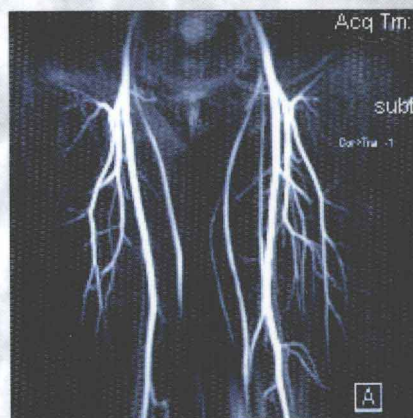
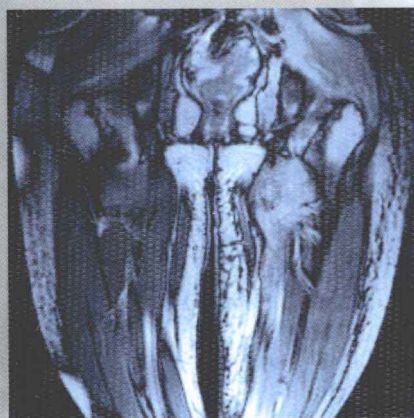


第2版

肾衰竭 诊断治疗学

SHENSHUAIJIE ZHENDUAN ZHILIAOXUE

主 编 孙世澜 吴彼得



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

© 2004 Blackwell Publishing Ltd *Journal of Internal Medicine* 255: 105–112



肾衰竭诊断治疗学

SHENSHUAIJIE ZHENDUAN ZHILIAOXUE

(第2版)

主 编 孙世澜 吴彼得



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肾衰竭诊断治疗学/孙世澜,吴彼得主编. —2 版. —北京:人民军医出版社,2012. 4
ISBN 978-7-5091-5671-1

I. ①肾… II. ①孙… ②吴… III. ①肾功能衰竭—诊疗 IV. ①R692. 5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 050067 号

策划编辑:张怡泓 文字编辑:李 燕 黄维佳 责任审读:余满松

出 版 人:石 虹

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927285

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:恒兴印装有限公司

开本:850mm×1168mm 1/16

印张:36.25 彩页 2 面 字数:1044 千字

版、印次:2012 年 4 月第 2 版第 1 次印刷

印数:0001—2500

定价:198.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内 容 提 要

编者在第1版的基础上,按照最新规范将术语“肾功能衰竭”改为“肾衰竭”,并对大多数章节进行了更新。全书分3篇,介绍了肾衰竭相关的许多内容,还对急性肾衰竭和慢性肾衰竭相关的内容做了更细致的阐述。本书内容翔实、新颖,临床实用性和指导性强,适合肾病科相关医师和研究人员参考阅读。

编著者名单

编 委 (以编写章节为序)

- | | | |
|-----|----------------------|--------------|
| 刘长金 | 华中科技大学同济医学院基础医学院 | 教授 |
| 吕永曼 | 华中科技大学同济医学院同济医院 | 教授 |
| 孙世澜 | 华中科技大学同济医学院同济医院 | 教授 |
| 张金元 | 上海四四五医院肾内科 | 主任医师 |
| 李开艳 | 华中科技大学同济医学院同济医院超声影像科 | 教授 |
| 赵 明 | 华中科技大学同济医学院同济医院核医学科 | 教授 |
| 周燕发 | 华中科技大学同济医学院同济医院放射科 | 教授 |
| 吴彼得 | 福建医科大学附属漳州医院 | 教授 主任医师 |
| 贾汝汉 | 武汉大学人民医院 | 教授 |
| 顾 勇 | 复旦大学华山医院 | 教授 |
| 章友康 | 北京大学第一医院 | 教授 |
| 孙亨睿 | 美国北卡罗来纳大学 | M. D M. P. H |
| 曾红兵 | 华中科技大学同济医学院同济医院 | 教授 |
| 袁伟杰 | 上海第一人民医院 | 教授 |
| 周四维 | 华中科技大学同济医学院同济医院泌尿外科 | 教授 |
| 万建新 | 福建医科大学附属第一医院 | 教授 |
| 程骏章 | 长江大学附属第一医院 | 教授 主任医师 |
| 张燕林 | 厦门大学附属第一医院 | 教授 主任医师 |
| 程庆砾 | 解放军总医院老年心肾科 | 教授 |
| 付 平 | 四川大学华西医院 | 教授 |
| 袁 海 | 华中科技大学附属襄樊中心医院 | 副主任医师 |
| 郑法雷 | 北京协和医院 | 教授 |
| 张 凌 | 北京中日友好医院 | 教授 |
| 王小琴 | 湖北中医学院 | 教授 |
| 周朝阳 | 华中科技大学同济医学院同济医院 | 副教授 |

编 者 (以姓氏笔画为序)

马特安	王 芳	王 茵	王长江
王莉君	王筱雯	牛建英	卞维静
石 明	龙 闻	司晓芸	刘晓聪
刘楠梅	杜 婧	李 晴	李慧凇
杨 勇	杨定平	宋晓东	张 俊
张 凌*	陈 玲	陈 健	陈珊莹
周 全	罗鸿昌	袁 军	徐 倩
高 苹	黄继义	曾筱茜	雷清凤
潘卉萱			

※四川大学华西医院

第2版前言

进入 21 世纪以来,人类疾病谱发生了很大改变;随着人口的老龄化,高血压病、糖尿病的发病率在不断升高,各种新治疗药物、介入操作、移植治疗、肿瘤化疗被广泛应用,肾病和肾衰竭患者明显增加。粗略估计,我国的慢性肾病累及人数有 1 亿左右;慢性肾脏病已成为继心脑血管疾病、肿瘤、糖尿病之后,又一个威胁人类健康的重大疾病,已成为全球性的公共卫生问题。

在欧洲,需要肾替代治疗的人数约占总人口的 0.1%,却要消耗 2% 的卫生资源。2010 年美国用于治疗终末期肾病的费用也高达 290 亿美元。巨大的经济开销使发达国家都有难以承受的压力。

正因如此,有效防治慢性肾病,延缓慢性肾病的进展,提高透析患者的生存率和生活质量,提高社会回归率,对肾科医师来讲尤为重要。

2000 年初《肾功能衰竭诊断治疗学》(第 1 版)问世,算是为提高广大临床医师的诊疗水平作了微薄的贡献。但是随科学技术的飞速发展,第 1 版中的许多内容显得有些落后和不足,因此,进一步完善、深化该书,已成为编者、读者的共同愿望和期待。

距第 1 版出版已有 10 余年,肾病学界的变化亦是巨大的,“肾功能衰竭”的术语现已称为“肾衰竭”,故第 2 版的书名更改为《肾衰竭诊断治疗学》。既然是第 2 版,就必须尊重原版,在其基础上进行修订,因此,精减篇幅、压缩一些相对陈旧的内容、补充新近的文献,成为改版的首要任务。基于此点,我们在第 1 版原有编者的基础上,组织各地数名学有专长的专家参与到第 2 版的编写中来,对大多数章节进行了改写完善,也引用了较近的文献,希望给读者一个新的观感。

另外,既往的急性肾衰竭(acute renal failure)的概念,近来一些学者改采用 2005 年 9 月国际急性透析质量行动组织会同美国、欧洲的相关组织在荷兰阿姆斯特丹召开会议提出的急性肾损伤(acute kidney injury)概念。因作者的不同、疾病的不同,这两个术语在不同的章节表述亦不一样,此点在本版书籍中尚不能完全统一,但我们认为这两种提法的同时引用并不影响读者的参阅。

最后要感谢参与本书编著的各位同仁和他们所在的单位,感谢他们为本书出版所做的工作和贡献。由于科学技术发展迅速,书中内容可能存在不足和疏漏,敬请各位前辈、同仁谅解、赐教。

孙世澜 吴彼得

2012 年 3 月

第1版前言

在国内,肾脏病成为内科的独立专门学科已近 20 年了。在这段时间里生命科学(分子生物学、免疫学、生物医学工程)的发展可谓日新月异,有力地促进了医学的发展,使人们对肾脏病的认识从器官或细胞水平发展到分子水平,治疗方法也有了长足的进步。因此,深感陈旧的基础理论与临床治疗方法需要不断补充和更新,编写一部新的肾功能衰竭诊断治疗学,可以说,到了刻不容缓的地步。

本书不是百科全书,不可能面面俱到,更不可以与多数的参考书雷同,故只能择其精华,因此,在内容的取舍上存在一定的难度。

全书分 3 篇 36 章,约 100 万字,基本上由学有所长的医师撰稿,部分章节出自国内肾脏病学界知名专家之手。他们处于科研、医疗、教学第一线,且兼有较多的社会工作,均能于百忙之中鼎力相助,实在可敬可赞。诚然,因各位文风不同、笔调各异,全书难以求得一致。

在此我要感谢人民军医出版社的编辑赋予的使命,著名的内科学家梁扩寰教授鼎力举荐,为本书确定了雏形。上海林善燊、廖履坦、汪关煜、梅长林教授,北京李学旺、湛贻璞教授,广州余学清教授,南通钱桐荪教授,四川杨秀川主任医师,湖北省卫生厅朱忠华厅长,贾汝汉教授等专家所赐宏文,为本书增添不少光彩。

研究生鲜万华、王琳、郑晓静、陈芳在收集整理资料诸方面做了不少工作,孙亨睿硕士负责绘制全书的插图,其艰辛是可想而知的。在本书付梓之际,一并致以深切的谢意。

如果本书能对各位同仁有所裨益,与同济医院领导的大力支持及全体编著人员(包括编写者)所付出的艰辛不无关系。当然错误、缺点亦不会少,为主编的水平、能力有限所致,敬请各位前辈、各位同仁谅解、赐教。

孙世澜

2000 年仲夏·武汉

目 录

第一篇 总 论

第 1 章 肾的解剖与生理功能	(3)
第一节 肾的解剖	(3)
第二节 肾的排泄功能	(8)
第三节 肾对酸碱平衡的调节作用	(22)
第四节 肾对血压的调节作用	(29)
第五节 肾对血钾的调节	(41)
第六节 肾的内分泌生理作用	(43)
第 2 章 肾衰竭的病理形态学	(59)
第一节 肾活检在肾衰竭诊断中的应用	(59)
第二节 肾衰竭的病理形态学变化	(61)
第 3 章 肾病的辅助检查	(68)
第一节 肾病的实验室检查	(68)
第二节 超声波在肾衰竭诊断中的应用	(79)
第三节 核医学检查	(81)
第四节 X 线、CT、磁共振成像检查	(86)
第 4 章 肾衰竭的血液净化疗法	(96)
第一节 血液透析疗法	(96)
第二节 连续性血液净化疗法	(121)
第三节 血浆置换在急性肾损伤中的应用	(141)
第四节 腹膜透析	(144)
第五节 腹膜透析与血液透析的比较	(161)
第六节 双模式透析方法	(166)

第二篇 急性肾衰竭

第 5 章 急性肾衰竭的发病机制	(173)
第 6 章 原发性肾小球疾病所致急性肾衰竭	(182)
第一节 免疫复合物性肾炎所致急性肾衰竭	(182)

第二节	肾病综合征特发性急性肾衰竭	(185)
第三节	狼疮性肾炎并急性肾衰竭	(186)
第四节	其他结缔组织病并急性肾损伤	(192)
第7章	抗肾小球基底膜肾炎	(199)
第8章	肾血管炎所致急性肾衰竭	(206)
第一节	原发性 ANCA 相关性小血管炎肾损害	(207)
第二节	过敏性紫癜肾损害	(216)
第9章	肾小管-间质病变	(222)
第一节	急性间质性肾炎	(222)
第二节	急性肾小管坏死	(230)
第三节	急性肾皮质坏死	(232)
第四节	肾乳头坏死	(236)
第10章	慢性肾病基础上的急性肾衰竭	(239)
第11章	肾后素因素所致急性肾衰竭	(245)
第一节	尿路梗阻性肾衰竭	(245)
第二节	反流性肾病	(250)
第12章	感染性疾病所致急性肾衰竭	(255)
第一节	肾综合征出血热	(255)
第二节	脓毒败血症所致急性肾衰竭	(259)
第13章	代谢性疾病所致肾损伤	(267)
第一节	糖尿病肾衰竭	(267)
第二节	高钙性肾病	(276)
第三节	尿酸性肾病	(282)
第14章	肿瘤相关的肾损害	(289)
第一节	实体肿瘤的肾损害	(289)
第二节	肿瘤所致的急性肾衰竭	(291)
第15章	循环系统疾病伴发急性肾衰竭	(297)
第一节	血容量减少引起的急性肾衰竭	(297)
第二节	心血管疾病与急性肾衰竭	(299)
第16章	消化系统疾病继发急性肾衰竭	(305)
第一节	急性胰腺炎相关急性肾损伤	(305)
第二节	肝肾综合征	(309)
第17章	血液系统疾病所致急性肾衰竭	(317)
第一节	溶血性尿毒症综合征	(317)
第二节	血栓性血小板减少性紫癜肾损害	(321)
第三节	多发性骨髓瘤肾病	(324)
第18章	横纹肌溶解综合征	(329)
第19章	药物性急性肾衰竭	(339)

第一节	抗生素肾损害	(339)
第二节	对比剂肾损害	(347)
第三节	抗肿瘤药物与急性肾损伤	(351)
第四节	非甾体抗炎药与急性肾损伤	(358)
第五节	免疫抑制药的肾毒性作用	(360)
第 20 章	生物碱中毒致急性肾衰竭	(367)
第一节	蜂毒致急性肾衰竭	(367)
第二节	鱼胆中毒致急性肾衰竭	(370)
第三节	毒蕈中毒致急性肾衰竭	(373)
第四节	蛇毒致急性肾衰竭	(376)
第 21 章	其他物质中毒致肾病	(381)
第一节	重金属中毒致肾病	(381)
第二节	有机溶剂中毒致肾病	(384)
第 22 章	特殊患者的急性肾衰竭	(386)
第一节	老年急性肾衰竭	(386)
第二节	小儿急性肾衰竭	(394)
第三节	妊娠-分娩期急性肾衰竭	(397)
第四节	移植肾急性肾衰竭	(404)
第 23 章	急性肾衰竭时氨基酸和腺嘌呤核苷酸变化	(413)
第一节	概述	(413)
第二节	急性肾衰竭的营养治疗	(417)
第三节	急性肾衰竭的恢复期治疗及预后	(425)
第 24 章	急性肾衰竭的诊断	(429)

第三篇 慢性肾衰竭

第 25 章	慢性肾病进展的危险因素与机制	(437)
第一节	概述	(437)
第二节	慢性肾衰竭进展的危险因素	(437)
第三节	慢性肾病进展的机制	(440)
第 26 章	慢性肾衰竭的肾外表现	(443)
第一节	心脏损害	(443)
第二节	肺(胸)部表现	(448)
第三节	尿毒症患者消化系统表现	(454)
第四节	慢性肾衰竭血液系统表现	(456)
第五节	慢性肾病相关的矿物质及骨代谢紊乱	(459)
第六节	尿毒症神经系统表现	(469)
第七节	水、电解质、酸碱平衡紊乱	(478)

第 27 章 慢性肾衰竭的诊断	(495)
第一节 判断思路	(495)
第二节 病因诊断	(502)
第三节 对诱因及病变活动的判断	(504)
第四节 预后判断	(507)
第 28 章 慢性肾衰竭的非透析疗法	(509)
第一节 促红细胞生成素的应用	(509)
第二节 血管紧张素转化酶抑制药的应用	(515)
第三节 钙离子拮抗药的应用	(521)
第四节 肾病的调脂治疗	(536)
第 29 章 慢性肾衰竭的营养治疗	(553)
第一节 慢性肾衰竭的营养素代谢紊乱和营养状况评估	(553)
第二节 透析前 CRF 患者的营养治疗	(556)
第三节 透析患者的营养治疗	(559)
附录 A 食物成分表	(562)
附录 B 常见食物的必需氨基酸含量(mg/100g)	(565)

第一篇

总 论

第 1 章 肾的解剖与生理功能

第一节 肾的解剖

一、肾实质、肾单位与肾小管

肾是实质性器官,位于腹腔后上部,脊椎两旁,左右各一个,前面有腹膜遮盖,属腹膜外位器官。肾的长轴上端倾向脊柱,下端倾向下方,两肾上端距中线约 3.8cm,下端距中线约 7.2cm,一般左肾细长,右肾宽短,右肾比左肾略低。肾的大小因人而异,一般正常成年男性肾平均长度约 11.5cm,宽约 5.5cm,厚 3~4cm,平均重 120~150g,一般左肾比右肾略重。肾上端宽而薄,下端窄而厚,外缘凸隆呈弓状,内缘中部凹陷,形成肾门,肾门向肾的深部续为肾窦。肾窦是肾实质形成的空隙,内含肾动脉、肾静脉的主要分支以及淋巴管、神经、肾小盏、肾盂和脂肪组织。

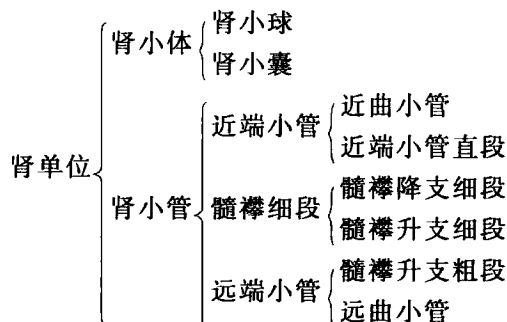
(一)肾实质

分为皮质和髓质两部分。皮质位于实质表层,富有血管,主要由肾小体和肾小管构成。髓质位于皮质深部,血管较少,由 15~20 个肾锥体构成。肾锥体呈圆锥形,底朝向皮质、尖钝圆,伸向肾窦,称为肾乳头,有时 2~3 个锥体合成一个肾乳头,每个肾平均有 7~12 个肾乳头,肾小盏呈漏斗状,围绕肾乳头,有时可包围 2~3 个,每个肾有 7~8 个肾小盏。每 2~3 个肾小盏再合并为一个肾大盏,2~3 个肾大盏再集成一扁平漏斗状的肾盂。肾盂在肾门附近逐渐变窄,出肾后移行为输尿管。

(二)肾单位

每肾约有 100 万个肾单位,每个肾单位包括肾小体和肾小管两部分。肾单位和集合管共同完成泌尿功能。肾小体包括肾小球和肾小囊两部

分。肾小球是相互吻合相通的毛细血管网,其两端分别与入球小动脉和出球小动脉相连,血管网外面由肾小囊的扁平上皮细胞形成的脏层所覆盖,并与肾小囊的壁层相延续。肾小囊脏层与壁层之间的腔隙称为囊腔,与肾小管相通。



肾单位按其所在部位不同,可分为皮质肾单位和近髓肾单位两类,也有人分为皮质、中皮质和近髓肾单位 3 类。皮质肾单位的肾小体分布在外皮质和中皮质层,占肾单位总数的 80%~90%,肾小球体积较小;入球小动脉口径比出球小动脉口径粗,两者口径之比约为 2:1。出球小动脉进一步分支形成毛细血管网,几乎全部分布在皮质部分的肾小管周围。皮质肾单位的髓袢短,只达外髓质部,有的甚至不到髓质,近髓肾单位的肾小体主要分布于靠近髓质的内皮质层,占肾单位的 10%~15%。肾小球体积较大。入球小动脉与出球小动脉口径无明显差异,甚至出球小动脉口径比入球小动脉口径粗一些。出球小动脉进一步分为两种小血管,一种是网形小血管,缠绕于邻近的近曲小管或远曲小管周围;另一种是细而长的 U 形直小血管,与髓袢并行。皮质肾单位的髓袢甚长,可深入到内髓质层,有的甚至到达乳头部。

肾小球毛细血管内皮细胞、基膜与肾小囊壁层细胞构成滤过膜,血浆中除蛋白质以外的物质通过滤过膜进入肾小囊腔,形成超滤液(ultrafiltrate)。滤过膜的最内层——毛细血管内皮细胞有许多直径50~100nm的小孔,称为窗孔(fenestration),它只能阻止血细胞通过,对血浆蛋白质的滤过可能无屏障作用。中间层是非细胞层的基膜,由水合凝胶(hydrated gel)构成的纤维网状结构。基膜由基质和一些带负电荷的蛋白质构成的微纤维网结构。IV型胶原形成肾小球基膜的基本构架,其间填充层粘连蛋白、巢蛋白、纤维粘连蛋白、硫酸类肝素和蛋白聚糖等。基膜是滤过膜的主要滤过屏障,水和部分溶质可以通过微纤维网的网孔。网孔是4~8nm的多角形网孔,它的孔径大小可能决定着分子大小不同的物质是否可以通过。而带负电荷的硫酸类肝素和蛋白聚糖形成滤过膜的电荷选择性屏障。滤过膜的外层是肾小囊的上皮细胞。上皮细胞具有足突,相互交错的足突彼此间形成裂隙。裂隙上有一层滤过裂隙膜(filtration slit membrane),膜上有直径4~14nm的孔,它是滤过膜的最后一道屏障。通过滤过膜内层的溶质最终将通过裂隙膜滤出,进入肾小囊腔,裂隙膜在超滤过作用中也很重要。Tryggvsson等提出肾小球滤过屏障上有一种蛋白质,称为nephin,是足细胞裂隙膜的主要蛋白质成分,也是第一个被确定的滤过裂隙膜的蛋白质分子,其作用是阻止蛋白质的漏出。人缺乏nephin时,尿中会出现蛋白质。

滤过膜还有一种细胞,称为系膜细胞(mesangial cell),位于肾小球毛细血管内皮与基膜之间,与其周围的基质(matrix material)共同构成系膜(mesangium)。系膜细胞形状不规则,细胞有许多长的突起,有致密的细胞核,并含大量微丝(包括肌动蛋白、肌球蛋白和 α -辅肌动蛋白)。大鼠系膜细胞分两类,一类细胞称为内在平滑肌样系膜细胞(intrinsic smooth muscle-like mesangial cell),具有收缩能力,可调节滤过膜的面积和肾小球滤过系数;还具有吞噬作用,如大分子物质,甚至吞噬凋亡的中性粒细胞。另一类细胞称为骨髓源吞噬细胞,数量较少,具有吞噬特性,其中有些细胞表达MHC(major histocompatibility) II抗原,可能充当抗原呈递细胞。一些缩血管物质,如

AVP、去甲肾上腺素、血管紧张素II、内皮素、TXA和腺苷等可引起系膜细胞收缩。ANP、PGE₂、PGI₂、多巴胺和NO使系膜细胞舒张。

(三)肾小管

肾小管由近端小管、髓袢细段和远端小管3部分组成。集合管虽然不属于肾单位,但在功能上和远端小管密切相关。近端小管包括近曲小管和髓袢降支粗段,两者可进一步分为P₁、P₂和P₃段。髓袢细段可分为短袢降支细段、长袢降支细段和升支细段。长袢降支细段可再分为上部 and 下部。远端小管包括髓袢升支粗段(直部)和远曲小管(曲部);直部也可分为髓质直部和皮质直部。集合管系统包括连接管、皮质集合管、外髓集合管和内髓集合管。

根据髓袢的长度也可分为长袢肾单位和短袢肾单位。短袢肾小管在外髓质层返回,转折点基本上都在内带的同一水平(大鼠、小鼠和家兔);但人类髓袢转折点可在外髓质层任一水平,甚至在皮质层。长袢在内髓的不同水平转折,很多在内髓的起始部,有的到达中间水平,少数可达乳头顶部。所以长袢的数目在从内髓向乳头部行走中逐渐减少。有人估计,约10 000个长袢只有1 500个伸至内髓的第二部分,只有250个长袢到达髓质的最内侧部分。

二、肾小管和集合管的组织学

(一)近端小管

近端小管依其组织学分为直部和曲部,超微结构可分为P₁、P₂和P₃段。在人类从P₁到P₂的组织学变化是渐进的。P₁段小管上皮细胞高,细胞上有细小、密集排列的微绒毛构成的高度发达的刷状缘,刷状缘使得管腔膜表面积增加约36倍。细胞基底侧膜(basolateral membrane)通过复杂的形态变化形成广泛指状突起(interdigitating);侧壁的初级细胞嵴从管腔面伸向基底,再进一步分出次级突起,在靠近底部时进一步分支;其结果是从管腔面至基底部,侧细胞膜的表面积也增加36倍。该段的紧密连接属表浅型,通常只有一个间断连接丝(junctional strand),表明它属于“漏”上皮。侧细胞间隙是狭窄而同一宽度的间隙。也发现很多相邻细胞间的缝隙连接,因此这段小管细胞实际上是通过电紧张性耦合在一起。