

肾泌尿系统 专题讲座



河北省

图书馆

• 121 •

毛主席语录

思想上政治上的路线正确与否
是决定一切的。

阶级斗争、生产斗争和科学实
验，是建设社会主义强大国家的三
项伟大革命运动。



2205 / 15

毛主席语录

要采用先进技术，必须发挥我国人民的聪明才智，大搞科学试验。

人民，只有人民，才是创造世界历史的动力。

目 录

第一讲	肾脏的病理生理	(1)
第二讲	急性肾小球肾炎的发病原理, 分类和治疗	(5)
第三讲	急性肾功能衰竭的处理	(8)
第四讲	小儿肾病综合征的分型	(15)
第五讲	中西医结合治疗儿童肾病综合征	(16)
第六讲	过敏性紫癜性肾炎	(20)
第七讲	小儿血尿	(22)
第八讲	泌尿系统先天性畸形	(26)

第一讲 肾脏的病理生理

肾脏是机体内最主要的排泄器官，它通过泌尿，不但能排泄体内大部分的代谢终末产物，同时也排出过多的水分和电解质等，从而控制了体液总量，渗透压，血浆成分以及酸碱平衡，达到维持机体内环境的稳定。此外，肾脏还能合成肾素，促红细胞生成素，前列腺素和 1,25 二羟维生素 D_3 ，与全身的机能代谢活动密切相关，因此，肾脏也是一个内分泌器官。

一、肾脏的结构

肾脏是成对的器官，其组织结构分为肾实质及肾盂二部分，肾实质的基本结构和功能单位是肾单位，肾单位是由肾小球和各段肾小管所组成，每侧肾脏有 100 万肾单位，在生理情况下，只有部分肾单位在起作用，因此，肾脏具有很大的贮备能力。

近年来，由于电子显微镜的应用，对于肾脏的微细结构有了进一步地了解。在电镜下，肾小球的毛细血管壁是由一层扁平内皮

细胞构成，内皮细胞浆存有许多小孔；在内皮细胞的外面为基底膜，基底膜分为三层，内外层较疏松，中间层较致密；基底膜的外面紧贴着肾小球囊腔的脏层上皮细胞，这种单层的扁平上皮细胞在电镜下呈多突起状，故又称为足突细胞。此外，在肾小球毛细血管间质区（小叶蒂或小叶中心区）有间质细胞（*mesangial cell*）和间质基质（*mesangial matrix*），间质区不但起了支持肾小球毛细血管丛的作用，而且其间质细胞有吞噬功能，对肾小球本身来说可能有保护作用。

因此，肾小球滤过膜应包括：（一）内皮细胞层；（二）基底膜层；（三）上皮细胞层（足突细胞层）。

通过动物实验可知滤过膜三层结构中内皮细胞层筛孔较大，在血浆中分子半径为 $60 \sim 100 \text{ \AA}$ 的物质皆能通过，基底膜次之，可阻拦分子半径在 $50 \sim 60 \text{ \AA}$ 以上的物质；上皮细胞层筛孔最小，半径 $32 \text{ \AA}$ 的分子为血清白蛋白及血红蛋白，都难以通过，这些说明裂隙膜和基底膜一样，构成了滤过屏障，唯前者能限制分子量较小的蛋白质，后者只限制较大分子的蛋白质。

二、肾小球的功能及其障碍

（一）肾小球的滤过功能：

每分钟流经肾脏的血浆流量（*RPF*）约 $500 \sim 700$ 毫升（平均 625 毫升），而肾小球滤过率（*GFR*）每分钟约 $120 \sim 140$ 毫升（平均 125 毫升），由此可见流经肾脏经常只有 20% 从肾小球滤过，这就是滤过分数（*FF*），滤过分数减低，说明肾小球滤过功能减低。

推动滤过作用的是毛细血管内的静水压，而阻止滤过作用的是血浆本身的胶透压和肾小球囊内的静水压。

$$GFR = K_f [(P_b - P_c) - \pi_b]$$

P_b —肾小球毛细血管内压 P_c —囊内压
 π_b —血浆胶渗压

K_f 是有效滤过压对滤过率的相关常数，与有效滤过面积有关

（二）肾小球的滤过功能障碍：

1. 肾小球滤过率减低：肾小球毛细血

管内压降低, 血浆胶渗压增高或肾小球囊内压增高时, 肾小球有效滤过压可下降。

血压下降过甚, 以至肾小球毛细血管内压低于血浆胶渗压与肾小球囊内压的总和以下时, 滤过作用就会停止, 这种情况多见于休克, 出血或缺盐性脱水时。当血压收缩压下降至70毫米汞柱时, 血流减少, 病人即可出现尿闭, 但经过抢救血压恢复正常后, 肾小球滤过作用也随之恢复。

在尿路阻塞、肾盂积水、肾小管管腔被管型阻塞或肾间质水肿时, 囊内压均可升高, 以致使滤过压下降, 肾小球滤过率因而降低。

此外, 当有机能的肾单位总数和肾小球毛细血管壁的面积减少时, 均可使肾小球滤过率减低。

肾小球滤过率减低的主要后果是体内新陈代谢产物和毒性物质, 由肾小球滤过减少而在体内潴留, 引起潴留性的氮质血症和代谢性酸中毒。

2. 肾小球毛细血管通透性增高: 肾小球毛细血管通透性增高可引起不同程度的蛋白尿, 血尿, 尿内白细胞增多和各种类型的管型尿等。这里着重讨论蛋白尿。

(1)引起蛋白尿的基本机制

(2)引起蛋白尿的原因

肾小球性蛋白尿

①免疫复合体, 如狼疮性肾炎, 链球菌感染后肾小球肾炎。

②抗肾小球基底膜抗体: 如肺、肾综合征。

③异常物质的堆积: 如淀粉样变性和糖尿病性肾小球硬化症。

④肾盂肾炎。

⑤血管性疾病: 如高血压, 充血性心力衰竭。

⑥某些原因未明的疾病: 如类脂性肾病。

⑦生理性: 如运动、体位改变(直立)。

⑧发热等全身性疾病。

肾小管性蛋白尿

①Fanconi综合征。

②肝豆状核变性病。

③肾小管性酸中毒。

④结节病(Sarcoidosis)

⑤镉中毒

⑥肾盂肾炎。

⑦肾髓质囊性病等。

(3)选择性和非选择性蛋白尿

当只有较小分子的蛋白质如白蛋白, α_1 球蛋白出现尿中, 称为选择性蛋白尿, 表示肾小球通透性增高的程度比较轻, 当不但有较小分子的蛋白质, 而且有大分子的蛋白质如 β 脂蛋白, α_2 巨球蛋白等滤出, 则称非选择性蛋白尿, 表示肾小球通透性增高的程度严重。单纯由于肾小管重吸收机能障碍而引起的蛋白尿, 尿中出现的主要是低分子量的蛋白质如溶菌酶, 核糖核酸酶, 及分子量为15,000和20,000的小分子量蛋白质等。

三、肾小管的功能及其障碍

(一)肾小管的功能包括:

1. 水的重吸收与尿的浓缩和稀释作用:

肾小球滤液每天总量约180升(原尿), 实际上排出的终尿只有1~2升, 其中99%的水分均在肾小管内被重吸收, 水的重吸收有二个过程, 一为被动的过程, 约占总吸收量的80~90%, 不受摄入水分的多少而改变, 另一种是主动重吸收, 受摄入量影响, 当进水量多时, 抗利尿激素(ADH)释放少, 远曲肾小管, 集合管重吸收少, 故形成稀释尿; 反之, 进水少时, ADH释放多, 远曲肾小管、集合管重吸收多, 形成浓缩尿。关于尿液的浓缩机制, 目前均用逆流倍增学说来解释。

2. 钠的重吸收

肾小管中 Na^+ 的重吸收有4/5在近曲肾小管,1/5在远曲肾小管进行,其调节的机制是比较复杂的,除肾小球滤过率和醛固酮的影响外,还有其他因素,总称为第三因子,包括钠利尿激素和其他体液物质。

3. 钾的重吸收和分泌

血浆中的钾经肾小球滤过后,几乎全部在近曲肾小管重吸收,尿中出现的 K^+ 主要是远曲肾小管分泌出来的,这种泌钾作用是通过离子交换机能来进行,即 Na^+ 和 K^+ 进行交换,达到保留 Na^+ 和排出 K^+ , Na^+ 和 K^+ 的交换受醛固酮调节,此外, H^+ 和 K^+ 有互相竞争交换 Na^+ ,如在酸中毒时,远曲肾小管泌 H^+ 增加,则 K^+ 排出减少,血钾升高。

4. 尿的酸化

肾小管分泌 H^+ 的作用是调节体液酸碱平衡的重要机制,主要通过三方面来进行:(1)碳酸氢钠的重吸收;(2)肾小管尿内缓冲盐的酸化;(3)氨的生成和分泌。

(二)肾小管的功能障碍

临床上有些疾病是属于肾小管功能障碍如FancOni综合征。肾小管酸中毒等,但多数是继发或伴同肾小球功能障碍。

根据肾小管的不同部位,其功能障碍的表现也不同:

1. 近曲肾小管功能障碍:引起重吸收功能障碍而导致肾性糖尿,氨基酸尿,蛋白尿,磷酸盐尿,以及因重碳酸盐重吸收障碍而引起的近曲肾小管性酸中毒等。

2. 髓袢功能障碍:引起尿浓缩功能障碍而出现尿量增多和排出渗透压较低或固定的低渗尿和等渗尿等。

3. 远曲肾小管功能障碍:引起肾脏不能酸化尿液和保留碱储备,机体可损失大量碳酸氢钠而引起远曲肾小管性酸中毒和低钠,低钾等电解质紊乱。

4. 集合管功能障碍:对于抗利尿激素

不反应时可引起肾性尿崩症。

四、肾脏是一个内分泌器官

肾脏不仅是泌尿器官,而且还是一个内分泌器官。到目前为止,已知肾脏分泌具有生理活性的物质有四种:肾素,1,25羟维生素 D_3 、前列腺素和促红细胞生成素。

(一)肾素

1. 产生部位:肾素是由肾小球旁器所分泌。

2. 生理作用:它本身不直接作用,而是通过肾素-血管紧张素系统而发挥作用的。

血管紧张素元 $\xrightarrow{\text{肾素}}$ 血管紧张素 I
(AGT I)

血管紧张素 I $\xrightarrow{\text{转移酶}}$ 血管紧张素 II
(AGT II)

(1) AGT II是强有力的缩血管物质

(2) AGT II能刺激醛固酮分泌,不仅使醛固酮释放增多,而且合成率也增加,体内醛固酮增多时,肾小管重吸收钠增加,细胞外液也即增多,有效血容量上升,因此该系统可称为肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAA系统)

3. 分泌的调节:主要通过三个途径:肾内压力感受器,致密斑的钠通过量以及肾上腺能神经的作用,来进行调节。

4. 肾素测定的临床应用:根据血浆肾素水平的测定可将高血压分为三大类:(1)高肾素性高血压;(2)正常肾素性高血压;(3)低肾素性高血压。

(二)1,25羟维生素 D_3 (1,25-(OH) $_2$ D_3)

维生素D有促进小肠吸收钙、磷,影响骨骼钙磷代谢的作用。但现已知,维生素D在体内并不能直接发挥其功能,必须在肝脏中先氧化或25羟 D_3 ,然后再转运到肾脏中,

在 1-羟化酶的作用下进一步化形成 $1.25-(OH)_2D_3$ 后，才能发挥其生理作用。因此在慢性肾脏疾病时， $1.25-(OH)_2D_3$ 形成发生障碍，可以出现肾性骨质营养不良的症状。

(三)促红细胞生成素(EP):

当机体缺氧时，可刺激肾脏产生，但其具体在肾脏什么部位产生还没有肯定，可能是肾小球旁器的一种颗粒细胞产生。

EP的生理作用是一选择性的促进红细胞生成，有人认为：如果临床上有了大量可供使用的EP，对于一些由于EP制造不足所引起的贫血，可收到一定的治疗效果。

(四)前列腺素(PGA)

现查明：PGA特别是PGA₂是肾脏髓质正常存在的物质，多年来为人们所探索的肾脏提取液中的降压物质是PGA₂和少量PG E₂，PGA₂是最强有力的钠利尿因子，它对肾小管有直接作用，抑制远曲肾小管和集合管对Na⁺和水的重吸收。

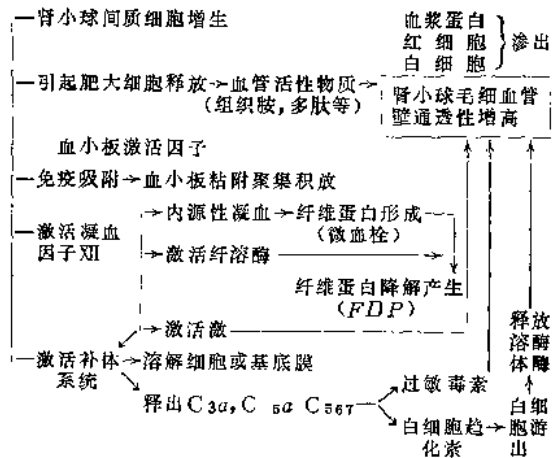
五、肾小球肾炎的免疫发病原理

近年来，通过荧光免疫和电子显微镜等技术研究，认为多数肾小球肾炎的发病原理是通过抗原-抗体引起的免疫病理学反应（变态反应）现已能分出二类不同的免疫病理反应所引起的肾小球肾炎，列表比较如下：

免疫复合体型		抗肾基底膜抗体
抗原	链球菌，或其他细菌，病毒的抗原，或细胞核DNA抗原	肾小球基底膜抗原性改变或某种与基底有交叉反应的抗原
抗体性质	针对内源性或外源性非肾小球性抗原所产生的抗体 (IgG, IgM, IgA)	针对肾小球基底膜抗原

电子显微镜研究	沉积物呈“驼峰”状，位于基底膜与上皮细胞间	沉积物呈线状位于内皮细胞下或内皮细胞下有透明区
血液循环中发现	免疫复合体，抗原，偶有抗体	抗基底膜抗体
动物实验模型	兔血清病，小鼠淋巴细胞性脉络丛脑膜炎，病毒性NZB小鼠抗DNA抗体性肾炎	抗肾抗体性肾炎 抗肾小球基底膜肾炎
人类疾病	系统性红斑性狼疮，链球菌感染后肾小球肾炎，膜性肾小球肾炎	Goodpasture综合征（伴肺出血性病变的肾小球肾炎即肺——肾综合征）部分快速进行性肾小球肾炎及慢性肾小球肾炎

抗原抗体复合体阻留在肾小球毛细血管壁上或抗基底膜抗体与肾小球基底膜上的抗原相结合，可引起以下变化：



通过这些变化，而引起急性肾小球肾炎病理变化，表现有：肾小球间质细胞增生，内皮细胞肿胀，血浆蛋白质，纤维蛋白，红细胞及白细胞渗出，基底膜破裂，足突细胞下免疫复合体呈“驼峰”状沉积，微血栓形成等。

第二讲 急性肾小球肾炎的发病原理、分类和治疗

急性肾小球肾炎简称急性肾炎。主要是机体，特别是肾小球对某些致病原的变态反应。临床以浮肿，高血压，尿的变化为主要表现。

本病多见于儿童，3~11岁发病率最高，冬春季节发病率最高。

一、病因：

85%以上患者与乙组A簇溶血性链球菌感染有关，其它细菌及不少病毒亦可引起肾炎。据统计65%急性肾炎继发于上呼吸道感染等感染后。急性肾炎一般发生不在感染期内，而是在感染后，经过长短不一的潜伏期；提示感染后需经过相当长的时间，才能产生抗体和发生免疫反应。

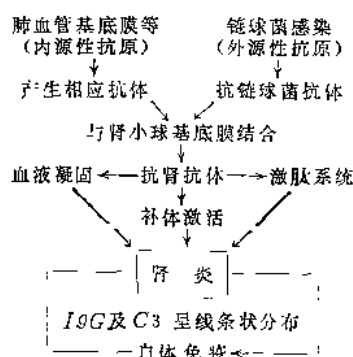
二、急性肾炎的免疫反应原理：

1. 抗原——抗体反应 有以下两种
 - (1) 可溶性抗原——抗体复合性肾炎
 - (2) 抗肾小球基底膜抗体性肾炎
2. 非免疫因素的作用
 - (1) 血液凝固
 - (2) 激肽系统

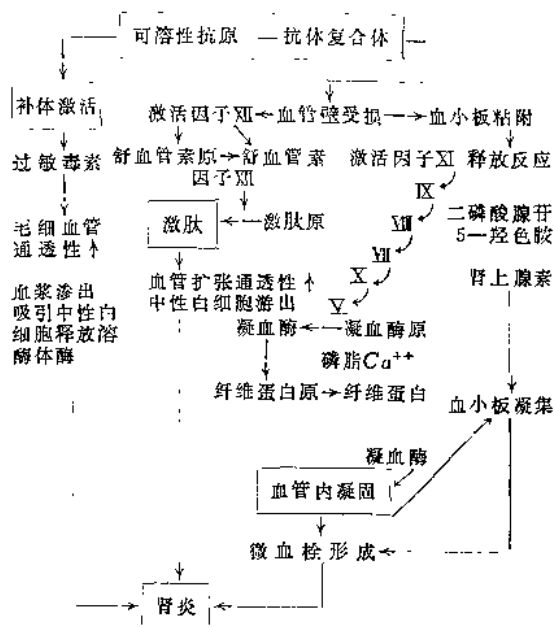
三、临床和病理分类

临床和病理分类方法目前尚未一致，现将几种主要的肾小球肾炎的临床，病理特征和预后分述如下：

抗肾抗体性肾炎的发病原理



可溶性抗原—抗体复合性体肾炎的发病原理



(一)典型急性链球菌感染后肾炎：占急性肾炎的绝大多数。

1. 临床特征：(1)病前1~4周有链球菌感染史，(2)浮肿，血尿，高血压在起病1~2周内最显著。镜下血尿和微量蛋白尿可持续数周至数月。(3)部分病人在极期可少尿或无尿，一般在7~10日内自动缓解。(4)大多在3~12月内治愈。

2. 病理变化：肾小球毛细血管丛肿胀，毛细血管腔内外均有中性细白细胞浸润，系膜和内皮细胞增生和肿胀，毛细血管腔部分阻塞，基底膜处可见“驼峰状”沉积物。

3. 预后：流行性病例恢复较好，几乎全部痊愈，散发病例急性期死亡率已降为1~2%以下，转为慢性病例约为2~5%。

(二)快速进行性肾小球肾炎：占急性肾炎1~2%。

1. 临床特征：(1)起病3个月内肾功能急剧恶化，血尿素氮可达100毫克%以上。(2)少尿或无尿，尿量少于200毫升/日，且在10~15日内不缓解，(3)肾实质受累表现为大量血尿和蛋白尿。

2. 病理变化：肾小球囊壁上皮细胞增殖呈“新月体”病变，严重者肾小球囊完全堵塞。

3. 预后：严重。

(三)膜性增殖性肾小球肾炎：又称进行性混合性肾炎。

1. 临床特征：(1)临床症状一般持续较重，兼有肾病及肾炎的表现，既有血尿，高血压，肾功能不全；又可有一阶段大量蛋白尿和不同程度的低蛋白血症和高胆固醇血症，水肿则无肾病综合征明显；(2)多数有持续性血清补体降低；(3)多数病情呈缓慢进行性恶化。

2. 病理变化：肾小球毛细血管间质细胞弥漫增生，基质原纤维增多，并伸入毛细血管壁的基底膜和内皮细胞之间，使血管壁

不规则增厚，管腔变窄。

3. 预后差。

(四)局灶性肾炎 又称再发性血尿

1. 临床特征：(1)急性发热，上感，随即出现肉眼血尿，二者之间无间隙。(2)血尿一般持续2~5天；(3)数周或数月发作一次；(4)可伴少量蛋白尿，肾功能正常或轻度下降。

2. 病理变化：为局灶性肾小球肾炎。

3. 预后：一般良好。

(五)病毒性肾炎：

1. 临床特征：(1)主要为血尿，蛋白尿轻微，(2)尿蛋白消失快(3)尿的变化发生在病毒感染的极期或感染后3~5天以内。(4)肾组织内可分离出有关病毒。

2. 病理变化：病毒直接侵犯肾脏造成损伤或呈病毒——抗体免疫复合物性肾炎。

四、中西医结合治疗：

(一)一般治疗

1. 休息，一般起病后2~4周内应卧床休息，以后如有明显水肿，高血压，心衰，尿毒症，蛋白尿 $\geq$ ++，管型尿 $\geq$ 1~2个/高倍视野，血尿 $>$ 十等表现之一，或活动后尿变化加剧者，仍应卧床休息。活动后应每1~2周随访并检尿常规，继续观察2个月左右，若症状消失，尿常规及12小时尿沉渣细胞计数正常，即可恢复上学。复学后三个月内应避免剧烈运动，并每2~4周随访尿常规一次，共半年。

2. 注意保暖防湿

3. 饮食：早期忌盐，低蛋白，多膳饮食，有助于控制水肿和高血压，待浮肿消退，尿蛋白减少后，则宜逐渐由低盐过度到正常饮食，有水肿，高血压，心力衰竭者，应予低盐或无盐饮食。应注意低钠血症的产生。

严重者一般不宜进过多的蛋白质，可按

1克/公斤体重补充。在肾功能衰竭时则应禁忌蛋白质。

(二)中草药:

1. 水肿期:以驱邪为主。

(1) 风热型:治以清热疏风,利水退肿。

(2) 风寒型:治以疏风散寒,宣肺利水。

(3) 湿毒型:治以清化湿毒,利水退肿。

(4) 水湿型:治以健脾利水。

2. 退肿期:以扶正为主。

(1) 气虚型:治以补气健脾。

(2) 阴虚型:治以滋阴益肾。

(三)重症肾炎的治疗:

1. 严重少尿或尿闭。

(1) 阿托品或654-2疗法:用法为0.02~0.04毫克/公斤体重/次肌注或加入10%葡萄糖液中静滴,量以达到“阿托品化”以后再维持1~4日,酌情减量或停药。有高热者忌用。654-2副作用比阿托品少,但疗效亦较差。

(2) 利尿剂:利尿合剂(10%~15%葡萄糖液250毫升加入普鲁卡因0.5克,氨茶碱125毫克,咖啡因0.25克,维生素丙2.0克)静滴每日一次。或低分子右旋糖酐5毫克/公斤体重或20%甘露醇0.5克/公斤静脉快滴,如2~4小时内排尿可重复一次,无效者不再用。

(3) 肾区大型超短波治疗或红外线照射。

(4) 抗凝剂:快速进行性肾炎发生严重肾功能不全,少尿或尿闭,尿毒症时,应用肝素治疗。肝素剂量可按0.5~1毫克/公斤体重/次,将凝血时间维持在25~30分钟之间。在应用肝素过程中必须密切注意出血倾向,若发生严重出血时,可立即静脉注射对抗剂鱼精蛋白1毫克,可中和1毫克肝素。

(5) 抗血小板凝血集剂:消炎痛具有抗血栓形成作用,剂量0.5毫克/公斤体重/次,

2~3次/日,可与肝素联合应用,因具有增强肝素的作用,故联用时肝素剂量应适当减少。

(6) 地塞米松5~10毫克/日静滴或环磷酰胺2.5毫克/公斤体重/日静滴。

2. 高血压和高血压脑病:

(1) 降压药,可用利血平0.07毫克/公斤体重,最大量不超过2毫克肌注或静注,必要时12~24小时可重复一次,待血压降至正常或接近正常改为口服,0.25毫克/次,每日1~3次,维持1~3天,如血压仍不下降,可加用肼苯达嗪,剂量按0.11毫克/公斤体重/次肌注,口服量0.5毫克/公斤/次。

(2) 针刺:足三里,曲池,合谷,1~2次/日。

(3) 镇痉剂:已发生惊厥者,可用副醛0.15毫升/公斤体重肌注或灌肠。10%水合氯醛保留灌肠或苯巴比妥肌注。

(4) 脱水剂:可选用甘露醇,山梨醇或速尿1毫克/公斤/次,利尿酸0.5~1毫克/公斤/次,静脉注射。

3. 急性心力衰竭:与一般心脏病急性心衰处理相同,以快速洋地黄化,毒毛旋花子甙K 0.007~0.01毫克/公斤体重静注,严重患者可同时束缚下肢或放血150~200毫升,以减轻心脏负担。

五、感染和慢性感染病灶的处理:

当患者咽部或其他部位仍有活动性感染灶时,则必须选用对肾脏无毒性的抗菌药物,可用青霉素7~10天,以彻底控制。对慢性感染灶,病情处于稳定阶段考虑手术。

六、治愈标准:

1. 尿常规:连续半年均正常
2. 12小时尿沉渣细胞计数正常。
3. 肾功能正常。
4. 血压正常,水肿完全消退。

第三讲 急性肾功能衰竭的处理

急性肾性功能衰竭是指各种原因引起肾脏器质性或功能性的病理变化,导致的急性功能障碍,临床突出症状是少尿或无尿。代谢紊乱和尿毒症等综合征。

急性肾功能衰竭是威胁病人生命安全的病症,应积极防治,早期诊断和及时处理。

一、肾脏解剖生理学基础:

1. 从肾小球每分钟滤过 125 毫升原尿 (180~200升/天)而经肾小管的回吸收形成终末尿仅 1 毫升, (1~2升/天, 平均1.5升) 故99%以上被回吸收。

2. 从肾小球滤过的原尿中除蛋白质外,其他成分的浓度与血浆相同。而终末尿中却没有糖、仅有微量蛋白质和一定量 Na^+ 、 K^+ 、氯化物、碳酸盐、尿素, 但有高浓度的肌酐。原尿中的绝大部分溶质被肾小管不同比例地回吸收, 最后排出的溶质每日共约35~40克。每克溶质必需要有15毫升水来溶解才能从肾脏排泄, 所以一天最少尿量约 500 毫升左右。

二、病因和病理生理

1. 肾前性——任何原因引起的长时间的各种性质的休克或血容量显著降低, 均可使肾血流量急剧减少, 因而形成急性肾小管坏死。

2. 肾后性——各种因素的尿路梗阻, 皆可继发急性肾功能衰竭。

3. 肾源性——不论是肾前性或肾后性, 只有在肾小管严重损害并导致坏死的病理改变后, 才能引起急性肾功能衰竭, 因

此, 均可归属肾源性急性肾功能衰竭范畴。

根据小儿生长发育的特点, 不同年龄组有其不同疾病的性质, 故也可按年龄分为: 新生儿时期; 婴儿时期; 儿童时期。

不论何种原因和不同分类所致的急性肾功能衰竭其肾脏的病理生理改变不外乎三方面。

(一)急性肾缺血: 在正常情况下, 肾脏血液循环量占心输出量的20~25%, (每分钟经肾脏血浆流量约625毫升)而经肾小球滤过率每分钟125毫升, 也即有20%经小球滤出。在下列病理生理情况下都会引起肾脏急性缺血, 血循环障碍以肾小管病变最明显和肾小球滤过能力显著降低: (1)长时间的休克, 使肾血量极度减少。(2)血压明显下降。(3)肾入球小动脉呈痉挛状态, 小球滤过率下降。(4)出球小动脉血流量减少, 而影响肾小管上皮细胞的血供应不足而引起坏死。(5)如溶血引起急性肾功能衰竭则有大量血红蛋白、肌红蛋白和肾小管本身坏死断裂, 细胞脱落与管腔中蛋白质形成管型、堵塞管腔、增加腔内压力, 加剧小管坏死。(6)管腔内滤液通过坏死细胞渗入肾间质中产生水肿, 压迫肾内血管及淋巴管, 于是血流障碍更严重、尿液形成更减少, 这几个方面互相影响、形成恶性循环。

(二)急性肾中毒: 毒物(如汞、磷、铅、铋、砷、磺胺、先锋霉素H、卡那霉素、多粘菌素B)、毒素(如毒草类食物、蛇毒), 经小球滤过后, 被近曲肾小管所浓缩和再吸收, 所以主要病变是在近曲肾小管上皮细胞的病变, 且均匀分布于所有肾单位。由于基底膜

基本上正常,发病后数天基膜上可再长出上皮细胞,故此类损害易于恢复正常。

(三)其他:肾血循环的“短路循环”:播散性血管内血凝(DIC)在发病学上有意义。

三、病理生理和临床表现

(一)血容量不足与肾血管痉挛期:此期多数急性肾功能衰竭患者的最早阶段。当容量不足以后,肾血管立即出现下列反应,肾血管痉挛、肾血流量减少、尿量和尿钠排出量降低,而肾小球滤过率则不一定有明显改变。同时由于某些特殊部位血管的血液充盈力减低,而引起抗利尿激素(ADH)和醛固酮的分泌增加,使肾脏的泌尿机能受到影响。但对机体是有益的。它可以增加有效循环血容量,保证机体重要器官的生命活动,从而稳定了内环境。这些变化,早期是可恢复的,故又称“机能性肾机能不全”。该期有血液分布的改变和可能有轻度酸硷失衡、临床少尿而无其他明显症状。

(二)肾实质损伤期(尿少或尿闭期):由于肾缺血缺氧,最终难免发生急性肾小管坏死,临床即为尿少或尿闭期,该期经过7~14天,其持续时间长短常与致病因素有关,肾中毒引起者平均5~6天,肾缺血者多数超过二周,如超过三周者预后差。

1. 尿的改变:

尿少:成人 <400 毫升/日或每小时 <17 毫升;儿童 <300 毫升/日或每小时 <15 毫升,婴儿,每小时 <10 毫升。

闭尿:每日尿量 <50 毫升。

尿比重:在少尿情况下,比重 1.018 以下为可疑, 1.014 有诊断价值, $1.010\sim 1.012$ 左右可肯定诊断。

尿钠:排出 $>30\sim 40$ 毫当量/升

2. 尿毒症:原因由于少尿或无尿,原由肾排泄的氮质及其它代谢废物滞留于体内而产生。症状——恶心、呕吐、腹泻、

呃逆、呕血和便血,甚者昏迷,抽搐和酸中毒等症状。

3. 代谢性酸中毒:症状:烦躁不宁或嗜睡、呼吸深大(婴幼儿可不典型)恶心呕吐,有时有剧烈腹痛或胸痛表现。原因:(1)分解代谢亢进,酸性代谢产物增多,(2)小球滤过减少,酸性代谢产物排泄减少,(3)肾小管排 H^+ , NH^+ 障碍,(4)肾小管对酸性代谢产物回吸收增强。

4. 电解质紊乱:

(1)高血钾: >6.5 毫当量/升。原因:

①肾小管排钾下降或停止,②钠泵消失,③供热不足,分解代谢加速,④血管内溶血或肌肉挤压伤时,细胞逸出增多,⑤发热感染,分解代谢亢进,⑥输入库血。症状:神经系统:骚动不安,精神恍惚或表情淡漠,意识朦胧,感觉异常,口唇麻木,肌肉酸痛,发音不清,腱反射迟钝或消失。血管系统:循环衰竭、血压下降,心力衰竭,心音轻微,传导阻滞、心动过缓、室颤甚至停搏。

(2) 低血钠、低血氯:钠 <130 毫当量/升。原因:稀释、丢失、钠泵消失。症状:软弱乏力、淡漠、头昏嗜睡、定向力消失,视力模糊、厌食、恶心、呕吐、肌肉疼痛性痉挛、指趾麻木、甚至昏迷、休克、全身浮肿、腱反射消失或减退。

(3) 高血磷、低血钙:正常血钙 $4\sim 4.5$ 毫当量/升、磷 $2\sim 3$ 毫当量/升。肾衰时磷滞留产生高血磷、致以磷从肠内排出增多,肠磷能与钙结合成不易溶解的磷酸钙排出体外,而导致低血钙。低血钙能加重高血钾对心脏毒性作用,酸中毒时低血钙症状不明显。

(4) 高血镁症:血镁 >2.5 毫当量/升为高血镁, >6 毫当量/升即易出现中毒症状。轻度高血镁,心动过速,重度高血镁,心动过缓,传导阻滞,血压下降、腱反射消失、肌肉瘫痪、甚至昏迷。

(5) 水平衡失调：水过多或水中毒：细胞外液过多即水肿，高血压，心力衰竭，肺水肿；细胞内液渗透压过低，水份进入细胞内，引起脑水肿。脱水：摄入少、损失多。

(6) 其他一出血倾向或贫血，心衰等症状。

(7) 并发症—由于抵抗力低，易产生尿路感染，肺炎，败血症等。

(三)肾实质恢复期：一多数病例在短期的尿量减少后，得到及时的治疗，体循环、肾血循环都得到改善，肾缺血现象消失，间质水肿消退，小球滤过率增加，小管也逐步相应修复，积滞于体内多余水分、电解质及代谢产物等排出，引起渗透性利尿。大量排尿，比重低。为期10天左右。

(1) 尿改变：儿童每日尿量 >300 毫升；成人每日尿量 >400 毫升；比重仍保持在1.010左右。

(2) 电解质紊乱：低血钠：缺钠性低血钠。低血钾： <3.5 毫当量/升，排尿 >1000 毫升必排钾。

(3)氮质血症：多尿期早期，血中NPN仍可继续上升，原滞留的溶质不能在短期全部清除。

(四)肾实质痊愈期：当肾小管机能继续恢复，其重吸收与分泌机能基本健全后，血中尿素氮，水电解质的失调随之也得到纠正。临床症状迅速改善，生理生化机能基本恢复，尿量逐渐减少，而进入肾实质恢复期。

该期一般自病程第2~3个月开始，往往需要3~6个月，有时甚至达一年以上。

四、诊断和鉴别诊断

急性肾功能衰竭的诊断并不困难，但应强调早期诊断更要提高急性肾功能衰竭发生的预见性，防病胜于治病。一般可以从以下几方面着手。

(一)详细询问病史

(二)实验室的检查

(1) 尿化验

尿量的改变(在诱发病史的基础上)：突然发生尿少($<300\sim400$ 毫升/天)；尿闭(<50 毫升/天)。正常尿量成人： $25\sim80$ 毫升/每小时， $600\sim2000$ 毫升/天。儿童： $600+100\times(\text{年龄}-1)=\text{一天量}$ 。

比重： 1.018 以下为可疑， 1.014 以下有诊断价值， $1.010\sim1.012$ 可以肯定诊断。尿常规检查：常异常。

尿钠：尿排出增加 $>30\sim40$ 毫当量/升，功能性少尿，尿钠 <10 毫当量/升，肾前性尿钠正常。尿pH：呈硷性或弱酸性。

(2) 血二氧化碳结合力下降，血非蛋白氮、尿素氮，肌酐均增高，

(3) 尿液—血浆渗透压的比值 $<1.1:1$ (肾衰时)。

(4) 尿液：血浆肌酐比值， $<20:1$ 。

由上推理血肌酐升高是提示肾小管坏死的良好指标。

(5) 血尿素氮—肌酐的比值，肾前性往往升高 $>20:1$ ，肾功能衰竭为 $10:1$ ($<10:1\sim20:1$)。

(6) 体液补给试验

小儿：可给10%葡萄糖 $15\sim20$ 毫升/公斤/30~60分钟静脉点滴补给，若尿量增加，比重下降则表示肾功能良好，而属肾前性的血容量不足；反之则为肾功能损害。

成人：常用10葡萄糖500毫升，在30分钟内静脉点滴后，观察排尿量。

(7) 利尿剂激发试验：在体液给后如仍未见排尿时，则可用20%甘露醇 0.5 克/公斤($2.5\sim5$ 毫升/公斤)于15分钟内快速滴入观察排尿量。若2小时尿仍 <40 毫升，表示肾功能衰竭，如每小时尿量 >40 毫升表示肾功能存在。如仍无排尿时可试以速尿1毫克/公斤以诱导利尿，如仍无尿，不宜再用。

(8) 同位素检查: 肾图可估计两侧肾脏的功能状态。

(9) X线检查: 可作尿路平片、静脉肾盂造影、逆行尿路造影等。

五、急性肾功能衰竭的治疗

必须进行全面分析, 以急则治其标或标本兼固的原则进行合理治疗。

(一) 早期防治措施

原则:

一、早期处理, 应积极从防治着手及时治疗病因;

二、及时纠正血容量, 同时也要防止补液过多;

三、采取各种有效方法解决肾血管痉挛, 排除肾毒素。

方法:

一、病因治疗

二、补充血容量: 首先应鉴别血容量不足和体液丢失量, 并要明确纠正血容量不足方法。

液体选择: (1) 急性肾炎时可试以利尿合剂15~20毫升/公斤; (2) 腹膜炎、灼伤等可用血浆或5%白蛋白、低分子右旋糖酐, 或用2:1 (2份生理盐水, 1份1/6M乳酸钠); (3) 肠道损失为腹泻, 可按腹泻补给, 一般以3:2:1安全溶液; (4) 单纯性脱水以5%葡萄糖为好; (5) 一般情况小儿血容量不足无尿, 糖: 盐=2:1。

用量及滴速: (1) 血浆或右旋糖酐5~10毫升/公斤/30~60分钟静脉滴点, 一天总量<250~500毫升/天; (2) 2:1或3:2:1溶液, 15~20毫升/公斤、一次<300毫升。

三、肾毒性物质一常见为氯化汞, 磺胺药、铅、铋、磷等

1. 磺胺药: (1) 过敏者可用考的松类或促肾上腺皮质激素, (2) 大量输水, 硷化尿液(碳酸氢钠溶液)或利尿剂硷化。

2. 氯化汞和升汞可用B.A.L 2·5~5毫克/公斤肌肉注射

四、溶血、肌红蛋白尿: 用低下分子右旋糖酐, 降低血管内凝血的机会, 用碳酸氢钠液硷化尿液, 硷化血红蛋白的沉淀; 用氨茶硷, 普鲁卡因等舒张血管。

五、抗肾血管痉挛, 可肾区热敷或肾区超短波疗法, 可用血管扩张药物, 普鲁卡因、氨茶硷、妥拉苏林25毫克肌肉或静脉注射利尿合剂20~30毫升/公斤。

(普鲁卡因1克, 氨茶硷0.25~0.5克, 咖啡因0.25~0.5克, 维生素1~3克, 罂粟硷0.3克, 甘露醇20~30克, 10%葡萄糖250~500毫升)

六、抗休克升压药: 多巴胺10~20毫升+5%葡萄糖静脉滴注; 氢化考的松5毫克/公斤静脉滴注。

七、渗透性利尿剂: 20%甘露醇1克/公斤/次; 25%山梨醇1克/公斤/次。

八、利尿剂: 利尿酸0.5~1毫克/公斤/次静注; 速尿灵1毫克/公斤/次静注。

(二) 少尿期的治疗原则: 当尿少或尿闭的原因肯定为肾实质损害所致后, 在恢复血容量或外科情况处理时, 首要是如何控制水和电解质的平衡。

一、体液的控制: 常用“量出为入, 宁少毋多”的原则, 因过量的输液是导致急性肺水肿、心力衰竭的主要原因。

(1) 正常补液量=显性失水+非显性失水-内生水

(2) 少尿期补液=显性失水+前一天尿量-基础入量*

*基础入量: 在急性肾功能衰竭等重病时, 相当于非显性失水减去内生水而计算。化验字数小儿0.6毫升/公斤/时。如在无吐泻情况下仍不利尿时, 入水量可20~30毫升/公斤/天。

(3) 补液是否适当的估计: 体重减轻

0.2~0.4公斤表示适当；如体重减轻0.1~0.2公斤表示补液过多，或体重增加；颈静脉怒张、血压升高、水肿等也提示补液过多。

〔附〕小儿急性肾功能衰竭每日补液量

年 龄(岁)	毫升/平方米体表面积	
	无 尿	少 尿
< 2	1000	1000
2~8	700	700
8~12	400	400

显性失水

〔附〕 体重和体表面积折算表

体重(公 斤)	2	3	4	5	6	7	8	9
体表(平方米)	0.16	0.21	0.25	0.29	0.33	0.39	0.42	0.46

体重(公 斤)	10	12	14	16	18	20	25	30
体表(平方米)	0.49	0.56	0.62	0.70	0.75	0.80	0.95	1.10

二、电解质的控制：急性肾功能衰竭时，涉及到多种电解质的失衡，尤以高血钾、低血钠和高血镁血症最常见。

(1) 高血钾症：是急性肾功能衰竭的第二个死亡原因，如同时有代谢性酸中毒和低血钠症，则可使血钾浓度上升而加剧对心肌危害。所以有人把高血钾症、酸中毒和低血钠症同时出现谓之急性肾功能衰竭的死亡三角。 Na^+ 和 Ca^{++} 均可拮抗 K^+ 对心肌作用。

1. 高血钾的预防：

2. 治疗：10%葡萄糖酸钙0.5~1毫升/公斤静注(成人50~100毫升)；11.2%乳酸钠3毫升/公斤静注(成人50~200毫升)；5%碳酸氢钠5毫升/公斤静注(成人50~200毫升)；高渗葡萄糖+胰岛素(1单位+葡萄糖3克/公斤)静滴；透析疗法〔另章〕

(2) 低血钠症：明显的钠丢失，如腹泻的“缺钠性低钠血症”适当补钠是需要的。如水摄入过多的“稀释性低钠血症”补钠要慎重，而应注意能量的补充，利于改善钠泵，纠正酸中毒和体液的控制。补钠计算：

$$\text{氯化钠(克)} = \frac{\text{公斤体重} \times 0.6 \times (130 - \text{血清钠毫当量/升})}{17}$$

或氯化钠(毫当量) = (130 - 血清钠毫当量/升) × 0.6 × 体重公斤

〔注〕氯化钠1克=17毫当量钠，3%氯化钠毫升=0.5毫当量钠。

一般先静脉滴入半量或 $\frac{1}{3}$ 量，症状好转，则继续给余量，如无好转应停止输入。

钠低于130毫当量/升而无症状，只要限制入水常能纠正。

(3) 高血镁症：症状，治疗同高血钾。

(4) 高血磷、低血钙的处理：补充足够的能量，减少组织分解代谢；限制含磷食物、药物的摄入；血磷达8~10毫当量/升可考虑透析。

(5) 低血氯症的处理：常与低钠血症同时发生，防治也相同。

(6) 酸中毒纠正：原因多见酸性代谢产物积聚，及钠丢失。一般轻型的不必纠正，可给足热卡，同时控制组织分解代谢。重症按公式纠正：

5%碳酸氢钠5毫升/公升可提高10个二氧化碳结合力。 $(40 - Co_2cp) \times 0.5 \text{ 毫升} \times \text{体重公斤} = 5\% \text{ 碳酸氢钠所需毫升}$ 。11.2%乳酸钠3毫升/公斤可提高10个 Co_2cp ， $(40 - Co_2cp) \times 0.3 \text{ 毫升} \times \text{体重公斤} = 11.2\% \text{ 乳酸钠所需毫升}$ 。

任何硷性溶液按毫当量/公斤补给可提高10个 Co_2cp

7.28%三羟甲基氨基甲烷(THAM)2~3毫升/公斤/次加等量葡萄糖静滴，适用于心衰，高血压。

7.28%THAM1.7毫升约等于1毫当量THAM

$(27 \text{ 毫当量/升 } Co_2CP - \text{测得 } Co_2CP \text{ 毫当量升}) \times 0.6 \times \text{体重} = \text{所需毫当量 THAM}$

三、饮食控制：饮食控制是治疗中的环节，饮食合理可维持患者营养，供足热量，

减少组织分解,防止高血钾,防止氮质血症的加重和减轻酸中毒。

(1) 一般情况良好,病情较轻无明显消化道症状者可以开放饮食,但以糖为主,辅以脂肪,少用或禁用蛋白质,严禁钾盐、钠盐,辅以各种维生素。

(2) 热卡供给,少尿期,糖3~5克/公斤/天和脂肪。成人35~40卡/公斤/天,热卡来源以糖为主,每日>100克以上(每日不应<150~200克)。

四、感染的防治:

具体措施:1. 尽可能隔离,防止交叉感染;2. 加强口腔护理,防止口腔各种炎症;3. 多翻身,保持呼吸道通畅,预防呼吸道感染;4. 定期更换,清洗各种导管,如导尿管等。

药物选择:1. 尽可能明确菌株性质,以利选择抗菌素;2. 对肾脏有损害的药物少用或不用;3. 一般首选青、氯、红霉素等而对新、卡、链、庆大霉素等禁用;4. 以肾排泄的药物,剂量酌减1/2~2/3。

五、心力衰竭:一是少尿期的主要并发症,是死亡原因之一。在急性肾衰竭中的肺水肿,高血压,心衰出自同一原因,即水分或钠盐摄入量过多,三者互相关系,宜预防为主。

六、高血压——肾脏产生过多的升压物质和摄入过多钠盐。

七、饮食控制:以糖为主(3~5克/公斤/天),适当配以脂肪,有条件时静脉点滴高能溶液。

(三)多尿期的治疗原则

每日尿量增加大于300~400毫升,即渡过少尿期或无尿期进入多尿期,尿量常递增甚为迅速,可由50~100毫升/天,或200~500毫升/天,甚者可达2000毫升/天。所以利尿期或多尿期提示好转,但并不预示进入安全期或脱离生命危险,仍应提高警惕。应当心水、电解质大量丢失,引起水、电解

质紊乱,某些病人氮质血症仍可加重,因肾功能仍较差,还应当心一系列并发症。

具体措施:

1. 水电解质的补给:不能“量出补入”(多尿期是把体内多余水从尿排出),以不脱水为原则,仅补尿量的1/3~2/3,当心低钾和钾补充,尿>1500毫升/天,考虑口服补钾,尿量>3000毫升宜每天补钾4~8克部分静滴,低钠以口服菜汤为好。

2. 营养供给热卡要充足,逐步口服,利尿早期,尿毒症未全除仍宜限制蛋白质,尿量>1500毫升/天,可以开放饮食。

(四)透析疗法

一、腹膜透析简介

1. 原理

腹膜是一种生物性半透膜,其面积在成人约2平方米,腹膜透析是把一定浓度的电解质和葡萄糖组成的透析液输入腹腔,在腹膜两侧的物质(即毛细血管内血浆—腹膜—透析液)根据其浓度互相扩散,使体内积累之代谢废物等进入透析液而排出体外,而透析液中的各种成分也向体内移动。这样不断更替透析液从而达到治疗目的。

2. 方法:(略)

3. 透析指征:

(1) 急性肾功能衰竭:血生化:血钾>6.5—毫当量/升, $Co_2cp < 30Vol\%$,尿素氮>80毫克%,或每日增加25毫克%,非蛋白质>150毫克,肌酐>5毫克。临床症状:频繁呕吐,神志模糊或昏迷。

(2) 慢性肾功能衰竭。

(3) 肝功能衰竭——高血氨。

(4) 药物中毒。

4. 透析并发症:(1)出血;(3)血浆蛋白损失;(3)腹痛;(4)感染;(5)水、电解质、酸碱失衡;(6)透析病综合症。

二、血液透析(人工肾)

1. 原理:人工肾是一种体外血液透析