

肾脏病营养教育 理论与实践

王庆华 张惠芳 著



科学出版社

肾脏病营养教育理论与实践

王庆华 张惠芳 著

科学出版社

北京

内 容 简 介

本书是国内一部系统介绍与肾脏病营养教育有关的著作，全书共分2部分，理论篇和实践篇。理论篇系统阐述了肾脏病基础、营养学基础、营养教育理论、营养评价方法及肾脏病营养教育、肾脏病营养支持和营养评价等方面的知识，详细介绍了急性肾小球肾炎、慢性肾小球肾炎、肾病综合征、糖尿病肾病、急性肾衰竭、慢性肾衰竭、腹膜透析、血液透析和肾移植等各种常见肾脏病的临床表现、营养教育和健康教育的原则和方法，反映了肾脏病营养教育方面的研究进展，理论价值高。实践篇收录了本书著者王庆华老师及营养项目组主要成员管青海副主任医师近年来发表的营养教育相关学术论文18篇和临床肾脏病健康教育相关通知，旨在启发读者在阅读本书时，结合营养教育的理论，与实际工作现实结合起来，转变观念，以人为本，树立健康意识，保持健康生活。

本书将为肾脏病患者、肾脏病专业医护人员、学生及所有关心自身健康的人们提供通俗易懂的营养学知识和肾脏病营养教育、营养支持和营养评价法，并就肾脏病患者的营养做原则性的指导和健康教育，特别着重解决临床遇到的实际问题。

本书可作为临床医学、预防医学、营养学、护理学及医学相关专业研究生、本科生、专科生学习肾脏病营养教育理论的主要书籍及各级各类临床医务工作者、医学教育者和营养爱好者业余学习使用的参考书。由于作者能力有限，本书观点引发读者争鸣之处在所难免，恳请读者不惜斧正，深表谢意。

图书在版编目(CIP)数据

肾脏病营养教育理论与实践 / 王庆华, 张惠芳著 —北京: 科学出版社,
2015. 12

ISBN 978-7-03-046711-9

I . ①肾 … II . ①王 … ②张 … III . ①肾疾病—临床—营养
IV . ①R692.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 321963 号

责任编辑: 杨鹏远 胡治国 / 责任校对: 韩 杨

责任印制: 徐晓晨 / 封面设计: 陈 敬

版权所有，违者必究。未经本社许可，数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

北京科印技术咨询服务公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2015 年 12 月第一 版 开本: 787×1092 1/16

2016 年 3 月第二次印刷 印张: 16

字数: 374 000

定价: 79.00 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换)

著者简介



王庆华，女，山东滨州人，滨州医学院副教授，硕士研究生导师，护理学人文教研室主任，护理学院教师党支部书记，《中华现代护理杂志》审稿专家。

1996 年毕业于山东医科大学护理学专业，毕业后在滨州医学院附属医院从事临床护理教学工作，关心学生，爱护患者，受到医护人员和患者的一致好评。

2006 年毕业于泰山医学院老年医学专业，硕士学位，毕业后分配到滨州医学院工作，主要承担护理学专业本科、研究生、专升本、继续教育和专科等不同层次的《护理管理学》《护理教育学》《护理伦理学》《护理研究》《人性照护》和《临床营养学》《老年护理学》《内科护理学》等多门课程的教学、科研和管理工作。

2009 年 1 月和 2010 年 1~3 月分别获得香港护士训练基金会和田家炳教育基金会的邀请和资助，先后 2 次去香港各大医院和香港理工大学、香港中文大学参观、进修学习和做访问学者。

2011 年 7 月获得山东省高校骨干教师国际交流合作项目资助，2011 年 10 月至 2012 年 3 月在美国凯斯西储大学进修学习，接受西方先进的教学理念、教学方法和科研训练，个人素质和综合能力得到全面提高。

目前已经发表 SCI 学术论文 3 篇，发表国内核心期刊及专业期刊学术论文 120 篇，出版学术专著 2 部，主编教材 4 部，副主编和参编书籍 6 部，主持省部级科研项目 2 项，厅局级项目 4 项，校级项目 8 项，荣获国家发明专利 3 项，实用专利 1 项，荣获厅局级教学、科研优秀成果 10 余项，校级教学、科研优秀成果 10 余项，指导大学生科技创新项目 10 余项，指导大学生暑假社会实践项目 4 项，热心从事社会工作和教学、科研工作，受到学生、教师和医护工作者的广泛认可和赞誉。



张惠芳，女，山东蓬莱人，烟台市烟台山医院主管护师，本科，学士学位，血液净化室护士长，烟台市血液净化委员会委员，烟台市护理学会血液净化护理学组副主任委员，烟台市血液净化质量控制中心委员，烟台市医院感染委员会委员。

1996 年毕业于烟台护士学校，2010 年毕业于滨州医学院护理专业。毕业后在烟台山医院从事临床护理工作，爱岗敬业，爱护患者，刻苦钻研业务，推行优质护理服务，得到医院领导、同事和患者的一致好评。

2006 年调入血液净化室工作，2008 年担任血液净化室护士长，主要承担尿毒症患者的临床护理、健康教育、营养指导及各层级护士培训及考核、科室护理工作质量控制、临床教学、科研和管理工作。

2008 年开始先后在山东省省立医院、南京医科大学附属第二医院、上海长征医院、青岛市立医院、济南千佛山医院进修学习，不断接受先进的管理理念、规范化的管理手段、精益求精的业务强化，提高了自身素质、业务水平和管理能力。

2011 年参加山东省血液透析专科护士培训，并获得血液透析专科护士证书，专业能力和业务水平得到了进一步提升。

目前已经发表中华系列学术论文 1 篇，发表国内专业期刊学术论文 2 篇，荣获国家发明专利 2 项，多次获得医院先进工作者，优秀护士长等荣誉称号，工作能力和业绩受到领导、同事、患者及家属的一致认可和赞誉。

前　　言

《肾脏病营养教育理论与实践》历经数载，经历了孕育、萌芽、成长、发展、成熟的过程，今天终于与读者见面。肾脏是人体的生命器官之一，爱护肾脏，关爱生命，传播肾脏病营养教育的理念和方法，唤醒民众的预防保健意识，改变生活方式，科学饮食、心理平衡、适当运动、健康生活是本书的初衷之一。

本书著者之一的王庆华老师曾在某三级甲等医院肾脏病科工作过 12 年，对肾脏病有一定的研究和实践，对曾经工作过的科室和医院有深深的情感和爱恋。硕士期间研究老年人的营养问题，硕士研究生毕业后致力于临床营养支持方面的研究，主持完成厅局级和校级营养相关科研项目 4 项，主编教材 4 部，参编人民卫生出版社的统编教材《临床营养学》，发表营养相关学术论文 30 余篇，其中 2 篇论文被 SCI 期刊收录；荣获厅局级科研成果奖 9 项。每当闲暇，脑海中会浮现曾经接触过的肾脏科情景，曾经的同事、无数的患者，和同事在一起工作的美好回忆以及曾经进行过的营养教育和课题研究，历历在目，记忆犹新，无形的力量鞭策着，唯有总结经验，展望未来，为肾脏病专业奉献绵薄之力。

本书著者之二的张惠芳老师是烟台市某三级甲等医院血液净化室的护士长，年轻有为，视野宽广，理念先进，管理经验丰富，对慢性肾脏病、血液透析患者营养教育有深入的研究和实践经历。本书会把肾脏病的营养教育理论与实践结合起来，将营养教育理念落实到实际工作中，让更多的人受益。本书出版得到单位领导、同事、家人、朋友、患者及学生的大力支持和帮助，在此表示诚挚谢意！

谨以此书献给钟爱的肾脏病专业以及曾经和现在一同奋战的同事和患者。

王庆华 张惠芳
2015 年 7 月 8 日于烟台

目 录

第一篇 肾脏病营养教育理论

第一章 肾脏病基础	1
第一节 肾脏基本结构	1
第二节 肾脏的功能	5
第二章 营养学基础	12
第一节 营养学概述	12
第三节 常用营养素	20
第三章 营养教育理论	39
第一节 健康教育	39
第二节 营养教育理论	43
第四章 营养评价法	51
第一节 传统营养评价法	51
第二节 新型营养评价法	59
第五章 肾脏病营养教育	66
第六章 肾脏病营养支持	103
第一节 肠外营养	104
第二节 肠内营养	111
第三节 肾脏病患者的营养支持	119
第四节 肠内营养制剂	123
第七章 肾脏病营养评价	126
参考文献	133

第二篇 肾脏病营养教育实践

第八章 作者发表营养教育相关学术论文	136
第九章 肾脏病营养教育通知	229

附 录

附录 1 中英文缩写词	233
附录 2 中国居民膳食营养参考摄入量(完整版)	236
附录 3 每日膳食中营养素供给量	245
后记	246

第一篇 肾脏病营养教育理论

第一章 肾脏病基础

第一节 肾脏基本结构

泌尿系统包括肾脏、输尿管、膀胱和尿道，其功能是维持人体内环境的稳定和酸碱平衡。感染、药物、化学毒物、外伤和肿瘤等因素都可损伤泌尿系统，影响肾脏的功能，严重时可威胁生命。下面简要介绍肾脏的基本结构。

一、肾脏基本结构

(一) 肾脏外形结构

肾脏为成对的扁豆状器官，红褐色，位于腹膜后脊柱两旁浅窝中。长10~12cm、宽5~6cm、厚3~4cm、重120~150g；左肾较右肾稍大，肾纵轴上端向内、下端向外，因此两肾上极相距较近，下极较远，肾纵轴与脊柱所成角度为30°左右。肾脏一侧有一凹陷，叫做肾门，它是肾静脉、肾动脉出入肾脏及输尿管与肾脏连接的部位，见图1-1。这些出入肾门的结构，被结缔组织包裹，合称肾蒂。由肾门凹向肾内，有一个较大的腔，称肾窦。肾窦由肾实质围成，窦内含有肾动脉、肾静脉、淋巴管、肾小盏、肾大盏、肾盂和脂肪组织等。

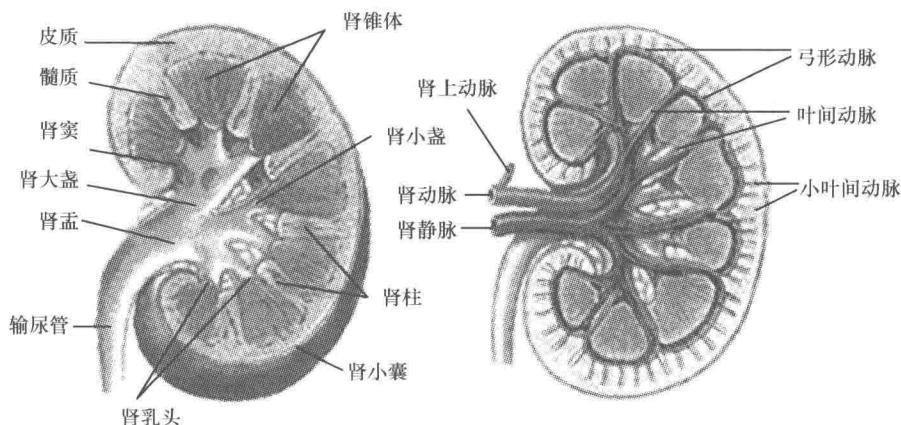


图1-1 肾脏外形图

(二) 肾脏内部结构

肾脏分为肾实质和肾盂两部分，见图 1-2。

在肾纵切面可以看到，肾实质分内外两层：外层为皮质，内层为髓质。肾皮质新鲜时呈淡红色，每个肾由 100 万~200 万个肾单位组成。每个肾单位由肾小球、肾小囊和肾小管所构成，部分皮质伸展至髓质锥体间，成为肾柱。

正常情况下，肾单位交替工作，约有 1/4 的肾单位处于相对静止状态。肾脏的储备能力强大，肾脏受损伤后，只要保留 1/4 的肾单位就可以维持机体内环境的稳定。发生慢性肾衰竭时，肾组织受到极严重的、不可逆转的损害。

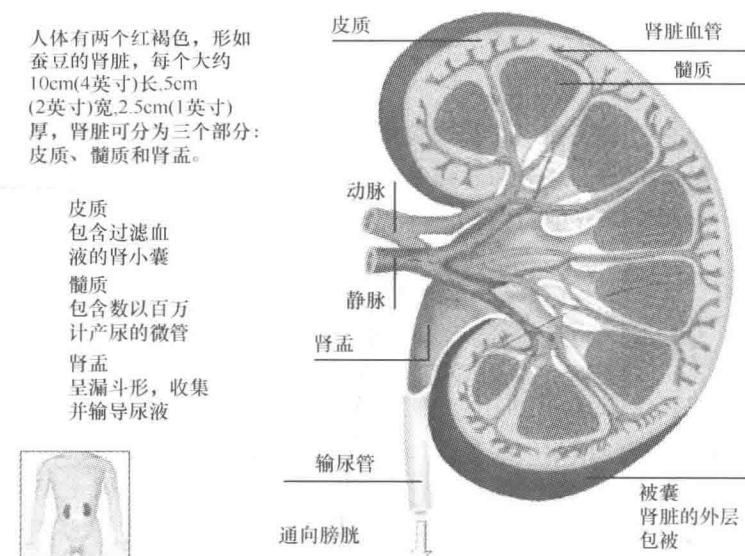


图 1-2 肾脏解剖图

肾单位由肾小球和肾小管组成，见图 1-3。肾小球由特殊的毛细血管网组成，被肾小囊包围。毛细血管壁由多孔的内皮细胞层、基膜层和上皮细胞层组成，尿液在这里形成。这三层结构使肾小球具有超滤功能的滤过屏障，其表面带负电荷，可阻止带负电荷的大分子物质滤出。正常情况，肾小球滤液中无细胞和血浆蛋白。滤液中的水和盐类大部分在肾小管再吸收回血浆。肾小球之间有系膜细胞，它有调节肾小球滤过率、清除异物和蛋白质代谢废物，还有修复肾小球损伤等的作用。

肾小管有近端肾小管和远端肾小管之分，中间由亨勒袢(髓袢)连接。近端肾小管重吸收滤液中的各种成分，远端肾小管调节性重吸收 Na^+ ，分泌 H^+ 和 K^+ ，由此决定着尿液流量和渗透浓度。

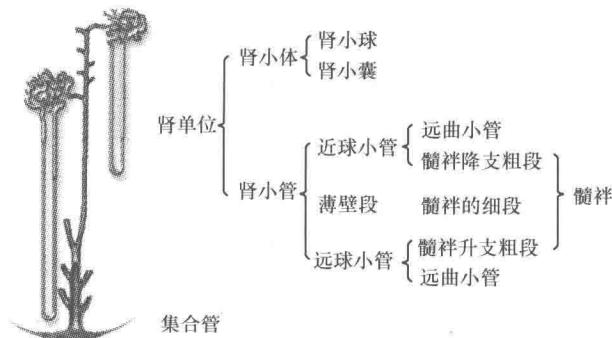


图 1-3 肾单位

二、肾脏病早期征兆

(一) 肾性水肿 (renal edema)

由于肾脏功能障碍造成的机体水肿称为肾性水肿 (renal edema)。肾性水肿原因分为两类：一是肾小球滤过率下降，而肾小管对水、钠重吸收正常，导致水钠潴留，此时常伴全身毛细血管通透性增加，因此组织间隙中水分滞留，此种情况多见于肾炎；二是由大量蛋白尿导致血浆蛋白过低所致。肾脏病水肿的特点是晨起眼睑或颜面水肿 (图 1-4)，午后多消退，劳累后加重，休息后减轻。严重水肿可出现在身体低垂部位，如双脚踝内侧、双下肢、腰骶部等。肾性水肿的性质是软而易移动，临幊上呈现凹陷性水肿，即用手指按压局部皮肤可出现凹陷。

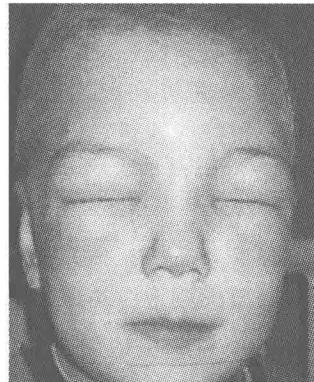


图 1-4 肾性水肿

(二) 高血压 (hypertension)

肾脏病引起的高血压 (肾性高血压) 会出现头痛、头昏、眼花、耳鸣等症状，肾性高血压可分为：容量依赖型高血压和肾素依赖型高血压两种。①容量依赖型高血压：肾实质损害后，肾脏处理水、钠的能力减弱。当钠的摄入量超过机体的排泄能力时，就会出现水钠潴留。水钠潴留在血管内，会使血容量扩张，即可发生高血压。同时水钠潴留可使血管平滑肌细胞内水钠含量增加，血管壁增厚，弹性下降，血管阻力及对儿茶酚胺的反应增强，可使血压升高。②肾素依赖型高血压：发病机制为肾动脉狭窄，肾内灌注压降低和肾实质疾病，以及分泌肾素的细胞肿瘤，都能使球旁细胞释放大量肾素，引起血管紧张素活性增高，全身小动脉管壁收缩而产生高血压。肾素及血管紧张素能促使醛固酮分泌增多，导致水钠潴留，使血容量进一步增加，从而加重高血压。由于肾实质损害后激肽释放酶及前列腺素的释放减少，这些舒张血管物质的减少也是高血压形成的重要因素。

(三) 腰痛 (backache)

肾区酸痛不适、隐隐作痛或持续性钝痛。肾脏实质没有感觉神经，所以腰痛不是肾炎患者的主要症状。但肾脏被膜、肾盂和输尿管有神经分布，所以肾区疼痛与肾脏被膜受牵拉、张力增加及肾盂、输尿管痉挛或张力增加有关。例如，肾结石、输尿管结石所致的肾

绞痛，慢性肾炎、肾盂肾炎、多囊肾所致的肾区慢性钝痛。出现腰痛症状需进行检查，以明确诊断。

(四) 尿量变化 (change of urine volume)

正常成人每日尿量为 1000~2000ml，平均为 1500ml/d。无论尿量增多还是减少，都可能是肾脏病的表现，夜间多尿往往是肾脏病的信号。

(五) 尿化验异常 (abnormal of urine test)

尿常规化验检查的指标包括：酸碱度 (pH)、尿比重 (SG)、尿胆原 (URO)、隐血 (BLO)、白细胞 (WBC)、尿蛋白 (PRO)、尿糖 (GLU)、胆红素 (BIL)、酮体 (KET)、尿红细胞 (RBC)、尿液颜色 (GOL)。如果尿常规检查发现有蛋白、隐血、红细胞、白细胞、管型、酮体、尿糖等，应做进一步检查，以明确诊断。

尿液检查的注意事项如下：

1. 容器必须清洁 一般采用医院提供的容器。通常留清晨第一次尿，早晨小便最浓缩，尿量和成分比较稳定。

2. 防止采集标本时被污染 收集尿标本后，应立即送化验检查，否则放置时间长，尿液内蛋白质变性，红细胞破坏会影响检查结果。夏天留尿在 15min 内送检，冬季不要超过 30min。女患者在留尿标本时，先清洗外阴部，避免阴道分泌物影响化验结果。女性月经期间，暂停尿检查。

3. 取中段尿 首先清洗外阴，保证外阴清洁，在排出部分尿液后，再用清洁容器留取中段尿送检。

4. 采尿时间 一般尿常规检查可在任意时间，最好是刚采集的新鲜尿液。做尿细菌培养、尿糖、尿蛋白、尿胆酸或妊娠检查均以清晨第一次尿为佳。

5. 近日服用药物情况 如服用维生素 C 等药物可能会影响检查结果，应向医护人员说明，以免影响结果的判断性。

三、肾脏病分类

(一) 急性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎 (acute glomerulonephritis) 是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组原发性肾小球肾炎。其特点为急性起病，血尿、蛋白尿、水肿和高血压，可伴一过性氮质血症，具有自愈倾向。常见于链球菌感染后，而其他细菌、病毒及寄生虫感染亦可引起。本病为自限性疾病，不宜应用糖皮质激素及细胞毒药物，以休息及对症治疗为主。急性期应予以低盐 (每日 3g 以下) 饮食。肾功能正常者不需限制蛋白质摄入量，但氮质血症时应限制蛋白质摄入，并以优质动物蛋白为主。明显少尿的急性肾衰竭者需限制液体入量。

(二) 慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎 (chronic glomerulonephritis) 简称慢性肾炎，是由多种不同病因、不同病理类型组成的一组原发性肾小球疾病。以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现，起病方式各有不同，病情迁延，病变缓慢进展，具有肾功能恶化倾向和最终将发展为慢性肾功能不全的一组肾小球疾病。

(三) 肾病综合征

肾病综合征(nephrotic syndrome, NS)由多种病因引起,以肾小球基膜通透性增加伴肾小球滤过率降低等肾小球病变为主的一组综合征。典型表现是大量蛋白尿、低蛋白血症、(高度)水肿和高脂血症,即所谓的“三高一低”,及以其他代谢紊乱为特征的一组临床症候群。

(四) 糖尿病肾病

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)是临床常见和多发的糖尿病并发症。多发生于糖尿病史10年以上的患者,当表现为肾病综合征(三高一低)时称为糖尿病肾病综合征,由于糖尿病是常见病,糖尿病肾病所致肾病综合征占继发性肾病综合征的10%、全部肾病综合征的2%,是糖尿病严重的并发症之一,是糖尿病主要的微血管并发症,主要指糖尿病性肾小球硬化症,一种以血管损害为主的肾小球病变。

(五) 急性肾衰竭

急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)是继发于休克、创伤、严重感染、溶血和中毒等病因的急性肾实质损害的总称,是一个综合征。它的主要病理改变是肾小管坏死,临幊上出现少尿或尿闭,并伴有严重的水、电解质和体内代谢紊乱及尿毒症。近年来有另一种尿量正常或尿量较多的急性肾衰竭,其特点是尿量正常或较多,但氮质血症逐日加重乃至尿毒症,称为非少尿型急性肾衰竭。

(六) 慢性肾衰竭

慢性肾衰竭(chronic renal failure, CRF)由各种肾脏疾病引起的缓慢进行性肾功能损害,最后导致尿毒症和肾功能完全丧失,临幊出现以代谢产物潴留,水、电解质、酸碱平衡失调,全身各系统受累为主要表现的临床综合征。从原发病起病到肾功能不全的开始,间隔时间可为数年到十余年。

第二节 肾脏的功能

肾脏是人体的重要生命器官之一,基本功能是生成尿液,借以清除体内代谢产物及某些废物、毒物,同时经重吸收功能保留水分及其他有用物质,如葡萄糖、蛋白质、氨基酸、 Na^+ 、 K^+ 钾离子、碳酸氢钠等,调节水、电解质平衡及维护酸碱平衡。肾脏同时还有内分泌功能,生成肾素、促红细胞生成素、活性维生素D₃、前列腺素、激肽等,又为机体部分内分泌激素的降解场所和肾外激素的靶器官。肾脏的功能,保证了机体内环境的稳定,使新陈代谢得以正常进行。

一、尿量的临床意义

尿量(urine volume)主要取决于肾小球的滤过率,肾小管的重吸收、浓缩与稀释功能。此外尿量变化还与外界因素如每日饮水量,食物种类、周围环境(气温、湿度)、排汗量、年龄、精神因素、活动量等相关。一般健康成人尿量为1~2L/24h。昼夜尿量之比为(2~4):1,小儿的尿量个体差异较大,按体重计算较成人多3~4倍。夜尿增多是肾功能不全

较早出现的症状。

(一) 多尿 (polyuria)

多尿指 24h 尿量超过 2500ml。

1. 生理性多尿 可见于饮水过多或食用含水分高的食物；服用有利尿作用的食品，如咖啡等；使用某些药物，如咖啡因、噻嗪类、脱水剂等；静脉输注液体过多，如输用生理盐水、糖盐水或其他液体等；精神紧张、癔病等，可引起暂时性、精神性多尿。

2. 病理性多尿

(1) 代谢性疾病：如糖尿病(DM)引起的多尿，主要机制是由渗透性利尿所致，患者尿比重、尿渗透压均增高。

(2) 内分泌疾病：如尿崩症，指抗利尿激素(ADH)严重分泌不足或缺乏(中枢性尿崩症)，或肾脏对 ADH 不敏感或灵敏度降低(肾源性尿崩症)，患者 24h 尿量可多达 5~15L，尿比重常为 1.005 以下，尿渗透压为 50~200mmol/L。多尿还见于甲状腺功能亢进、原发性醛固酮增多症等。

(3) 肾脏性疾病：如慢性肾炎、慢性肾盂肾炎、慢性肾衰竭早期、肾小管酸中毒 I 型、急性肾衰竭多尿期、失钾性肾病等。肾小管破坏致肾浓缩功能逐渐减退均可引起多尿。肾性多尿常具有昼夜尿量的比例失常、夜尿量增多的特点，即昼夜间尿量比<2:1。

(二) 少尿 (oliguria)

少尿指 24h 尿量少于 400ml，或每小时尿量持续小于 17ml(儿童<0.8ml/kg)者为少尿。

生理性少尿：多见于机体缺水或出汗过多，少尿可能在机体出现脱水的临床症状和体征之前。病理性少尿：如急性肾衰竭、慢性肾脏病等。

1. 肾前性少尿 由各种原因造成肾血流量不足、肾小球滤过率降低所致。
①肾缺血：各种原因引起的休克、过敏、失血过多、心力衰竭、肾动脉栓塞、肿瘤压迫等。
②血液浓缩：严重腹泻、呕吐、大面积烧伤、高热等。
③血容量减少：重症肝病、低蛋白血症引起全身水肿。
④应激状态：严重创伤、感染(如败血症)等。

2. 肾后性少尿 多是由各种原因所致的尿路梗阻引起，多见于：
①肾或输尿管结石、损伤、肿瘤、凝块或药物结晶(如磺胺类药)、尿路先天性畸形等；
②膀胱功能障碍、前列腺肥大症、前列腺癌等。

3. 肾性少尿 因肾实质的病变导致肾小球和肾小管功能损害所致。在排除肾前和肾后性少尿后，可以考虑肾性少尿。
①急性肾小球肾炎、急性肾盂肾炎、慢性肾炎急性发作、急性间质性肾炎以及急性肾小管坏死等。此种尿具有高渗量的特性[尿比重>1.018，尿渗透量>600mOsm/(kg·H₂O)]。尿比重(urine specific gravity, SG)是指在 4℃ 时尿液与同体积纯水重量之比。因尿中含有 3%~5% 的固体物质，故尿比重大于纯水。尿比重高低随尿中水分、盐类及有机物含量而异，在病理的情况下还受蛋白、尿糖及细胞成分等影响，如无水代谢失调，尿比重测定可粗略反映肾小管的浓缩稀释功能。其在晨尿或通常饮食条件下为 1.015~1.025；随机尿时为 1.003~1.035。
②慢性疾病所致肾衰竭时，也可出现少尿，但特征为低尿比重、低尿渗量性少尿[尿比重<1.015，尿渗透量 300~500mOsm/(kg·H₂O)]，如高血压性和糖尿病肾血管硬化、慢性肾小球肾炎、多囊肾等。
③血红蛋白尿、肌红蛋白尿等。
④肾移植急性排斥反应时：尿量可突然减少。

(三) 无尿 (anuria)

无尿指尿量<100ml/24h，或<17ml/h。肾受汞等毒性物质损害，常可引起急性肾小管坏死，而突然引起少尿及尿闭。

二、尿液的理化性质

(一) 尿液颜色 (urine color)

正常尿液为淡黄色至黄褐色，常受饮食、运动、出汗等因素影响。尿崩症、糖尿病等患者多尿时几乎无色；肝细胞性黄疸、阻塞性黄疸时见橘黄色或深黄色，即胆红素尿，但如服用核黄素、复合维生素B、呋喃类药物亦可呈深黄色，应与上述胆红素尿区别；泌尿系统肿瘤、结石、结核或外伤及急性炎症时(如急性膀胱炎)出现血尿，外观呈红色，显微镜下可见大量红细胞，尿中出现大量白细胞、微生物、上皮细胞或有大量非晶形磷酸盐及尿酸盐时呈乳白色。此外还可见酱油色、红葡萄酒色、黑褐色等颜色尿，除外药物影响后，进行进一步检查以明确诊断。

(二) 尿液透明度 (urine transparency)

新鲜尿液清澈透明无沉淀，放置一段时间后，可出现絮状沉淀。尤其是女性尿，尿液排出时即混浊，往往是由白细胞、上皮细胞、黏液、微生物等引起，需做显微镜检查予以鉴别，少数患者尿中非晶形磷酸盐等析出也使尿混浊，则无临床意义。

(三) 尿比重 (urine specific gravity)

正常人 24h 尿比重在 1.015 左右，常在 1.010~1.025 之间波动，因受饮食、运动、出汗等影响。随意尿比重波动范围为 1.005~1.030。

24h 混合尿比重增高时，见于高热脱水、急性肾小球肾炎、心功能不全。蛋白尿及糖尿病患者尿比重亦增高。24h 混合尿比重降低见于尿崩症、慢性肾炎等肾脏浓缩功能减退时。测定任意一次随意尿，尿中无蛋白及糖时，比重 ≥ 1.025 ，表示肾脏浓缩功能正常；比重 ≤ 1.005 表示肾脏稀释功能正常；如固定在 1.010 左右，称等张尿，为肾实质受损，肾脏浓缩及稀释功能降低所致。

(四) 尿液的酸碱反应 (pH value of urine)

正常新鲜尿多为弱酸性，pH 在 6.0 左右，因受食物影响，pH 常波动在 5.0~8.0 之间；在热性病、大量出汗、蛋白质分解旺盛时，特别在酸中毒时，尿液酸性增强呈强酸性，pH 下降，服用氯化铵、氯化钙、稀盐酸等药物时，尿亦呈酸性。碱中毒时，尿中混有大量脓、血时，服用碳酸氢钠等碱性药物时，尿液呈碱性，pH 上升。

三、肾脏的生理功能

(一) 排泄体内代谢产物和进入体内的有害物质

人体每时每刻都在进行新陈代谢，在这个过程中必然会产生一些人体不需要甚至是有害的废物，其中小部分由胃肠道、肺、皮肤排泄外，绝大部分由肾脏排出体外，从而维持人体的正常生理活动和内环境稳定。此外，肾脏还能把进入体内的一些有毒物质排出体外。

有些化学药品中毒会给肾脏造成损害，是因为这些化学药品的排除要经过肾脏的缘故。如果肾脏功能出现损害，这些对人体有害物质的排泄受到影响，废物在体内积聚，就会引起各种病症。体内代谢的产物来自蛋白质分解的氨基酸和氮质、多肽类激素的降解物、药物代谢产物，还有有机酸(草酸、尿酸、苯甲酸)、有机碱(肌酐)等。为了维持体内环境的稳定，必须将代谢产物不断地排出体外，使血液中的有害物质达到最低限度。肾小球滤膜具有强大的超滤能力，能将这些溶质滤入肾小管。肾小管分泌不同物质和这些溶质结合，有的物质重吸收利用，有的物质随尿排出体外。通过肾小球滤膜的物质必须分子很小并且带正电荷，如果白蛋白分子质量大，带负电荷，则不能通过肾小球滤膜。正常情况下尿中无蛋白。

(二) 通过尿的生成，维持水的平衡

肾脏的主要功能是生成尿液，当血液流过肾小球时，由于压力关系，就滤出一种和血浆一样但不含蛋白质的液体叫原尿。原尿通过肾小管时又将其中绝大部分水、全部的糖和一部分盐重新吸收，送回血液，大部分氮不再回吸收。剩下的含有残余物质的浓缩液体是尿液，约占原尿的1%。正常人一日尿量为1000~2000ml，一般呈淡黄色，比重在1.003~1.030之间。比重过高、过低或固定不变，尿量过多过少均有肾功能不全的可能。

(三) 维持体内电解质和酸碱平衡

肾脏对体内的各种离子(电解质)具有调节作用。像钠离子(Na^+)的调节特点是多吃多排、少吃少排、不吃不排；对钾离子(K^+)的调节特点是多吃多排、少吃少排、不吃照排；对氯离子(Cl^-)是伴随 Na^+ 的吸收排泄， H^+ 、氨(NH_3)的分泌过程来完成；而且肾脏还调节磷(P^{3-})、钙(Ca^{2+})、镁(Mg^{2+})等离子的平衡。这些电解质的平衡对体液的渗透压稳定很重要。另外，肾脏对体内酸碱平衡起调节作用，肾脏能把代谢过程中产生的酸性物质通过尿液排出体外，并能控制酸性和碱性物质排出的比例，当任何一种物质在血液中增多时，肾脏会把多余的部分排出去。同时肾脏还能制造氨和马尿酸，以保持和调节酸碱平衡。很多肾脏病患者出现酸中毒，是因为肾脏失去了维持体内酸碱平衡的功能。有学者把肾脏调节体内水分，保持内环境(电解质、渗透压、酸碱度)稳定的功能称作“调节器”或“稳压器”。

(四) 调节血压

肾脏分泌的肾素可使血压升高，当限制钠摄入或钠缺乏时，血浆容量减少和肾脏血液灌注压力降低时，以及直立体位时，肾素从细胞中分泌出来，即具有活性，可使血浆中的血管紧张素原脱肽而成为血管紧张素Ⅰ，再经转换酶的作用成为血管紧张素Ⅱ，通过血管紧张素Ⅱ和醛固酮的作用，使血压升高。同时肾脏分泌的前列腺素又具有使血压下降的功能，前列腺素主要是通过增加肾皮质血流量，促进利尿排钠，减少外周血管阻力，扩张血管而达到降压作用。

(五) 肾脏的内分泌功能

1. 肾素(renin) 由肾小球旁器分泌，参与血压和肾脏血流的调节。肾脏的灌注压下降、限制盐的摄入等都是刺激肾素分泌的因素；此外，当运动、体位改变、寒冷刺激等因素使交感神经兴奋时也会刺激肾素的分泌。

2. 促红细胞生成素(erythropoietin, EPO) 肾内产生，可促进骨髓红细胞集落形成单位分化成熟为红细胞。肝脏和肾脏都可以生成EPO，但以肾脏生成为主。缺氧和贫血是

EPO 生成的主要刺激因素。慢性肾衰竭患者并发症之一是贫血，其血、尿中的 EPO 均降低，而用外源性 EPO，可以纠正肾性贫血。肾性贫血 (renal anemia) 是指各种因素造成肾脏促红细胞生成素 (EPO) 产生不足或尿毒症血浆中一些毒素物质干扰红细胞的生成和代谢而导致的贫血，是慢性肾功能不全发展到终末期常见的并发症。贫血的程度常与肾功能减退的程度相关。肾性贫血主要表现是原发肾脏疾病及慢性肾功能不全的表现。一般表现为：①疲乏、困倦、无力是贫血最早症状；②食欲减退，腹胀、恶心较为常见；③中重度贫血可能出现头痛、头晕、目眩、耳鸣、注意力不集中、嗜睡；活动后心悸、气短，部分患者可出现心力衰竭。④体格检查，贫血面容，睑结膜及甲床苍白；心尖区收缩期吹风样杂音。

肾性贫血患者均使用 EPO 皮下注射，并根据血清铁蛋白补充铁剂，部分老年患者口服铁剂吸收较差，建议静脉补铁（常用蔗糖铁）；严重贫血患者适时输入新鲜悬浮红细胞。

3. 1-a 羟化酶 可将 25-(OH)D 进一步羟化为具有活性的 1, 25-(OH)₂D₃，1, 25-(OH)₂-D₃ 的主要作用是参与体内钙盐的代谢。它可以直接促进小肠对 Ca²⁺的吸收，还可以促进骨骼的钙化，从而参与体内钙和磷的调节。维生素 D 在体内必须经肾脏转变为 1, 25-二羟维生素 D₃ 才能发挥其生理作用。肾脏的皮质细胞含有 1 位羟化酶，维生素 D 在肝脏 25 位羟化酶的作用下，转化为 25-羟维生素 D₃，最后在肾脏 1 位羟化酶作用下，转化为 1, 25-二羟维生素 D₃ 即活化的维生素 D₃。它能促进胃肠道钙磷吸收；可促使骨钙转移、促进骨骼生长及软骨钙化；促进肾小管对磷的重吸收，使尿磷排出减少；可抑制甲状旁腺激素 (PTH) 的分泌。

4. 激肽释放酶 (kallikrein) 促使小动脉扩张，增加肾血流，促进水钠的排泄，从而降低血压。

5. 前列腺素 (prostaglandin, PG) 生理作用如下。

(1) 对生殖系统作用：作用于下丘脑的黄体生成素释放激素的神经内分泌细胞，增加黄体生成素释放激素的释放，再刺激垂体前叶黄体生成素和卵泡刺激素分泌，从而使睾丸激素分泌增加。前列腺素也能直接刺激睾丸间质细胞分泌。可增加大鼠睾丸重量、核糖核酸含量、透明质酸酶活性和精子数量，增加精子活动。前列腺素维持雄性生殖器官平滑肌收缩，被认为与射精作用有关。精液中前列腺素使子宫颈肌松弛，促进精子在雌性动物生殖道中运行，有利于受精。但大量前列腺素，对雄性生殖功能却有抑制作用。

(2) 对血管和支气管平滑肌的作用：不同的前列腺素对血管平滑肌和支气管平滑肌的作用效应不同。前列腺素 E 和前列腺素 F 能使血管平滑肌松弛，从而减少血流的外周阻力，降低血压。前列腺素 E 有松弛支气管平滑肌的作用，而前列腺素 F 则相反，是支气管收缩剂。

(3) 对胃肠道和神经系统的作用：可引起平滑肌收缩，抑制胃酸分泌，防止强酸、强碱、无水乙醇等对胃黏膜的侵蚀，具有细胞保护作用。对小肠、结肠、胰腺等也具有保护作用。还可刺激肠液分泌、肝胆汁分泌，以及胆囊肌收缩等。

(4) 对神经系统和内分泌系统作用：前列腺素广泛分布于神经系统，对神经递质的释放和活动起调节作用，也有人认为，前列腺素本身即有神经递质作用。通过影响内分泌细胞内环腺苷酸 (cAMP) 高低水平，影响激素的合成与释放，如促使甲状腺素分泌和肾上腺皮质激素的合成；也通过降低靶器官的 cAMP 水平，而使激素作用降低。

肾脏的功能是通过尿液排泄代谢产物、调节水盐代谢和酸碱平衡等功能维持人体内环境的稳定。

境的稳定。每日有 1800L 血液流经肾脏，生成 1.5~2.0L 尿液，尿液的量和电解质浓度随身体代谢情况而变化。

保持肾脏功能正常和维持体内环境的稳定决定于四个因素：①必须有充足的血液灌注；②肾小球的超滤功能健全；③肾小管重吸收和分泌功能健全；④神经和内分泌因素的调节。

四、肾脏功能检查

肾功能检查是研究肾脏功能的实验方法。常用的测定项目有：尿样、尿比重、尿沉渣镜检、尿素氮、肌酐、非蛋白氮定量及酚红排泄试验等。

(一) 尿素氮 (blood urea nitrogen, BUN)

正常参考值：1.75~8.05mmol/L。

临床意义：尿素氮产生过多，即肾前性氮质血症。糖尿病性酸中毒、高热、饥饿、某些癌症及脓毒血症等使蛋白质分解代谢加快，或胃肠出血后消化蛋白质的重吸收使血浆尿素浓度增加。尿素排泄障碍，急性肠炎，烧伤、脱水、休克、心功能不全等引起肾供血不足时，肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾间质性肾炎、肾病综合征等引起肾实质损伤时，尿路结石、泌尿生殖肿瘤、前列腺增生等造成排尿受阻时均可引起血清尿素浓度升高。重症肝脏疾病，尿素产生量下降时，血浆尿素浓度降低。

注意事项：标本溶血对测定有干扰，血清升高使血清尿素氮测定偏高。

(二) 肌酐 (creatinine, CR)

正常参考值：44~115 μ mol/L。

临床意义：血清肌酐浓度升高，如急慢性肾小球肾炎、急性或慢性肾功能不全等。血清肌酐浓度与肌肉量成比例，故肢端肥大症、巨人症时，血清肌酐浓度升高；相反，肌肉萎缩性疾病时血清肌酐浓度可降低。透析治疗前后，血清肌酐测定可用于选择透析指标，判断透析治疗效果。注意事项：黄疸标本对测定肌酐有影响。

(三) 尿酸 (uricacid, UA)

正常参考值：142~416 μ mol/L。

临床意义：尿酸增高常见于痛风、子痫、白血病、红细胞增多症、多发性骨髓瘤、急慢性肾小球肾炎、重症肝病、铅及氯仿中毒等。尿酸降低常见于恶性贫血、乳糜泻及肾上腺皮质激素等药物治疗后。

(四) 血尿素 (blood urea)

正常参考值：3.2~7.0mmol/L。

临床意义：血尿素升高表示急慢性肾炎、重症肾盂肾炎、各种原因所致的急慢性肾功能障碍，心力衰竭、休克、烧伤、失水、大量内出血、肾上腺皮质功能减退症、前列腺肥大、慢性尿路梗阻等。

(五) 尿蛋白 (urine protein)

正常情况：定性(阴性)。