微血管的基膜层这一点似已肯定^[6]。

腎小管为腎小体的延續, 共分四段, 各有其結構和功能上的特点:

1. 近端曲管: 由柱状上皮細胞組成, 細胞底部可見許多排列比較整齐的顆粒, 形成纵紋; 在細胞的頂端有一层毛刷狀紋体, 这是近端曲管所特有的。近端曲管是最长最弯曲的腎小管, 約长 14

毫米,粗 60 微米。

2. 亨利氏襻: 降管很細,直徑 14~22 微米,由扁平的上皮細胞組成,胞漿清明;升管近襻一段也很細小,在遠襻部較粗,直徑約 30 微米,細胞呈方形,染色較深。

3. 遠端曲管: 細胞呈方形,含有顆粒然无真正的毛刷狀紋體。

4. 集合管: 由柱狀細胞組成,其直管通至髓部內帶時即称为白氏管(Duct of Bellini)。白氏管直徑達 200 微米,也由柱狀細胞組成。

亨利氏襻、集合管和白氏管都位于髓部,这与近代解釋腎調节水电解质的机制很重要。每一腎单位的小管約長 3 厘米,每 1 腎脏 100 万个腎单位的小管伸展时全长达 30 公里。

根据以上的組織解剖可以了解水与溶质自微小之血管进入腎

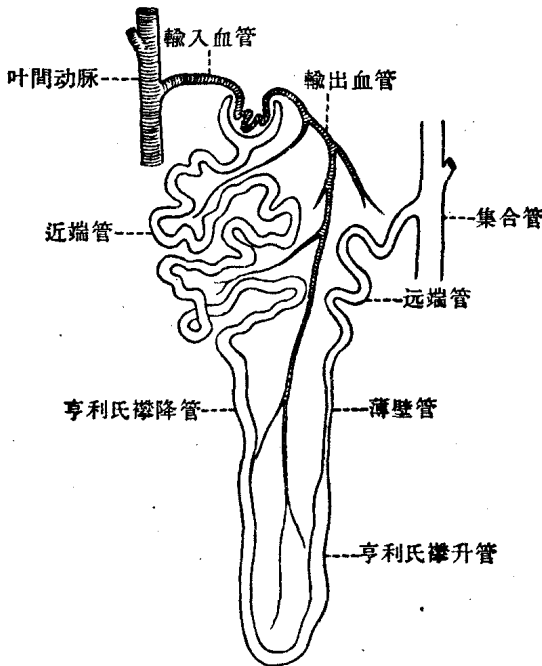


图 1 人类腎单位組成部分及其动脉分布示意图

小管需要經過：(1) 毛細管的內皮細胞，(2) 毛細管基底膜，(3) 毛細管周圍間隙，(4) 上皮細胞基膜，(5) 囊膜的上皮細胞層。以上各部分以腎小球之基膜層最為重要，在許多腎小球性病變的腎病中腎小球基膜為主要病變部位。在慢性腎病中可見到毛細管周圍或毛細管間之間隙中出現增殖的結締組織。

血管 腎單位的血液循環很特殊，自腎動脈分出粗短的葉間動脈，再由小葉間動脈分出側支即腎小球輸入血管，進入鮑氏囊呈鬚曲狀和袋狀微血管，在囊內微血管各自分開，離囊時並合而成輸出血管。輸出血管比輸入血管細，在離開腎小球以後再組成微血管網分布在腎小管周圍(圖1)，最後匯合而成靜脈叢，集合成腎靜脈。輸入動脈在進入腎小球的部位其動脈管壁具有類似平滑肌的細胞，這些細胞可能改變輸入血管的張力，從而調節腎的血流量和濾過率。

有些腎單位位於近髓質部，其血循供應分布微有不同；腎小球的輸出血管在離開腎小球以後並不組成腎小管的微血管網，而直

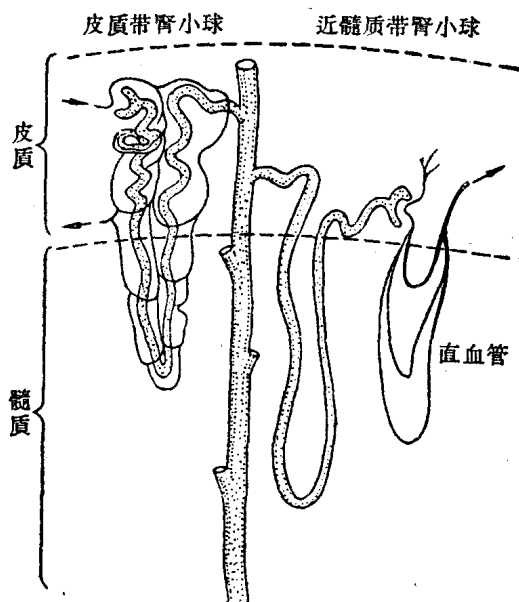


圖2 皮質的腎小球和近髓質帶腎小球的血管分布特點

接組成管腔較粗的直血管 (vasa recta)，這些血管在髓部形成平行分支直接與小靜脈相連 (圖 2)。有些學者相信這個解剖上的特點可能使腎的動脈血直接進入靜脈，造成短路循環，致使皮質部的腎小球發生缺血；在家兔的實驗中已經證明近髓部腎小球的血循環短路是創傷後尿閉原因之一^[7]。

Smith^[15] 根據解剖和生理功能上的特點分腎小管為三個組成部分：(1) 近端管，包括近端曲管與連接亨利氏襻降管狹窄部的垂直部分；(2) 髓質中的狹窄部，即亨利氏襻本身；(3) 遠端管，包括遠端曲管與亨利氏襻升管的粗大部分。為了方便起見本書在以後的描述中將採用以上的名稱。

第二节 腎臟的生理

一、腎臟的血液循環

腎臟血流量的測定法在最近幾年中有許多改進的方法，例如利用離體腎灌注作血流量的直接測定，用清除率原則作間接測定，或用流量表在動物實驗中作直接測定等。利用這些測定法研究腎臟血流量的結果，發現以下幾個新現象：(1) 腎臟的血流增加率並不與灌注壓力成正比例；(2) 腎小球濾過率也不因血流壓力的影響而增減；(3) 在某些實驗動物中見到腎小球的功能活動是有間斷性的；(4) 腎的動靜脈血的含氧量差異很小且不受腎臟血流量的影響。除此以外，腎臟的血管造影術和各種注射法又證明腎臟的血管有多種多樣的動靜脈吻合支。這些發現使舊的腎臟血流理論有了很大的變動，目前主要有二種學說解釋以上的現象：一種是血管收縮學說，另一種是細胞分流學說。這二種學說都認為腎臟的血流是由腎本身自動調節的，腎臟血流的多少並不受神經或內分泌的控制；血壓上升時腎臟血流量僅有輕微的增加，在血壓的正常波動幅度以內 (70~200 毫米汞柱) 腎臟的血流很少受血壓變動的影響。

自动调节血流就意味着在动脉血压增高时，肾脏的血管内产生一定的阻力，相反，血压下降时这个阻力也可能相应减小。根据物理学上的推想，一切管腔内的阻力变化可能决定于二个因素——管腔直径大小的变化和液体粘性的变化。血管收缩学说认为主要由于血管管腔收缩而产生了阻力，从而调节肾的血流量。细胞分流学说则认为主要由于红血球与血浆分流，使某些血管内红血球大大浓缩，增加了血液的粘性，从而增加了阻力。

血管收缩学说 某些有毒药物如氰化物、水合氯醛和普鲁卡因等能麻痹微小动脉的平滑肌，静脉注射这类药物能使肾脏内的小动脉失去收缩能力，破坏肾脏的自动调节功能^[8]。其次另有一些实验指出在静脉内注射葡聚糖 (Dextran) 时肾脏也有自动调节流量的现象，而葡聚糖内并无红血球存在，因此难以细胞分流学说解释自动调节现象，故间接有利于血管收缩学说^[9]。

细胞分流学说 为 Pappenheimer 和 Kinter 二氏所提出的理论^[10, 11]，认为血液在肾脏内的动脉中流动时，红血球产生向轴心运动 (Axial movement)，致血液在流至肾内小动脉时红血球 (红血细胞) 与血浆分流，结果含红血球很少的血浆进入了叶间动脉的近端分支——近端肾小球的输入血管 (图 3, A)，含红血球很多的血液则流入叶间动脉的远端分支——接近皮质外周的肾小球 (图 3, B)。正常时各个肾小球之间的滤过率也不相同；近皮质外周的肾小球滤过率最低，因为这些肾小球的输入血管属于叶间动脉的远端分支，流经的血液内红血球的比容高，所含的血浆量少，故其滤过率低。细胞和血浆分流的程度与灌注肾脏的血流压力有一定的关系：灌注压力增高时细胞分流更多，浓缩的血液粘性也有增加，结果产生了阻力，自动调节了流量。由于肾小球滤过率因小球所在的部位而异，因此细胞分流增加时，近皮质外周的肾小球的滤过率将显著减少，而近髓质的深部肾小球的滤过率所受的影响较少。

细胞分流现象对于肾小球以后的血液循环也有影响；Pappenheimer 等假设血液在流经肾小球以后，血浆多的部分主要进

静脉血液的含氧量相差很少，而且肾脏血流如果在肾脏自动调节的范围内（70~200 毫米汞柱）增减时，这个含氧量的差异很少变动；这也间接说明带氧的红血球大多取道分流短路，因此动脉血很少丢失所带的氧量。

到目前为止，虽然细胞分流学说的客观证据较多，但也不能完全解释一切生理和病理现象。Winton 氏认为在肾脏自动调节中这两种机制可能都有作用，只是在作用程度上有所不同而已，不能偏废其一。肾脏在沒有细胞分流时，肾小球的微小动脉的血压约为 70~80 毫米汞柱^[8]，肾小球微血管的压力似不受动脉血压变化的影响，因为血压增减时肾小球滤过率的改变甚少。因此推想如果调节功能确由血管收缩所致的话，那末血管收缩的部位应当位于肾小球以前的血管系统之内。

肾脏的血容量很高，正常情况下约占肾重量的 24%，血压较低时则为肾重量的 19%。

肾外因素对于肾脏血流量的影响

1. 神经系统的影响：肾脏的神经分布虽然很多，而神经对于动物的肾脏血流作用影响并不大，但如用大剂量有类交感神经作用的胺剂刺激神经，也可严重减少肾脏的血流量，甚至发生尿闭。血压过度低落（如低于肾自动调节幅度范围以下）或大量出血引起低血压性休克，都能使肾脏的血流量下降，下降的程度又较心脏输出量为大^[12]；而且实验证明在这种情况下，未去除神经的动物肾血流量又较去除神经的下降更多^[13]。这都证明神经系统对于肾脏血流量有一定的影响。

2. 内分泌的影响：中等程度的出血或其他原因所致的血容量减少可以使周围血管收缩代偿血压，而不直接产生肾脏血流量的变化，但如持续 1~2 小时以后，肾脏血管也可能产生收缩作用并使肾脏血流量减少。静脉压升高或心力衰竭时肾脏的血流量也明显下降，虽然心力衰竭时心输出量减少可能影响肾脏的血流量，但在中毒性甲状腺疾病并发心力衰竭的病人中，心输出量反见增加而肾脏的血流量仍然下降。Winton 认为这些现象是通过内分

泌所致的腎脏血流量变化^[8]。

3. 药物的影响：小剂量腎上腺髓质浸出物能增加腎小球的滤过率，因为药物可能主要作用于腎小球的輸出血管。去甲腎上腺素能迅速提高动脉血压，从而增加腎小球的滤过率，但注射大剂量去甲腎上腺素反能使腎脏的血流量下降。由此可知治疗上常用的血管收縮药物大多有减少腎脏血流量的可能性，相反的，神經結节阻滞药物虽然有使血压下降的作用，但如果最低的血压維持在腎脏自动調节范围以内，很少会影响腎脏的血流量^[9]。

二、尿 的 生 成

研究腎脏生理已有近百年的历史，但迄今尚有許多問題未曾闡明。

1832 年 Bowman 氏設想腎小球排出水与盐，而腎小管分泌尿素、尿酸与其他氮的代謝产物。

1834 年 Ludwig 氏认为腎小球排出一种无蛋白的滤液，排出机制为血液所产生的靜水压所致。滤液在腎小管内濃縮，腎小管的作用机制则为产生渗透作用。

1917 年 Cushney^[14] 氏在其著作中写尿的生成时会謂：尿是由腎小球滤过血浆液而形成的，腎小管具有重吸收作用，因此血浆内某些組成物质不見于尿液内，由于水分在腎小管内重吸收以致尿液濃縮，而尿素与肌酸酐在尿液内的濃度很高。他否定腎小管有任何分泌功能。

1923 年 Marshall 氏証明腎小管有分泌排除酚紅的作用。此后 Van Slyke 与 H. Smith^[15] 等学者的研究奠定了現代的腎脏生理基础。

(一)腎小球滤过作用

現代学者都同意尿的生成是由血浆在鮑氏囊内超滤过开始的。血浆过滤时所有血浆的組成成分除了分子过大者以外，都通