

肾脏病理生理学

A. 利夫 R. S. 科特伦 著 史时芳 译 上海科学技术出版社

ING BINGLI SHENGLI X



R 692
LFA
C.3

012248
92461

肾脏病理生理学

A. 利夫 R. S. 科特伦 著

史时芳 译

杨松森 徐学铮 审校
李正之 华蕴博

C0109564



7 895211



上海科学技术出版社

Renal Pathophysiology

Alexander Leaf

Ramzi S. Cotran

Oxford University Press, New York

1976

E206/13

责任编辑 蒋维骥



肾脏病理生理学

A. 利夫 R.S. 科特伦 著

史时芳 译

杨松森 徐学铮

审校

李正之 华蕴博

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

本书由上海发行所发行 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 10.5 字数 227,000

1981年8月第1版 1981年5月第1次印刷

印数: 1-12,000

书号: 14119·1470 定价: (科四)0.99元



前 言

本书为美国哈佛大学医学院内科学教授 A·利夫和病理学教授 R·科特伦根据多年来给医学生讲授的教学提纲并结合大量文献编写而成。全书共十四章，按其内容大致可分三部分，即：肾脏解剖和生理，水电解质和酸碱平衡及若干肾脏疾病和有关临床问题。本书取材丰富，内容新颖，除了对病理生理进行详尽的论述之外，并结合临床提出了治疗原则，因此对泌尿科医师及内科医师来说，不失为一本良好的参考读物。作者在序言中说：“良好的临床实践就是把病理生理学原则恰当地应用于对患者的处理”，这种看法是相当正确的。

附录“膜转运”的内容，有助于我们深入了解肾脏和水电解质的生理学基础，近年来，在这一基础理论方面已有不少进展，因此亦一并译出以供参考。参考文献仍按原文附于各章之后，以便查阅。

本书承浙江医科大学附属第一医院泌尿科杨松森教授、浙江医科大学生理教研组徐学铮教授、浙江医科大学附属第一医院外科李正之副教授和浙江医科大学物理教研组华蕴博副教授详为审校，谨表谢忱。

鉴于译者水平有限，加之时间比较仓促，全文虽经反复校阅，但仍难免会有错误，请读者批评指正。

译者 1980年11月

于浙江医科大学附属第一医院泌尿科

目 录

第 1 章 肾循环	1
一、引言	1
二、肾小球旁器	6
三、肾血流量测定	7
第 2 章 肾生理学概论	12
一、引言	12
二、肾单位功能和形态的差异	14
(一) 肾小球	15
(二) 近曲小管	18
(三) 髓襻	23
(四) 远曲小管	31
(五) 集合管	31
三、清除率	33
四、肾阈和肾小管最大重吸收率	36
五、转运过程的性质	39
第 3 章 体液容量和浓度的调节	44
一、体液组成: 体液的划分	44
(一) 血管内液	45
(二) 细胞外液	46
(三) 细胞内液	52
二、体液的张力	56
(一) 正常血清钠浓度	56
(二) 抗利尿激素	58
(三) 渴	59

(四) 肾脏浓缩和稀释机制	59
(五) 细胞内液张力	62
第 4 章 酸碱调节	65
一、缓冲系	66
二、体内缓冲剂	68
三、肺对 H_2CO_3 的调节	72
四、原发性呼吸性酸碱平衡失调	74
五、肾脏的作用	75
(一) 对碱中毒的反应	76
(二) 对酸中毒的反应	77
六、 pCO_2 对肾脏调节重吸收碳酸氢盐的影响	81
七、酸碱平衡失调的临床	83
(一) 代谢性酸中毒	83
(二) 代谢性碱中毒	87
I. 碱的摄入	87
II. 胃液丧失	88
III. 利尿剂	89
IV. 激素所致碱中毒	89
八、细胞内液 pH	90
第 5 章 钾过剩和不足的病理生理	94
一、钾在组织内的分布	94
二、细胞内成分的测定	95
三、钾的肾脏转运	97
四、钾过多	99
五、钾缺乏	102
(一) 实验性缺钾	102
(二) 缺钾对细胞功能的影响	104
(三) 缺钾的临床所见	106
I. 碱中毒	106

II. 酸中毒	107
III. 胃肠道丧失	108
IV. 肾上腺皮质功能亢进	109
V. 利尿剂	110
六、钾对激素的调节	111
第 6 章 水肿	115
一、局部性水肿	115
二、全身性水肿	118
(一) 肾病综合征水肿	118
(二) 肝硬化水肿	120
(三) 心源性水肿	120
第 7 章 利尿剂	122
一、引言	122
二、渗透性利尿剂	123
三、尿酸化抑制剂	126
四、钠和氯重吸收抑制剂	129
五、醛固酮拮抗剂	133
六、黄嘌呤利尿剂	135
第 8 章 急性肾功能衰竭	138
一、肾后性急性肾功能衰竭	138
二、肾前性急性肾功能衰竭	140
三、肾性急性肾功能衰竭	142
(一) 缺血性和中毒性损害	142
(二) 病理学	143
(三) 病理生理学	145
四、急性肾功能衰竭的处理	149
五、急性肾功能衰竭的经过	153
第 9 章 慢性肾功能衰竭	158
一、引言	158

二、氮质血症	158
三、酸中毒	163
四、失钠	167
五、钙和磷的代谢	171
六、贫血	173
七、其他紊乱	174
(一) 出血倾向	174
(二) 高血压	175
(三) 电解质紊乱	175
(四) 神经系统功能障碍	176
第 10 章 血清钠浓度的临床和生理学意义	180
一、正常血清钠浓度	180
二、高钠血症	183
三、低钠血症	186
(一) 无循环功能不全的低钠血症	188
(二) 伴循环功能不全和细胞外液量减缩的低钠血症	191
(三) 伴循环功能不全和细胞外液过量的低钠血症	196
四、低钠血症时钠和水的分布	199
五、低钠血症的治疗	201
(一) 无循环功能不全的低钠血症	201
(二) 伴循环功能不全和细胞外液减缩的低钠血症	201
(三) 伴循环功能不全和水肿的低钠血症	201
六、“脱水”	202
(一) 失钠失氯伴细胞外液减少	202
(二) 原发性失水	203
第 11 章 钙、镁和磷	208
一、体液中的钙	208
二、钙在肠道的吸收	212
三、尿钙的排泄	216

四、钙性肾脏病变	220
五、镁	222
六、磷	224
第 12 章 肾小球肾炎	230
一、肾小球肾炎中的组织反应	230
(一) 细胞增殖	231
(二) 白细胞渗出	231
(三) 基底膜增厚	231
(四) 硬化或玻璃样变	231
二、肾小球肾炎的发病原理	232
(一) 免疫复合物肾炎	233
I. 血清病肾炎	233
II. 抗 GBM 肾炎	237
(二) 免疫性肾小球损伤的介质	238
I. 补体-白细胞依赖性损伤	239
II. 不依赖补体-白细胞的损伤	239
III. 凝血系统的作用	239
三、肾小球疾病的临床表现	240
四、肾小球肾炎的特殊类型	241
(一) 急性链球菌感染后肾小球肾炎	241
I. 病因和发病原理	241
II. 病理改变	242
III. 病理生理和临床经过	244
(二) 急性增殖性非链球菌性肾小球肾炎	245
(三) 急进型肾小球肾炎	245
I. 链球菌感染后急进型肾小球肾炎	245
II. 肺出血肾炎综合征	246
III. 特发性急进型肾小球肾炎	248
IV. 上皮新月样物的性质	248

(四) 膜性肾小球肾炎	248
I. 发病原理	249
II. 病理改变	250
III. 病理生理和临床经过	251
(五) 类脂性肾病	251
I. 发病原理	251
II. 病理改变	251
III. 病理生理和临床经过	252
IV. 局灶性硬化	253
(六) 膜性增殖性肾小球肾炎	254
I. 病因和发病原理	255
II. 病理改变	257
(七) 慢性硬化性肾小球肾炎	257
I. 病理改变	258
II. 临床经过	259
五、其他类型的肾小球肾炎	260
(一) 局灶性肾小球肾炎	260
(二) 狼疮性肾小球肾炎	261
(三) 遗传性肾炎(Alport 氏综合征)	262
六、肾病综合征	262
(一) 蛋白尿	264
(二) 低蛋白血症	265
(三) 水肿	266
(四) 高脂血症	266
(五) 脂肪尿	266
第 13 章 肾血管疾病和高血压	271
一、肾动脉狭窄的原因	271
(一) 动脉硬化	271
I. 动脉粥样硬化	271

II. 小动脉玻璃样硬化	272
III. 小动脉纤维弹性增生	272
(二) 血管炎	272
(三) 梗塞	273
(四) 血栓形成	273
二、肾灌注量减少后的形态学改变	273
(一) 肾梗塞	273
(二) 缺血性萎缩	274
三、高血压和肾脏	274
四、高血压的机制	276
(一) 肾脏的升压作用	276
(二) 钠潴留	277
(三) 肾脏的降压作用	277
(四) 肾动脉狭窄	279
(五) 高血压机制	279
(六) 病理变化	280
(七) 病理生理和临床经过	281
(八) 良性肾硬化	282
I. 病理改变	282
II. 临床表现	283
(九) 恶性肾硬化	283
I. 病理改变	283
II. 发病原理	284
III. 临床表现	285
第 14 章 肾盂肾炎和其他肾间质疾病	288
一、一般定义	288
二、肾盂肾炎	289
(一) 肾盂肾炎的发病原理	289
I. 细菌学	289

II. 感染途径·····	290
(二) 急性肾盂肾炎·····	294
I. 病理变化·····	294
II. 临床表现·····	295
(三) 慢性肾盂肾炎·····	296
三、滥用止痛剂所致的慢性间质性肾炎(止痛剂性肾病)·····	298
(一) 发病原理·····	299
(二) 病理变化·····	299
(三) 临床表现·····	300
(四) 肾乳头坏死·····	300
四、药源性急性间质性肾炎·····	301
五、免疫性肾间质和肾小管疾病·····	302
(一) 肾小管免疫复合物疾病·····	302
(二) 抗肾小管基底膜抗体疾病·····	303
附录 膜转运·····	307

第 1 章

肾 循 环



一、引言

肾脏的血液供应极为丰富,人的二肾约重 300 克,而血供量却为心输出量的四分之一。肾内血管的分布非常特殊,以适应其功能的需要,因此,在血液供应与功能之间具有高度的相互依赖性。图 1-1 表示肾脏和大血管的关系。

图 1-2 系用硅橡胶注射的大鼠肾脏的血管结构,图中可清楚看出肾脏的不同区域,由外到内为皮质区、皮质下区、外髓质区、内髓质区和尖顶区(乳头区)。如此规则的分布在单个乳头结构的动物肾脏内很是典型,这种动物的肾脏能形成高度浓缩的尿液(>2500 毫渗量/升)。在人的肾脏,这些区域并不那么容易区分,其肾的多叶结构使分区更不清楚。但在正常肾脏,皮质(约占肾组织的 80%)和髓质是容易看出的。

肾动脉主支(一般为单支,但约 25% 为双支,这在肾移植手术时是一重要因素)在肾窦内分支形成叶间动脉,沿叶间行走至皮质和髓质交界处再分支成为弓形动脉,弓形动脉在皮质下行走,同肾包膜面相平行,并继续分支。弓形动脉是终动脉,它跟来自相邻叶间动脉的弓形动脉之间并无交通支。图 1-3 表示肾脏的动脉供应^[1]。

弓形动脉最后终止于皮质内成为小叶间动脉,其余的小叶间动脉发自弓形动脉的凸面,相互平行向外穿过肾皮质。由于人类肾脏是个复杂器官,每一叶或每一部分由一个肾乳头

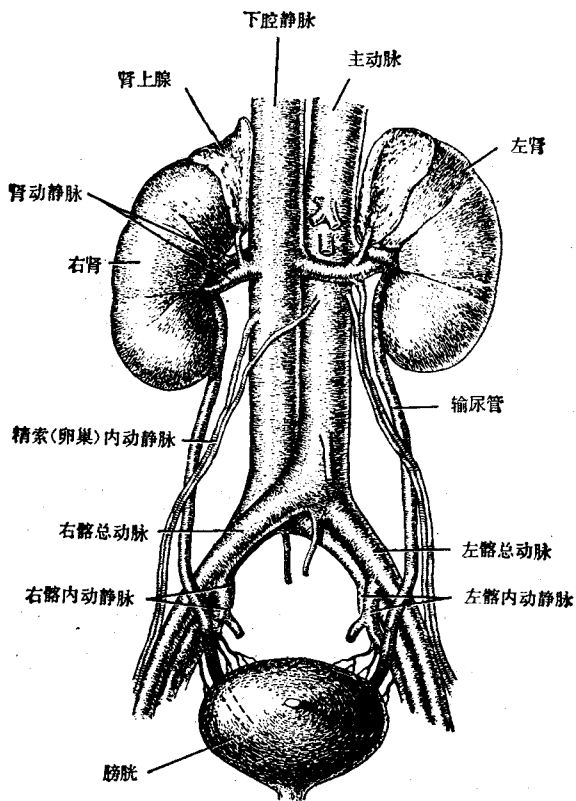


图 1-1 人体肾脏的血管关系

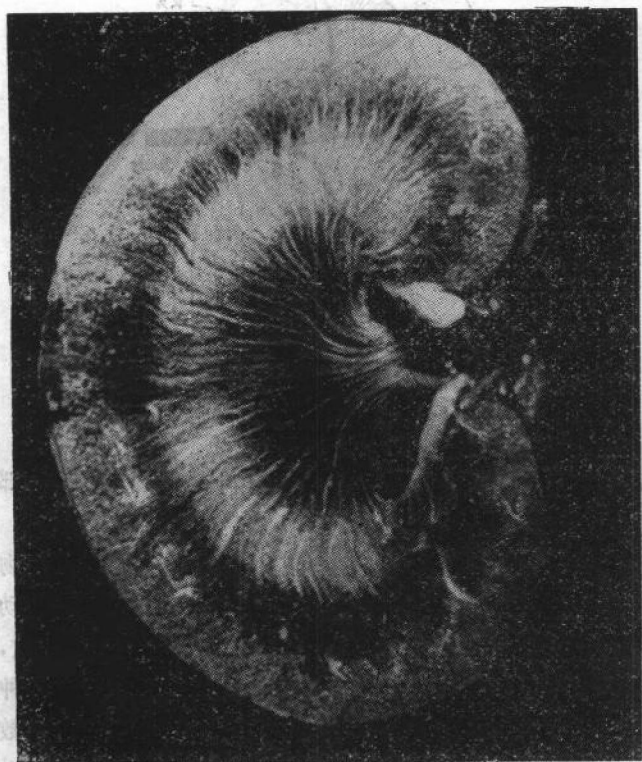


图 1-2 正常大鼠动脉内注射硅橡胶后的肾脏血管构型。最外层为皮质，其中白色小粒系充满硅橡胶的肾小球毛细血管丛。皮质下为皮质下区、外髓质区、内髓质区，最内侧为伸向肾门的单个肾乳头。

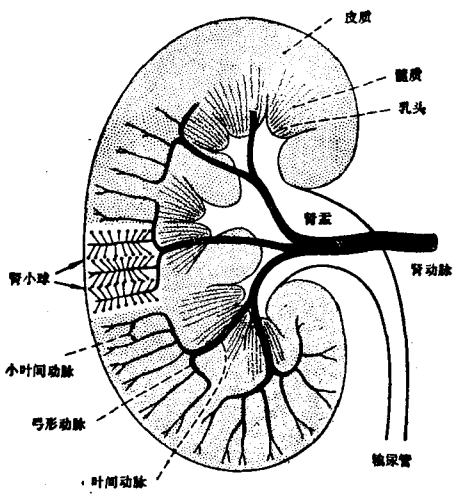


图 1-3 哺乳动物多叶肾脏的动脉供应

引流,形成一个血管单位,因此在相邻几叶的周围,血管有部分相互交错现象。

虽然有些小叶间动脉直接经肾皮质与肾包膜动脉相吻合,但极大多数的小叶间动脉分出更小的肾小球入球小动脉。入球小动脉在小叶间动脉分出时呈锐角倒向肾髓质,以后渐呈直角,最后朝向肾表面而终止。入球小动脉的这种特征性的分支结构适应于肾小球血压和血流量的分布。少数入球小动脉直接来自弓形动脉甚或叶间动脉,这些入球小动脉跟小叶间动脉的最近侧分支和回归支一起支配近髓质肾小球。此外,在皮质和近髓质区有少数无肾小球的分支,这些分支也是肾小球入球小动脉,不过其相关的肾小球毛细血管丛业已萎缩。

入球小动脉在肾小球成为密集的毛细血管网,毛细血管

有孔内皮细胞和分支上皮细胞(即足细胞,覆盖毛细血管外面鲍曼氏囊的脏层)之间有明显的基底膜相隔。

组成肾小球的毛细血管丛重新汇合而成为肾小球出球小动脉。人类有二种肾单位:短髓襻的皮质肾单位和长髓襻的近髓质肾单位。图 1-4 示皮质和近髓质肾小球的血管构型,可见二类相应的出球小动脉,皮质肾小球的出球小动脉细而短,并在小叶间动脉之间形成毛细血管网缠绕肾小管;而近髓质肾小球的出球小动脉,则在向邻近毛细血管丛发出多数小支以后,分出十二条左右下行直血管进入肾髓质。某些近髓质肾小球具有二种出球小动脉,一种进入附近的毛细血管丛,另一种直接组成直血管,但发出直血管的多数肾小球位于皮质中心区而不在近髓质区。

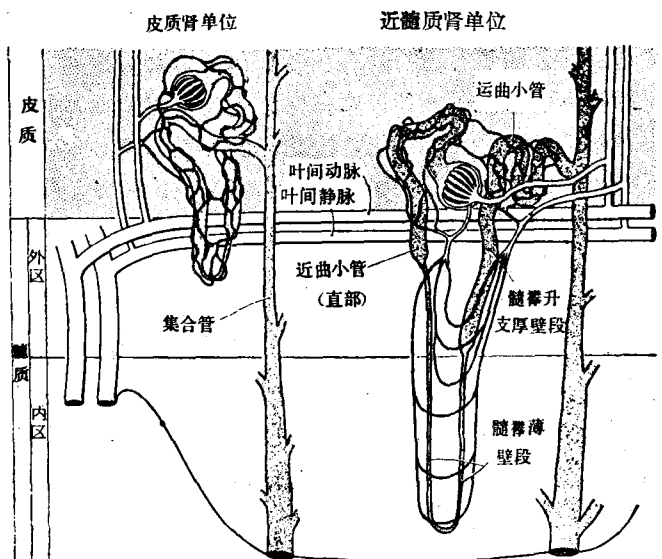


图 1-4 皮质和近髓质肾小球球后循环的比较