

西北地区继续医学教育

系列教材〔22—18〕

泌 尿 外 科 进 展

ADVANCES IN UROLOGY

主编 陈一戎

泌尿
外科
进展

甘肃文化出版社

GANSU CULTURE PRESS

PDG

西北地区继续医学教育系列教材编辑委员会

主任委员:任惠民

副主任委员:郝瑞生 庞世同 沙比提·伊斯拉木

速家震 陈瑞珍

委员:赵福祥 李金锁 王永铭

李金福 吴振裘

出版说明

继续医学教育是现代医学教育连续统一体中的最高阶段。它是继毕业后医学教育之后,以学习新理论、新技术为主的一种终身性的医学教育。目的是使卫生技术人员在整个专业生涯中,保持高尚的医德医风,不断提高专业能力和业务水平,跟上医学科学的发展。我国政府对继续医学教育十分重视,卫生部已于1991年颁发了《继续医学教育暂行规定》,各地积极开展试点,广大医药卫生人员对继续医学教育的认识也日益加深,参与继续医学教育活动的积极性与日俱增。神州大地继续医学教育事业方兴未艾。

西北地区由于历史及地理原因,经济和社会发展相对滞后于沿海和内地。医学教育、卫生人力资源远不能适应社会发展和人民保健事业的需要。广大医务人员普遍缺少接受继续医学教育的条件和机会。美国中华医学基金会隔洋送暖,自1992年6月起,立项资助“中国西北地区继续医学教育项目”,由西安医科大学联合兰州医学院、青海医学院、宁夏医学院、新疆医学院共同开展继续医学教育试点与研究。四年来,美国中华医学基金会主席威廉·索耶博士不远万里,不辞辛苦,多次莅临指导,使项目工作得以顺利发展,取得了阶段性成果,产生了较好的社会效益。

在项目进行过程中,各院校都十分重视继续医学教育的教材建设,编印了数以百计的教材或讲座资料,受到广大基层医务人员的欢迎。为了满足广大医务工作者接受继续医学教育的需要,经项目执委会同意,决定在现有教材的基础上,筛选出22种,编成“西北地区继续医学教育系列教材”,正式出版发行。这些教材在内容上侧重于学科领域的新进展,突出了针对性和实用性,兼顾了先进性,以向广大医务人员传递新理论、新知识、新技术、新方法为宗旨。可供中、高级医务人员选用,亦可作为医学院校师生的参考。

联合编写继续医学教育教材,在西北地区尚属首次。虽然我们在选题和编写规范上做了一些努力,但由于经验不足,水平有限,缺点和错误在所难免,恳请读者和同道批评指正。本系列教材在出版中得到甘肃文化出版社、兰州医学院等单位的大力支持,谨此一并表示衷心的感谢。

西北地区继续医学教育系列教材编辑委员会

1996年1月

西北地区继续医学教育系列教材分册目录

- 〔22—01〕 卫生事业管理
- 〔22—02〕 现代医学概论
- 〔22—03〕 医学伦理学概论
- 〔22—04〕 医学法学
- 〔22—05〕 医学文献检索
- 〔22—06〕 临床病理生理学进展
- 〔22—07〕 实用临床药理学
- 〔22—08〕 放射影像学诊断进展
- 〔22—09〕 现代医学心理咨询与治疗
- 〔22—10〕 呼吸内科疾病的诊断与治疗
- 〔22—11〕 心血管疾病防治进展
- 〔22—12〕 神经内科诊治进展
- 〔22—13〕 结缔组织病诊治进展
- 〔22—14〕 儿科疾病诊治进展
- 〔22—15〕 老年病
- 〔22—16〕 普外科进展
- 〔22—17〕 心胸外科进展
- 〔22—18〕 泌尿外科进展
- 〔22—19〕 骨外科进展
- 〔22—20〕 妇产科疾病防治进展
- 〔22—21〕 急救医学进展
- 〔22—22〕 高级护理

泌 尿 外 科 进 展

ADVANCES IN UROLOGY

主 编 陈一戎

副 主 编 秦大山

编 委 王志平 王家吉 白淑芳

史葆光 钟甘平 段国兰

段建敏 岳中瑾

主 审 刘国栋

前 言

本教材的目的旨在进一步使具有泌尿外科主治医师以上人员在泌尿和男生殖系疾病的基础理论及临床诊治方面有较全面的提高,以便更好地为病员服务,我们特组织有较丰富泌尿外科临床经验和较坚实理论基础人员,参考最新出版的我国具泌尿外科权威性专业,吴阶平教授主编的《泌尿外科学》,并参考近年来国内外在泌尿男生殖系疾病的科研和临床实践中的有关论文,在此基础上对近年来在泌尿生殖系疾病的病因、发病机制及诊断学方面在分子医学,如肿瘤在基因学、染色体改变、流体细胞学、生长因子、酶学等,结石成因,尿系感染新概念等,以及放射影像学,细胞学诊断等方面的进展给予概括性的介绍。并对肿瘤的治疗如免疫疗法、化学治疗、放射治疗和手术的改进创新,尿结石的各种碎石疗法及饮食药物治疗的重要性,对前列腺疾病的各种疗法包括微波热疗、射频热疗、激光治疗和药物治疗,对腹腔镜技术在泌尿外科中的应用,对阳痿病的病因检查及各种治疗方法以及器官移植等方面的知识和进展,都予以概要的介绍。

参加本书编写的有下列同志:

段国兰(第一讲)

史葆光(第二、第二十七讲)

钟甘平(第三、第二十五讲)

秦大山(第四、第十七、第十八讲)

王志平(第五、第六、第七讲)

岳中瑾(第八、第三十讲)

陈一戎(第九、第十、第十一、第十二、第十三讲)

刘国栋(第十四、第十五、第十六、第二十讲)

王家吉(第十九、第二十六讲)

白淑芳(第二十一、第二十二、第二十三、第二十四讲)

段建敏(第二十八、第二十九讲)

我们从主观上虽作了努力,但由于我们的知识、资料和篇幅有限,故其内容难免有不足甚或有不妥之处,希望同道们热情提出意见,以便再版时纠正,不甚感谢。

编 者

一九九六年二月于兰州

目 录

第一讲	肾脏的病理生理学研究新进展·····	1
第二讲	影像学技术在泌尿外科中的应用·····	6
第三讲	尿流动力学检查与临床应用进展·····	18
第四讲	腔内泌尿外科·····	23
第五讲	泌尿系统非特异性感染的进展·····	33
第六讲	泌尿系统结核诊治进展·····	40
第七讲	前列腺增生的病因及治疗进展·····	46
第八讲	前列腺癌发病机制及诊治进展·····	50
第九讲	膀胱肿瘤化疗进展·····	56
第十讲	膀胱癌分子遗传学研究进展·····	60
第十一讲	膀胱癌的免疫治疗·····	64
第十二讲	肾癌治疗的进展·····	68
第十三讲	睾丸生殖细胞肿瘤治疗的进展·····	72
第十四讲	尿石成份分析法进展·····	76
第十五讲	尿石形成机制学说研究进展·····	81
第十六讲	尿石诊治进展·····	87
第十七讲	尿路梗阻性疾病·····	93
第十八讲	肠道在泌尿外科的应用·····	104
第十九讲	男性学诊治进展·····	110
第二十讲	性传播性疾病的诊治进展·····	126
第二十一讲	小儿睾丸异常·····	133
第二十二讲	女性急性膀胱尿道综合症·····	138
第二十三讲	膀胱颈部梗阻·····	141
第二十四讲	小儿泌尿与男生殖系肿瘤·····	145

第二十五讲	下尿路功能障碍性疾患·····	151
第二十六讲	泌尿、男生殖器移植进展·····	159
第二十七讲	肾血管性高血压诊治进展·····	174
第二十八讲	肾上腺外科疾病及诊治进展·····	179
第二十九讲	导管介入在泌尿外科的应用·····	190
第三十讲	腹腔镜在泌尿外科的应用·····	195

CONTENTS

1	Advances in Physiology and Pathology of Kidney	1
2	Imaging Technique Used in Urology	6
3	Urodynamic Studies and Their Clinical Application	18
4	Endourology	23
5	Advances in Nonspecific Genitourinary Tract Infection	33
6	Advances in Diagnosis and Treatment of Urinary Tuberculosis	40
7	Advances in Etiology and Treatment of Benign Prostatic hyperplasia	46
8	Advances in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Prostatic Cancer	50
9	Advances in Bladder Cancer Chemotherapy	56
10	Advances in Molecular and Hereditary Studies of Bladder Cancer	60
11	Immunotherapy of Bladder Cancer	64
12	Advances in Treatment of Renal Cancer	68
13	Advance in Treatment of Testicular Reproductive Cell Tumour	72
14	Advances in Analytical Method for Component of Urinary Stone	76
15	Advances in Mechanism of Stone Formation in Urinary Tract	81
16	Advances in Diagnosis and Treatment of Urinary Stone	87
17	Obstructive Diseases of Urinary Tract	93
18	Application of Intestine in Urology	104
19	Advances in Diagnosis and Treatment of Andrology Problems	110
20	Advances in Diagnosis and Treatment of Sexually	

	Transmitted Diseases	126
21	Testis Abnormality in Children	133
22	Acute Femal Urethral Syndromr	138
23	Obstruction of Femal Bladder Outlet	141
24	Genitourinary Tumour in Children	145
25	Dysfunction of Lower Urinary Tract	151
26	Organ Transplatation in Genitourinary System	159
27	Advances in Diagnosis and Treatment of Renovascular Hypertension	174
28	Advances in Diagnosis and Treatment of Adrenal Gland Diseases	179
29	Application of Catheter Intervention in Urology	190
30	Application of Laparoscope in Urology	195

第一讲 肾脏的病理生理学研究新进展

一、肾脏的生理功能

(一)肾的排泌功能

正常时双肾血流量为 1200ml/min, 其中 94% 流经肾皮质、6% 流经肾髓质。即成年人肾血流量为心搏出量的 1/5。

当血液流经肾小球毛细血管时, 除各种血细胞和大分子的蛋白质外, 血浆中的水、电解质、有机物(包括小分子量的蛋白质)都可自由通过肾小球滤过膜(毛细血管内皮层、基底膜及上皮层三层)而进入肾球囊腔内形成原尿。不过, 原尿(滤液)的形成与细胞外液的形成相似, 除了以上所说那一层有一定面积和通透性的滤过膜外, 还须在膜的两侧存在有效滤过压。

有效滤过压决定于肾小球毛细血管压、肾球囊内压及血浆胶体渗透压。肾小球毛细血管压是推动血浆成分滤过的主要力量。因此, 有效滤过压、肾血流量、肾小球滤过膜的面积大小直接影响到肾小球的滤过。此滤过率受管球反馈、球管平衡及自我调节。

肾小管上皮细胞具有转运功能, 即将管腔液内的物质摄入细胞内而后输送至细胞间液和血液中, 此即再吸收。如从细胞间液和血液中反向转运, 就是排泌作用。按转运机制不同, 可分为主动、被动转运两大类。被动转运是通过渗透、对流、简单扩散、易化扩散来实现的。水、尿素、大部分氯化物的再吸收都采用这种方式。而主动转运中, 一是蛋白质与多肽由近曲小管上皮细胞直接吞饮后, 为溶酶体酶水解、或被刷状缘中肽酶分解成氨基酸后再吸收。另一些物质, 则以细胞代谢能力为驱动力, 使溶质作抗梯度的跨膜转运。例如通过 Na^+ 、 K^+ 泵 ATP 酶及 Na^+ 、 Ca^{++} 泵, 将细胞内钠泵出到间液中去, 将 K^+ 、 Ca^{++} 交换射入细胞内; 远曲小管的氢泵将细胞内的 H^+ 排入管腔液, 升枝攀的氯泵能主动再吸收氯等。

肾脏对于营养物质, 例如葡萄糖是由近曲小管刷状缘的偶联载体, 与葡萄糖、 Na^+ 结合转运入细胞内。进入细胞内的葡萄糖积累达一定浓度后, 就直接扩散或与载体结合易化扩散, 通过基底膜进入血浆。

肾小管对氨基酸的再吸收, 与葡萄糖相似。是靠肾小管上皮细胞刷状缘的载体来主动转运, 也是一个需钠消耗能的过程。

肾对 K^+ 排泄与 Na^+ 等的排泄不同, 它是滤过再吸收分泌型, 而其它则为滤过再吸收型。近髓皮质肾单位对钾的滤过率较高。滤过钾约 50~70% 在近曲小管的曲部及直部被再吸收。主要是通过被动扩散或同钠共同转运。

蛋白质的终末产物尿素可以自由通过肾小球滤出, 在肾小管依赖浓度梯度转运。由于各段肾小管通透性很不相同, 使它在肾小管中经过再吸收、排泌及特殊的再循环过程, 终于以高出血浓度 60 倍的水平从尿中排出。

肌酸的代谢终末产物肌酐从肾小球自由滤出后, 不被肾小管再吸收。核蛋白嘌呤基的代谢

产物尿酸约 98~100% 在近端肾小管 S_1 段通过有机阴离子共同转运途径被再吸收,而后有 50% 从 S_2 段泌入管腔,自远端小管又重吸收约 46%,余下的从尿排出。

(二)肾脏的内分泌功能

肾脏分泌活化的激素有肾素、前列腺素、血管舒缓素、 $1,25$ 二羟 D_3 及红细胞生成素;肾脏还是某些肾外激素(醛固酮、ADH、PTH、降钙素、胰升血糖素等)的靶器官和降解场所(胰岛素、肾上腺素、消化道多肽激素、生长抑制素等)。

肾素是一种酸性蛋白酶,主要由球旁细胞分泌。其生理功能是肾素底物血管紧张素原降解为血管紧张素 I,再经血管紧张素转换酶及氨基肽酶作用,转为血管紧张素 II、III。

前列腺素在肾脏髓质乳头部活性最高。其前驱物质是一种膜磷脂亚麻脂酸,经磷脂酶 A 分解产生花生四烯酸,后经不同酶作用转化为多种物质。它的主要作用:①防止血小板凝聚,②扩张血管。

近端肾小管上皮细胞内含有 1α -羟化酶和 24 -羟化酶,它们可使 $25-(OH)D_3$ 羟化分别产生有很强活性的 $1,25-(OH)_2D_3$ 和几乎无活性的 $24,25-(OH)_2D_3$ 。有活性的 $1,25-(OH)_2D_3$ 促进肠道吸收钙、磷,在 PTH 协同下促使软骨钙化、骨骼生长,使肾小管加强对钙的重吸收和促进尿磷排出。

红细胞生成素是一酸性糖蛋白,它能促使骨髓干细胞成熟与分化。

血管舒缓素为一氨酸蛋白酶。它产生于肾皮质,分为血浆激肽释放酶和腺体激肽释放酶(存在于胰、唾腺、肾脏)。它可能刺激前列腺素合成,与水盐代谢有关。

二、急性肾功能衰竭病理生理学研究新进展

(一)急性肾小管坏死

各种原因所致休克而未得到及时有效的抢救时,严重和持续的血压下降与肾小动脉的强烈收缩,可使肾脏血液灌流量显著而持续地减少。因此,肾小管可发生缺血性损害、甚至坏死。重金属、抗菌素、磺胺类、某些有机化合物、杀虫药、毒覃、某些血管和肾脏造影剂、蛇毒、肌红蛋白等对肾有毒物质均可直接损害肾小管、致上皮细胞坏死。然而近年来组织病理学研究结果表明:大多数临床急性肾衰(ARF)只呈现亚致死性细胞损伤的征象,如近端小管刷状缘消失、胞浆空泡形成、细胞肿胀等。与此同时,可见沿肾小管基底膜(TBM)有缺损或剥脱区,该部肾小管上皮细胞(TEC)脱落未得到修补。这种缺损主要存在于皮质和外层髓质。近期的体外试验结果,看到人的近曲小管上皮细胞由于缺氧和毒素作用、细胞粘附性改变,与毗邻细胞脱开、卷缩,从而发生细胞脱落,使小管上皮系统的完整性和屏障功能丧失,导致肾小管腔阻塞、肾小管管腔内原尿向肾间质回漏,一来可直接使尿量减少,二来又可通过形成肾间质水肿而压迫肾小管和阻碍原尿通过,肾球囊腔压力增高,尿量进一步减少。

晚近的研究又表明,细胞因子即白细胞介素 I 和白细胞介素 VI (IL-1、IL-6)与急性肾功能衰竭时肾小管坏死相关^①。细胞因子是调节控制细胞生长和分化的细胞外信使,其中包括:①多肽类生长与分化因子,譬如表皮、神经、纤维母细胞、血小板源性、造血生长因子及白介素生长因子;②激活的 T 细胞与巨噬细胞产生的因子;③基质细胞产生的因子。观察小鼠急性肾衰过程中体内白细胞介素 I (IL-1)和白细胞介素 VI (IL-6)的变化,发现随着急性肾衰时肾小管上皮细胞变性坏死与脱落,体内 IL-1 和 IL-6 水平明显增高,说明它们与急性肾衰

发生密切相关。

近年来,应用免疫组化及原位分子杂交技术基本上明确了表皮生长因子及其受体在肾脏中的分布。小鼠的表皮生长因子和表皮生长因子前体主要位于亨利氏襻升支厚壁段及远曲小管上;表皮生长因子受体分布于近曲小管及集合管上皮细胞上。在生理情况下,肾小管上就有此生长因子及其受体存在。当小管细胞遭受损伤时,该受体表达明显增加。表皮生长因子通过自分泌或旁分泌机制发挥生理效应,它不仅在体外培养中刺激肾小管上皮细胞分裂及 DNA 合成,而且在大鼠 ARF 模型中外源性表皮生长因子 EGF 能明显促进肾小管上皮细胞的再生与修复。⁽²⁾

(二)肾小球滤过功能障碍

在急性肾功能衰竭的发病中,肾小球滤过功能障碍日益倍受重视。引起肾小球滤过功能障碍的主要因素有肾脏血液灌流量减少、肾小球有效滤过压降低、肾小球滤过膜的通透性改变等。

1. 肾脏血液灌流量减少

正常成人两肾共重仅 300g 左右,但其血液灌流量却高达心输出量的 20~30%,即两侧肾脏的血液灌注量约为 1200ml/min。其中约 94% 的血液流经肾皮质,6% 左右的血液流经肾髓质。过去,人们把注意力集中在肾皮质微循环的改变上,认为急性肾衰时主要由于肾皮质血流减少,皮质血液向髓质分流使髓质血流增加、流速加快,因而导致肾滤过率下降、尿渗透压降低、尿钠钾排泄紊乱等一系列特征性急性肾衰病理生理改变。这一理论的产生源于人们过去在 ARF 时所看到的肾皮质苍白、髓质(主要是外髓内带)出现深红色淤血现象。近年来的研究改变了这一观点。经证实,肾脏髓质没有专门的滋养和功能动脉,其血供来自近髓肾单位的出球小动脉分出的二级微血管。和皮质相比,髓质血流量小、流速慢,这一特点决定了该区域微循环在病理状态下的易损性——缺血和血液淤滞⁽³⁾。另外,和红细胞相比,白细胞则是一种体积大、变形能力差的循环颗粒,且在多种病理因素如缺氧、中毒、休克作用下有向血管壁粘附的特性。因此说,白细胞嵌顿、特别是通过释放的氧自由基的作用导致肾脏微循环损伤而发生血流淤滞。还有,ARF 时血纤维蛋白原含量升高、红细胞变形力下降,血小板凝集、肾低灌注,导致血粘度增高红细胞积聚。再加 ARF 时超氧自由基对微血管的损伤导致肾髓质淤血。总之,由于以上原因,ARF 时髓质血流淤滞,血流量不是增多而是减少,同时亦无肾内血液分流现象。KarlberL 等在夹闭肝素化大鼠肾动脉 45 分钟再循环 10 分钟后测定肾内血流分布时发现:肾总血流下降 50%,皮质血流下降 40%;外髓外带血流下降 44%;外髓内带下降 89%;内髓下降 88%。说明肾总血流量和皮质血流量呈中度下降,而髓质血流量严重下降。证明肾脏髓质微循环同皮质微循环一样在 ARF 时都发生循环障碍,且均有其结构与功能的特殊性。

2. 肾小球有效滤过压降低

肾小球有效滤过压 = 肾小球毛细血管血压 - (肾球囊腔内压 + 血浆胶体渗透压)。

肾缺血和肾毒物引起急性肾功衰时,可观察到血液中儿茶酚胺及血管紧张素 I 的含量增多,从而导致入球小动脉收缩,出球小动脉舒张,使肾小球有效滤过压和滤过率降低。近来还发现,肾脏组织内的肾素,在肾内也可形成血管紧张素 I,致入球小动脉收缩,肾小球的血液灌流量减少,有效滤过压降低,即肾素、血管紧张素、血栓素、内皮素等若干血管活性物质的参与是肾小球有效滤过压下降的重要因素。最近 Bohie 等提出,腺苷和肾素、血管紧张素一样,同时在 ARF 时起有相当重要的作用。腺苷存在于哺乳动物组织中,主要由 ATP 代谢合成。腺苷在心、

脑、肌肉组织中均具有扩张血管作用,但在肾组织中,其主要作用是使入球小动脉收缩。而且肾脏肾素浓度越高,则腺苷的血管收缩作用越明显。腺苷还使出球小动脉扩张、小球毛细血管压下降。由于入球小动脉收缩和出球小动脉扩张同时存在,因而引起小球毛细血管压和单个肾单位有效滤过压显著下降。在正常氧饱和条件下肾组织腺苷浓度为 5nmol/g ;当肾动脉突然阻塞时,肾脏 ATP 水平几秒钟内迅速下降,组织腺苷在 $1\sim 10$ 分钟内升高 8 倍。缺血后灌注重新开始时,尿中和肾静脉血内的腺苷浓度升高十分显著,而且增高的腺苷很可能释放到肾间质。

3. 肾小球滤过膜的通透性改变

肾小球滤过膜由毛细血管内皮层、基底膜及上皮细胞层所组成。内皮细胞层厚约 40nm , 内有圆形小孔,在内皮细胞的腔面有一层带阴电荷的物质,本层是第一道滤过屏障,能阻止血细胞和大分子物质通过。中层为基底膜,厚约 100nm ,可再分为内外稀疏层、中间致密层三层。基底膜为亲水胶质,由纤维与胶原多肽构成。网孔多形性,孔径 $4\sim 8\text{nm}$,含丰富的涎酸蛋白以及硫酸肝素。上皮层又称足突细胞层,它向囊腔伸出初二、三级突起,附着在毛细血管外基膜上,其间的孔隙称裂孔,孔上附隔膜,滤过膜的通透性主要决定于这几层上细孔的大小、形状以及与滤过物质直径的比例。实验证明,给狗的一侧肾动脉内持续滴入高浓度去甲肾上腺素造成急性肾功衰时,用扫描电镜可以观察到肾球囊脏层上皮细胞出现细胞相互融合,正常的滤过缝隙消失等明显形态学改变。也有人在缺血和中毒性急性肾功衰的动物模型中发现有肾小球毛细血管内皮细胞和肾球囊腔上皮细胞的肿胀。利用聚合酶链反应技术研究表明:白细胞介素 IL-1 和白细胞介素 IL-6 在肾炎鼠模型的肾组织中表达增加,同时尿中也出现 IL-1 和 IL-6 。令人更感兴趣的是, IL-6 免疫荧光阳性不仅限于小管和间质,而且也见于系膜区。已经发现肾小球系膜细胞、血管内皮细胞可以自分泌形式分泌 IL-1 。 IL-1 的作用是①促凝效应,促使组织因子表达,增加肾小球纤维蛋白沉积;②增加白细胞——单核细胞和淋巴细胞向内皮细胞的粘连,增加内皮细胞的抗原表达;③刺激内皮、血小板和系膜细胞分泌生长因子,从而导致内皮、上皮和系膜细胞增殖;④刺激系膜细胞产生氧自由基而加重肾小球损害;⑤刺激细胞产生保护因子。

氧自由基是指氧经单价途经的生物还原所产生的一些外层轨道带来奇数电子的原子、原子团和分子。氧自由基主要毒性作用是直接损伤细胞膜,也使具膜结构的溶酶体、线粒体结构破坏,导致一系列功能紊乱,发生急性肾功衰。

另外,近年来的研究发现,肾小球内至少存在两种以上的阴电荷物质。其中,涎糖蛋白主要存在于肾小球上皮细胞和内皮细胞被膜表面,硫酸肝素蛋白多糖类存在于肾小球基底膜(GBM)的内外疏松层上。前者的作用是维持肾小球毛细血管壁形态的完整,而后者则能阻止带阴电荷的蛋白质漏入尿中(电荷屏障)。肾小球基底膜致密层又是肾小球的大小屏障,它可阻止大分子的中性蛋白从尿中丢失。因此,当肾小球上皮细胞受损,例如肾病甚至肾衰时,肾小球大小、电荷屏障可同时受损,以致通透性相应改变。

(三)肾小管阻塞

异型输血、挤压伤、各类休克引起急性肾功能衰竭时,病理组织切片中多发现有坏死脱落的上皮细胞碎片、肌红蛋白等所形成的各种管型阻塞肾小管。在急性肾功能衰竭的动物实验中,同样也有人观察到在肾小管管腔内各种管型存在。因此,肾小管堵塞可能是引起急性肾功能衰竭时少尿、甚至无尿的发病机制之一。肾小管阻塞后,细胞、蛋白等各种管型可以使阻塞上段腔内压升高,因而肾球囊腔压力增高,肾小球有效滤过压与滤过率降低,原尿形成减少。

主要参考文献

1. 徐启河. 细胞因子与急性肾功能衰竭. 国外医学, 泌尿系统分册; 1994, (14)1: 20.
2. 刘志红. 表皮生长因子与急性肾功能衰竭——急性肾衰研究中的新动向. 国外医学. 泌尿系统分册; 1993, (13)5: 232~234.
3. 龚莉. 缺血性急性肾功能衰竭发病机制的研究进展. 国外医学. 泌尿系统分册; 1994, (14)6: 271~272.

复习思考题

1. 简述肾脏分泌的激素及其在肾内的分泌部位。
2. 引起肾小球滤过功能障碍的主要因素有哪些?
3. 导致急性肾功能衰竭的主要发病机制是什么?

第二讲 影像学技术在泌尿外科中的应用

X线(包括CT)、超声成像、同位素显像被称为当今医学领域中的三大影像学诊断。近几年日益发展的核磁共振成像技术又为影像学诊断开辟了一条新的途径。本讲将这些技术在泌尿外科中的应用做一概括性介绍。

一、X线检查

(一)常规X线检查

泌尿外科的常规X线检查包括腹部平片、逆行造影、静脉尿路造影、经皮穿刺顺行肾盂造影、膀胱尿道造影。这些方法在临床广泛应用,已成为泌尿外科不可缺少的诊断手段。由于篇幅所限仅介绍与静脉尿路造影有关的方法改进。

1、大剂量尿路造影片:多在常规静脉尿路造影显影不满意时采用,通常用76%泛影葡胺2.2ml/kg加等量的5%葡萄糖溶液或等量生理盐水混合,在10分钟内由静脉滴注。滴注开始后10分钟、20分钟、30分钟各摄片一张,能显示整个尿路,故可替代逆行肾盂造影。如系氮质血症患者,当尿素氮高达17.9mmol/L(50mg/dl)亦可使尿路显影。患者无须禁水,(以免发生抗利尿作用),腹部不必加压。但需注意老年人及心脏病患者使用本法时,应减慢滴注速度。在无尿及多发性骨髓瘤患者禁用本法。

2、延迟摄影法:适用于常规显影不满意或肾盂、肾盏、输尿管有积水者。采用双倍剂量,在注射造影剂后摄常规造影片,并在60~120分钟时再摄全尿路片。延迟时间少数病例可长达4小时甚至更长,此时所谓“无功能肾”亦可产生极淡的影像。必要时可在排尿动作时摄片或行动态连续摄影,以观察输尿管蠕动情况及膀胱输尿管返流。

3、每分钟连续摄片肾盂造影法:本法是检查肾血管性高血压的一个简单而可靠的方法。是在20~30秒内经静脉注入76%泛影葡胺20ml,从开始注射计算,每分钟摄片一张,共5张,以后按常规摄片。在3分钟左右片上,正常人大部分肾盂、肾盏显影良好,而肾血管性高血压患者,则显影延迟,但很多患者,其患肾10分钟后肾盂、肾盏影像比健侧肾更清晰,此系患肾对水的再吸收功能增强之故。本法必须在禁水情况下进行。

(二)X线血管造影

泌尿外科血管造影法主要有肾动脉造影、肾静脉造影、肾上腺血管造影、膀胱动脉造影、精索静脉造影、阴部血管造影。目前临床应用的这些血管造影法均源于Seldinger创造的经皮直接穿刺股动脉送入导管的技术,并在此基础上不断改进各种导管、器械来完成的。现在不仅能进行选择性的超选择性的特殊造影要求,还能通过这种途径采取特殊血样和进行某些治疗。现主要介绍肾动脉造影和选择性肾动脉造影。

1. 经股动脉插管腹主动脉—肾动脉造影。

(1)适应症和禁忌症:怀疑肾动脉狭窄引起的高血压;不能明确的肾脏肿物;某些肾上腺肿瘤;肾外伤出血者为其适应症。