

中国医学百科全书

肾脏病学

上海科学技术出版社

中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

中国医学百科全书

肾脏病学

王叔咸 主编

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 上海市印刷十二厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 7.5 字数 280,000

1983年6月第1版 1983年6月第1次印刷

印数 1—15,900

统一书号: 14119·1593 定价: (科五)1.05元

《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员: 钱信忠

副主任委员: 黄家驷 季钟朴 郭子恒 吴阶平 涂通今 石美鑫 赵锡武

秘书长: 陈海峰

副秘书长: 施奠邦 冯光 朱克文 戴自英

委员: (以姓氏笔划为序)

丁季峰	土登次仁	马飞海	王懿(女)	王玉川	王世真	王用楫
王永贵	王光清	王叔咸	王季午	王冠良	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	王德鉴	王翰章	毛文书(女)	毛守白	邓家栋	石茂年
石美鑫	卢惠霖	卢静轩	叶恭绍(女)	由崑	史玉泉	白清云
邝贺龄	冯光(女)	兰锡纯	司徒亮	毕涉	吕炳奎	曲绵域
朱潮	朱壬葆	朱克文	朱育惠	朱洪荫	朱既明	朱霖青
任应秋	刘世杰	刘育京	刘毓谷	米伯让	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杜念祖	杨医亚	杨国亮	杨树勤	杨铭鼎	杨藻宸
李昆	李永春	李宝实	李经纬	李振志	李肇特	李聪甫
吴之理	吴执中	吴阶平	吴英恺	吴征鉴	吴绍青	吴咸中
吴贻谷	吴桓兴	吴蔚然	余瀛	宋今丹	迟复元	张祥
张世显	张立藩	张孝骞	张昌颖	张泽生	张学庸	张涤生
张源昌	陆如山	陈信	陈中伟	陈明进	陈国楨	陈海峰
陈灏珠	林巧稚(女)	林克椿	林雅谷	郁知非	尚天裕	罗元恺
罗致诚	季钟朴	依沙克江	周金黄	周敏君(女)	郑麟蕃	孟继懋
赵炳南	赵锡武	荣独山	胡传揆	胡熙明	钟学礼	钟惠澜
侯宗濂	俞克忠	施奠邦	姜春华	洪子云	夏镇夷	顾学箕
顾绥岳	钱惠	钱信忠	徐丰彦	凌惠扬	郭迪	郭乃春
郭子恒	郭秉宽	郭泉清	郭振球	郭景元	唐由之	涂通今
诸福棠	陶桓乐	黄量(女)	黄文东	黄耀燊	黄家驷	黄祯祥
黄绳武	曹钟梁	盖宝璜	梁植权	董郡	董承琅	蒋豫图
韩光	程之范	傅丰永	童尔昌	曾宪九	谢荣	谢少文
裘法祖	蔡荣	蔡翹	蔡宏道	戴自英		

序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的同意和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明建设的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

中国医学百科全书

肾脏病学

主 编：王叔咸（北京医学院）

副主编：李士梅（中山医学院）

编 委：（以姓氏笔画为序）

方国祥（贵阳医学院）

王海燕（北京医学院）

邱传祿（上海第一医学院）

陈梅芳（上海第二医学院）

杜学海（北京医学院）

钱桐荪（南通医学院）

黎磊石（中国人民解放军南京军区总医院）

学术秘书：杜学海（北京医学院）

编写说明

- 一、《中国医学百科全书》是供医药院校毕业后有一定工作经验和同等水平的医药卫生人员查阅的参考工具书，用条目形式编写，按学科分卷出版。
- 二、本分卷选收肾脏病学的解剖、生理、病理、症状、检验、肾脏疾病的诊治方法共145条。
- 三、本分卷正文按总论(综述)、症状学、检验法、疾病的诊断和治疗顺序排列。各疾病的条目，则按定义、病因、发病机理、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗和预防等习惯顺序描述。
- 四、本分卷内名词术语原则上采用习惯沿用者。冠以外国人名名的综合征、试验、体征等除已有通用的意译者外，仍径用原文。
- 五、本分卷正文前面有与正文排列顺序一致的目录，书末附有中文索引，按笔画顺序排列，还附有肾脏病学汉英和英汉名词对照，按笔画和字母顺序排列。
- 六、对部分肾脏疾病条目，如肾结石、肾肿瘤等因已由泌尿外科学分卷详细叙述，本分卷只作扼要介绍。为避免与基础各学科的重复，对肾脏的解剖、生理、生化、病理等方面的内容，本分卷仅选择与肾脏疾病密切相关的部分，作片段的阐述。为避免与诊断学、症状学及儿科学重复，尽可能将本分卷的内容限于内科肾脏病专业范围。
- 七、本分卷主编单位为北京医学院。
- 八、本分卷撰稿人较多，作者的写作习惯、用词、风格不一，虽经分卷编委会集体讨论、修改，难免有欠妥之处，望读者指正。

肾脏病学分卷编辑委员会

一九八二年五月

中国医学百科全书

肾脏病学

目 录

肾脏病学	1	血浆蛋白测定	18
肾单位	1	血脂测定	18
肾小球滤过膜	1	电解质改变	19
肾小球系膜	2	肾素-血管紧张素测定	19
肾小球旁器	3	血清免疫球蛋白	20
肾脏的内分泌功能	3	E-玫瑰花环试验	20
肾小管和集合管的功能	4	淋巴细胞转化试验	20
多尿	5	白细胞移动抑制试验	21
夜尿	5	植物血凝素皮内试验	21
少尿与无尿	5	血清补体测定	21
尿路刺激征	6	血清抗肾小球基膜抗体测定	22
腰痛	7	循环免疫复合物测定	22
肾绞痛	7	肾活体组织检查	23
肾肿大	7	免疫荧光检查	24
肾血管杂音	7	肾脏病放射线检查	25
肾性水肿	7	肾脏病放射性核素检查	25
肾性高血压	8	肾脏超声检查	27
蛋白尿	9	肾小球疾病	29
功能性蛋白尿	10	肾炎	29
直立性蛋白尿	11	肾小球疾病的发病机理	29
血尿	11	实验免疫性肾脏病	30
血红蛋白尿	12	肾小球疾病的病理分型	32
白细胞尿	12	肾小球疾病的临床分型	34
管型尿	13	肾病	35
脂肪尿	13	急性肾小球肾炎	36
乳糜尿	14	急进性肾炎	38
气尿	14	肺出血-肾炎综合征	38
菌尿检查	14	慢性肾小球肾炎	39
尿脱落细胞检查	15	隐匿性肾小球疾病	40
尿酸碱度	15	狼疮性肾炎	41
肾血流量	15	多动脉炎肾损害	41
肾小球清除率	15	系统性硬化症肾损害	42
尿比重	16	Wegener肉芽肿	42
尿渗透压	16	干燥综合征	42
尿浓缩与稀释功能试验	16	类风湿性关节炎肾损害	42
酚红排泄试验	17	过敏性紫癜肾炎	42
肾小管的重吸收功能	17	尿酸肾病	42
尿纤维蛋白降解产物测定	17	糖尿病性肾病	43
尿酶检查	18	肾淀粉样变	44
血尿素氮和血肌酐测定	18	高钙血症肾病	44

肝病性肾脏病	45	急性肾盂肾炎	59
分流性肾炎	46	慢性肾盂肾炎	60
亚急性感染性心内膜炎肾损害	46	再发性肾盂肾炎	61
淤血肾	46	肾周围炎	61
溶血性尿毒症综合征	47	肾结核	62
血栓性血小板减少性紫癜肾损害	47	肾霉菌病	63
镰状细胞病肾损害	47	肾寄生虫病	63
恶性淋巴瘤肾损害	47	肾结石	64
白血病肾损害	48	梗阻性肾病	65
浆细胞病肾损害	48	肾动脉硬化症	66
妊娠与肾脏病	49	肾动脉狭窄性高血压	67
妊娠高血压综合征的肾损害	49	肾梗塞	68
产科急性肾功能衰竭	50	肾静脉血栓形成	69
肾性糖尿	50	抗生素肾损害	69
肾性氨基酸尿	50	磺胺药肾损害	70
Fanconi 综合征	51	抗惊厥药中毒性肾病	71
Lignac-Fanconi 综合征	51	重金属中毒性肾病	71
Lowe 综合征	52	放射性肾炎	72
假性甲状旁腺功能减退症	52	有机溶剂中毒的肾损害	73
肾性尿崩症	52	遗传性肾炎	73
抗维生素D佝偻病或骨软化症	53	先天性肾囊肿病	74
Liddle 综合征	53	Bartter 综合征	75
失钾性肾病	53	肾素分泌瘤	76
失盐性肾炎	54	肾功能不全和肾功能衰竭	76
特发性尿钙增多症	54	急性肾功能衰竭	76
肾性镁丢失症	54	急性肾小管坏死	77
肾小管性酸中毒	54	肾皮质坏死	79
Fabry 病	56	慢性肾功能衰竭(慢性尿毒症)	79
急性间质性肾炎	56	透析疗法	84
慢性间质性肾炎	56	肾移植与内科	88
肾乳头坏死	57	肾脏病的中西医结合治疗	90
镇痛剂肾病	57	索引	94
Balkan 肾病	58	汉英肾脏病学词汇	101
肾盂肾炎	58	英汉肾脏病学词汇	106

肾脏病学

肾脏病学是一门新兴的学科，十八世纪初对肾脏病方有所认识，R. Bright 首先报告了出血性肾小球肾炎(1827)，但作为一个学科，是1960年国际肾脏病学会在欧洲成立后，才从内科独立出来。近二十年来发展较快，在欧美、北美、日本、澳洲、苏联等地已普遍成立了独立的肾脏病学科、肾脏病中心和专科学会。国内于解放初期北京医学院已成立了肾炎专业组(1954)，上海、广州等地区陆续成立了肾脏病专科或研究室。后又成立了中华肾脏病学会(1980)，这对进一步推动肾脏病学科和专业研究室(所)在全国范围内的建立、健全和发展及国际间的经验交流将起重要作用。

肾脏病学应当是研究肾脏各种疾病的学科，但有些肾脏疾病(如肾结石、肾肿瘤、肾结核、肾畸形等)已归入泌尿外科范畴，目前内科肾脏病学的研究是着重于原发和继发性肾小球、肾小管、肾间质、血管和肾脏功能不全等疾病，目的是通过研究这些肾脏疾病的病因、发病机理、诊断技术和临床表现，来提高对它们的防治效果。

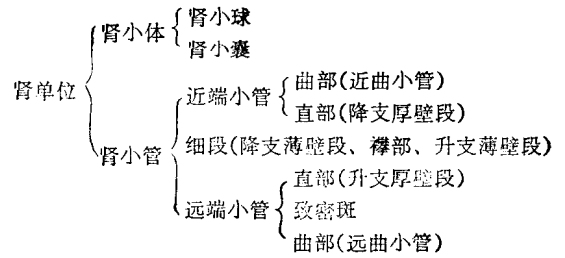
但必须指出，肾脏病学研究的内容远远地超出本学科的范围。例如研究各种肾脏病的病因和发病机理时，必须应用微生物、病毒、免疫学的专业知识；研究肾脏的功能改变时，必须借助于生理、生化、放射性核素等专业技术；在作出正确的肾脏病的诊断时，常需X线、超声波、肾穿刺活检病理学等检查的帮助。而且肾脏疾病不只侵犯肾脏本身，还可影响全身各部，甚至头发和指甲；而全身性疾病也同样会累及肾脏。自从慢性肾炎透析治疗开始以后，随着肾衰病人寿命的延长，这方面的体会就更深。所以肾脏病专业与基础医学和内科是密切联系而不可分割的。因此，作为一个肾脏病学的医务工作者必须要有足够的基础医学知识和充分的内科临床经验，才能很好地为本专业作出应有的贡献。

(王叔成)

肾单位

肾单位是肾脏结构与功能的基本组织单位。它由一个肾小体和相连的一条肾小管组成。人的每个肾脏内约有一百多万个肾单位。肾小体分布在肾皮质部分。每个肾小体由一个肾小球及包围其外的肾小囊组成。肾小球的核心是一团毛细血管网，它的两端分别与入球小动脉及出球小动脉相连。肾小球外覆以肾小囊。肾小囊的脏层上皮和肾小囊壁层上皮则与肾小管上皮相延续。肾小囊腔与肾小管腔相通。肾小管依次分为近端小管、髓袢和远端小管三部分，其详细组成见下表。远曲小管最后汇入集合管。

肾单位的功能主要是生成尿液，包括肾小球的滤过作用与肾小管的重吸收和分泌作用。集合管虽然在发生上和结构上不同于肾单位，但功能上与肾小管密切联系，在尿生成过程中，特别是对尿液浓缩起着重要作用。



肾单位按其肾脏部位的不同可分为皮质肾单位和髓旁肾单位。皮质肾单位位于肾皮质中层和外层，其髓袢甚短，只达到外髓质层，有的甚至不达到髓质，其出球小动脉迅速分支形成肾小管周围毛细血管网。髓旁肾单位位于皮质内层近髓质处，其髓袢甚长，深入到髓质内层，甚至达到乳头部。出球小动脉除分支形成毛细血管网外，还发出直小血管进入髓质深部。皮质肾单位与髓旁肾单位除结构上有所不同外，功能上亦有差异。据测定，皮质肾单位的肾素含量高于髓旁肾单位。此外，髓旁肾单位的髓袢长，加上直小血管有逆流交换作用，这对保持髓质高渗及尿液浓缩有极重要的作用。

(翟敬贤)

肾小球滤过膜

肾小球滤过膜是指肾小球毛细血管袢的管壁。它由三层构成，最里层是毛细血管内皮细胞，中层为较完整的基膜，外层为上皮细胞(足细胞)，亦即肾小囊的脏层。

肾小球毛细血管的内皮细胞有一层极薄的胞浆向周围延伸。电子显微镜(电镜)下可见内皮细胞层有许多圆形小孔，孔径大小不一，多为 $500\sim 1,000\text{\AA}$ ，小孔总面积约占内皮细胞表面积的30%。小孔排列整齐，呈筛状。孔中有一层极薄的隔膜。隔膜由细胞膜外层延续而来。在肾小球滤过过程中起着防止大分子物质通过的作用。

基膜是一层薄而连续不断的结构，是毛细血管内皮细胞和上皮细胞之间的共同基膜。基膜分为电子密度不同的三层，即外疏层、致密层和内疏层。基膜由无定形物质和埋于其中的纤丝网组成，厚度约 $3,200\sim 3,400\text{\AA}$ (成人)，但因年龄和病理状况而略有变化。老年人的基膜厚于幼儿。基膜对肾小球的滤过功能有极为重要的意义。正常情况下它可限制大分子血浆蛋白质滤过。基膜为水合凝胶性质，含有丰富的羟赖氨酸类胶质蛋白、葡萄糖、半乳糖，富于羟脯氨酸的非胶质性糖肽、甘露糖、岩藻糖和唾液酸等。唾液酸含有许多离子基团。这些离子基团使基膜带有负电荷。基膜的组成，如胶质成分，有利于水分及溶质的停留、流动和扩散，也可限制一定的分子通过。

基膜外侧的上皮细胞呈星形，具有反复分支的足状突起，故又称足细胞。从胞体直接伸出数个突起，称为初级突起。从初级突起又发出次级突起，次级突起偶而再分支形成第三级突起。初级、次级和第三级突起又各发出许多短而薄的小足，伏于基膜上，通常称为“足突”。足突表面为富含唾液酸的糖蛋白薄层所覆盖并带有负电

荷。负电荷可使相邻的足突间的空隙呈细长形，形成裂孔或裂隙，宽约 $100\sim 400\text{\AA}$ 。裂隙上覆有一层薄膜，称为滤过裂隙膜，厚约 60\AA 。裂隙的大小关系到滤液分子的通透性。足细胞可随时调节裂隙大小，突起胀大时，裂隙缩小；突起收缩时，裂隙扩大。足细胞还具有吞噬作用，能吞进蛋白质及其它物质，以防止一部分有用成分和蛋白质的丢失。某些疾病或代谢障碍会影响足细胞的功能。上皮细胞还具有合成基膜的作用，当上皮细胞有变化时基膜也往往有所反映，而陈旧的基膜则又被系膜细胞所清除。由于这两种细胞的共同作用，基膜得以不断更新。

肾小球滤过膜具有一定的“有选择性”的通透性。这是因为滤过膜各层的孔隙只允许一定大小的物质通过，而且和滤过膜带电荷有关。滤过分子的大小一般以有效半径来衡量。半径 $<14\text{\AA}$ 者(如葡萄糖、尿素)通过滤过膜不受限制；半径 $>20\text{\AA}$ 者(如血浆白蛋白，半径 35\AA)，滤过受限；而半径 $>42\text{\AA}$ 者(如纤维蛋白原)则几乎不能通透。滤过膜所带电荷对其通透性有很大影响。正常时，

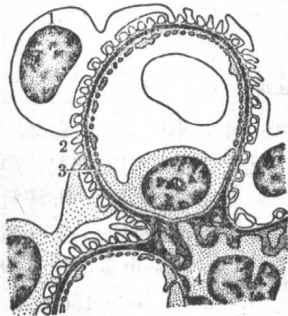


图1 肾小球毛细血管与肾小球滤过膜外皮细胞(足细胞)之间的关系模式图

1. 足细胞 2. 足突 3. 基膜 4. 系膜细胞



图2 正常肾小球毛细血管(电镜 $\times 28000$)

E. 内皮细胞 P. 足细胞 FP. 足突 BM. 基膜
→原纤维嗜银物质

(取自H. U. Zollinger和M. J. Mihatsch主编的Renal Pathology in Biopsy 1978, p.26. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York)



图3 肾小球足细胞与不同层次手指交叉状足突(扫描电镜 $\times 9150$)

(取自H. U. Zollinger和M. J. Mihatsch主编的Renal Pathology in Biopsy 1978, p.26. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York)

滤过膜表面覆盖一层带负电荷的唾液蛋白，滤过膜各层均带负电荷，因而大分子带负电荷者不易透过，而带正电荷者容易透过。血浆白蛋白带负电荷，因而在正常情况下，它极少滤过，故不在尿中出现，但在病理情况下，滤过膜上负电荷减少或消失，白蛋白的滤过便增加而出现蛋白尿。

(程敬贤)

肾小球系膜

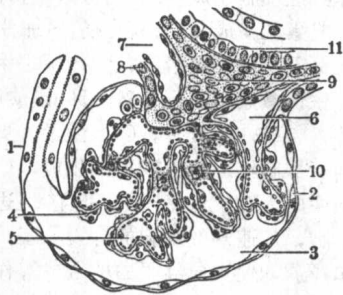
肾小球系膜是位于肾小球毛细血管襻中轴中心部位的一种特殊间充质组织，由间充质细胞和充填于其间的系膜基质所组成。这种间充质细胞又称系膜细胞、血管系膜细胞、球内系膜细胞、毛细血管间细胞或深部内皮细胞。系膜细胞位于肾小球的中轴区，分布于毛细血管簇中的毛细血管之间，并通过肾小球血管极与肾小球旁体中的球外系膜细胞相连接。系膜细胞的作用可能有：①收缩作用：系膜细胞的胞质中存在有收缩性纤维。入球小动脉与出球小动脉在进出肾小球处在结构上与系膜细胞相连接，因此系膜细胞的收缩活动可增强小动脉的收缩作用，从而控制小球内的血液分流以调节单个毛细血管襻的管腔内压和滤过率。②支持作用：根据系膜细胞存在部位，它们充填于毛细血管襻之间，对毛细血管壁有一定的支持作用。③吞噬作用：系膜细胞的胞质突具有变形虫样运动，并且胞浆内可见吞噬的异物，说明系膜细胞具有吞噬能力，可清除滤过时被阻留在基膜内的大分子物质和蛋白质。④感受器作用：系膜细胞胞质突能对小球襻中的渗透压等变化起反应，可能起到局部的渗透压感受器、化学感受器和压力感受器的作用。⑤合成和沉积胶原纤维和基质成分的作用。⑥分泌肾素的作用：肾小球肾炎时系膜细胞增生，可清除毛细血管壁层中各种沉积物，包括免疫复合物。系膜细胞的数量、形态和功能状态可随疾病的严重程度而变化。系膜基质均匀充填于系膜细胞、内皮细胞和基膜之间的空隙，并依附于

基膜内层。基质的结构类似基膜但来源各不相同。基质有纤维结构并含有大量肌动球蛋白，而基膜却具有较多的胶原蛋白。系膜基质可让大分子物质通过并能罗网致各种物质供系膜细胞吞噬。

(翟俊贤)

肾小球旁器

肾小球旁器由球旁细胞、致密斑和球外系膜细胞所组成。上述三种成分均位于肾小体血管极处的小三角区，入球小动脉和出球小动脉构成三角区的两个侧边，致密斑构成三角区的底边。①球旁细胞：在入球小动脉距肾小球血管极 $30\sim 50\mu\text{m}$ 处，其中层肌细胞改变了原来性状，成为上皮样细胞，称球旁细胞。它们靠近肾小球毛细血管的内皮和致密斑，具有分泌功能，其分泌颗粒中含有肾素。肾素由细胞的粗面内质网制造，运到高尔基复合体，形成分泌颗粒，经胞吐作用分泌到细胞外。由于球旁细胞所在处的血管弹性膜消失，球旁细胞与血管内皮直接接触，其分泌物易于进入血液中。②致密斑：远曲小管靠近肾小体血管极处的上皮细胞形高而窄，细胞核明显拥挤，这些细胞形成一个椭圆盘状聚集区，称为致密斑。致密斑的直径为 $40\sim 70\mu\text{m}$ ，胞质染色较浅，核卵圆形，染色质细小。致密斑细胞的高尔基复合体位于细胞基底部，靠近入球小动脉。此外，细胞基底部有交叉突起，一些突起可伸长至球旁细胞。致密斑与球旁细胞之间仅有不完整的薄层基膜。上述结构特点说明球旁细胞与致密斑之间有着密切的联系。致密斑的功能可能与调节肾素释放有关。③球外系膜细胞(Lacis细胞)：为位于入球小动脉、出球小动脉与致密斑之间三角地带的一群细胞。形态与球内系膜细胞相类似。肾小球旁器的功能与肾素-血管紧张素-醛固酮系统有关。



肾小球旁器示意图

1. 近曲小管 2. 肾小囊壁层 3. 肾小囊腔 4. 肾小囊脏层(足细胞) 5. 毛细血管襻 6. 出球小动脉 7. 入球小动脉 8. 球旁细胞 9. 球外系膜细胞 10. 球内系膜细胞 11. 致密斑

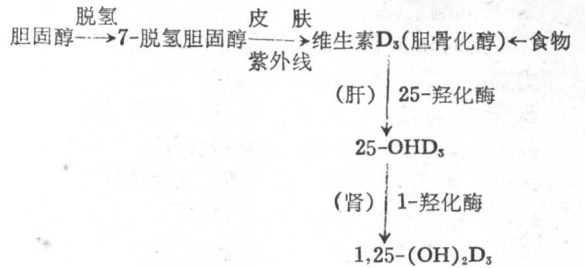
(翟俊贤)

肾脏的内分泌功能

肾脏能产生某些激素类的生理活性物质，如 1, 25-二

羟胆骨化醇、肾素、肾前列腺素和红细胞生成素等，它们能对骨质代谢、血压和造血功能等发挥调节作用，因而肾脏也被认为具有内分泌功能。

(1) 1, 25-二羟胆骨化醇 [$1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$]：是维生素 D_3 经过肝和肾的代谢而形成的一种调节钙代谢的激素。其生成过程概括如下：



肝细胞的线粒体内含有 25-羟化酶，可使维生素 D_3 在 25 位上的氢羟化，生成 25-羟胆骨化醇 (25-OHD_3)。后者和血浆内一种 α_2 -球蛋白结合，存在于血液中，具有促进肠钙吸收和骨钙动员作用，但活力不强，仅为中间代谢产物。肾脏是形成 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的唯一器官。肾小管上皮细胞的线粒体内含有 1-羟化酶，能使 25-OHD_3 在 1 位上氢羟化，生成 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 。 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 是刺激小肠吸收钙的最强最迅速的类固醇，也是最强的骨钙动员物质。

$1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的生理作用有：①促进肠粘膜细胞对钙和磷的吸收。②刺激成骨细胞，促进骨盐沉着，同时也能刺激破骨细胞和骨细胞，促进骨盐的溶解和吸收，但后一作用需要有甲状腺激素的存在。③促进肾小管对钙磷的重吸收。在整体中， $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的最主要作用是促进肠中钙和磷的吸收，使血钙和血磷增加，因此主要是成骨作用。 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的生成受血清钙、磷浓度、甲状腺激素和降钙素的调节。慢性肾功能不全的患者，肾脏形成 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 不足，可引起缺钙以及继发性甲状腺功能亢进，从而引起骨营养不良，这时可用 $1, 25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ 或大量维生素 D_3 治疗。

(2) 肾素：肾素为分子量 40,000 的水解蛋白酶，主要由肾皮质中肾小球旁器颗粒细胞合成、储存和分泌。肾素释放后可局部地进入入球小动脉的管壁内，促进其收缩。

肾素能催化血管紧张素原（肝脏生成的一种 α_2 球蛋白）成为十肽的血管紧张素 I。血管紧张素 I 在转化酶的作用下水解为八肽的血管紧张素 II。血管紧张素 II 可进一步被氨基肽酶水解为七肽的血管紧张素 III，后者可进一步在血管紧张素酶作用下分解灭活。血管紧张素原在血浆中的浓度很高（约为血管紧张素 II 浓度的 1 万倍）。转化酶在体内的活性也极高，而肾素的活性则相对较低，因此体内肾素-血管紧张素系统的活性主要决定于肾素的活性。血管紧张素 I 的活性很低，有刺激肾上腺髓质释放肾上腺素的作用，但对血管的作用很弱。血管紧张素 II 与血管紧张素 III 有较高的生物活性。血管紧张素 II 是已知的最有效的加压物质。以相同克分子量计算，

其加压效应约为去甲肾上腺素的40倍。血管紧张素Ⅱ还有刺激肾上腺分泌肾上腺素和醛固酮的作用。血管紧张素Ⅲ的缩血管作用只有血管紧张素Ⅱ的1/5左右,但刺激肾上腺皮质分泌醛固酮的作用则和血管紧张素Ⅱ一样。这种肾素、血管紧张素和醛固酮的相互关系,构成一个调节血压和体液的生理系统,称为肾素-血管紧张素-醛固酮系统。

肾素的分泌受许多因素的调节:①肾入球小动脉的压力变化:实验表明,肾小球旁器对入球小动脉内的压力改变特别敏感。当血压上升时可压迫颗粒细胞抑制肾素分泌,血压下降时颗粒细胞松弛,肾素分泌增加。肾脏的局部血液灌流量减少时,颗粒细胞释放较多的肾素,使血管紧张素Ⅱ形成增多,全身小动脉收缩,血压上升,部分纠正肾脏供血不足。②流经致密斑尿中的钠量:有人观察,当尿中钠减少时,肾素分泌增加,而钠含量增加时,肾素分泌减少。但又有人发现原尿中钠浓度增加时,肾素分泌增多,而钠浓度减少时,肾素分泌减少。因上述资料互相矛盾,因此目前对致密斑在肾素分泌中的调节机制尚无圆满解释。③钙流量:颗粒细胞内钙离子流量增加时,可使入球小动脉平滑肌松弛,促进肾素释放。④肾交感神经:近球旁器的小动脉壁内有交感神经末梢,交感神经兴奋时(直接刺激、出血、运动等)能直接促进肾素释放;也能通过肾小动脉收缩,导致肾小球毛细血管内压和肾小球滤过率下降,到达致密斑的尿钠含量减少而促进肾素分泌。影响肾素分泌的其它原因还有很多,如注射血管紧张素、抗利尿激素、大剂量去甲肾上腺素、醛固酮、以及钠、钾负荷等可抑制肾素释放。缓激肽、前列腺素、小剂量去甲肾上腺素、肾上腺素等则可刺激肾素释放。

总之,肾素-血管紧张素-醛固酮系统有两方面的作用:①全身性的血压调节作用:主要是对细胞外液量和血容量的调节。当血容量或血压降低时,肾入球小动脉区的刺激减少,颗粒细胞分泌肾素增加,血管紧张素生成增加,小动脉收缩,同时刺激醛固酮分泌,使机体内钠、水潴留,血容量和血压回升,因此认为是肾脏的升压机理。②肾局部性血流调节作用:表现在肾血流量的自动调节。球旁细胞除含有肾素外还含有血管紧张素转化酶,可使血管紧张素Ⅱ转化为血管紧张素Ⅲ,也就是说,血管紧张素Ⅲ的产生和作用也可以是肾内性的,因而可对局部性的血管活动起作用,调节肾内血流量。

在生理状态下,血液中已形成的少量血管紧张素可迅速被血管紧张素酶所破坏,因此对血压的调节作用不显著。但在病理情况下,如肾血管疾病、大失血时,血管紧张素可起升高血压的作用。

(3)前列腺素(PG):主要为 PGA_2 和 PGE_2 以及少量 $PGF_{2\alpha}$,它们的共同前体花生四烯酸转变为不稳定的中间产物内过氧化物(endoperoxides; PGG_2 ; PGH_2)后,经前列腺素合成酶的作用生成 PGA_2 、 PGE_2 和 $PGF_{2\alpha}$ 。肾前列腺素的绝大部分为肾髓质乳头部的间质细胞和集合管细胞所生成。PG释出后,一部分通过肾内循环输送

到肾皮质发挥作用,一部分可经肾静脉进入体循环。 PGA_2 和 PGE_2 的主要生理作用为通过舒血管作用,降低外周血管阻力,以及排钠排水,减少循环血量,使动脉血压降低。它们的排钠排水作用主要是通过改变肾脏血流动力学,抑制近端小管对钠和水的重吸收所致,与肾小球滤过率无关。 PGE_2 的血管舒张作用和利尿作用比 PGA_2 强得多,但在其循环中流经肺时易被灭活,故全身作用短暂,主要作用于肾皮质血管,为肾内性降压激素。而 PGA_2 除肾内作用相同于 PGE_2 外,还可使全身血管舒张,总外周阻力减少,降低血压,故为全身性降压激素。除 PGA_2 和 PGE_2 外,肾髓质中还有少量能引起缩血管作用的 $PGF_{2\alpha}$ 。刺激肾交感神经或增加外源性钠负荷等因素可促进 PGA_2 和 PGE_2 的释放。肾内的激肽系统和肾前列腺素之间有密切的关系,因此,有人称为激肽-前列腺素系统。在肾脏病时,肾前列腺素 A_2 和 E_2 产生不足,可能是肾性高血压的发病因素之一。

(4)红细胞生成素:是一种调节红细胞生成的糖蛋白激素,分子量为46,000。肾脏为其主要产生部位。肾外组织如肝、脾其产生量只有肾脏的10%左右。红细胞生成素在肾脏内产生的精确部位尚有争议。肾小球毛细血管丛,肾小球旁器与均匀分布在皮质与髓质的一类细胞均被认为是可能的部位。红细胞生成素的生成主要由组织的需氧量和供氧量之间的相对关系进行调节,任何减少组织供氧量或提高组织需氧量的情况均可促进红细胞生成素的生成。肾脏红细胞生成素的产生,有两种学说:一种认为当机体相对缺氧时,肾脏可产生肾性红细胞生成因子,它作用于肝脏生成的红细胞生成素原(一种 α -球蛋白),使其转变成红细胞生成素。另一种学说认为,肾脏本身是产生红细胞生成素的部位,由于生成的红细胞生成素和某种脂质抑制物结合,而不能发挥作用。血清,尤其是缺氧的血清,则可使它与脂质抑制物相分离,从而发挥其红细胞生成作用。此外,有许多物质可刺激红细胞生成素的生成,如钴、血管紧张素、加压素、糖皮质激素、促肾上腺皮质激素、大剂量去甲肾上腺素、甲状腺素、生长激素、前列腺素、环-磷酸腺苷、血红蛋白、生乳素和雄性激素等,而雌激素、更生霉素和一些利尿剂则能抑制红细胞生成素的生成。

红细胞生成素对造血系统可能有促进干细胞分化成原红细胞,加速幼红细胞的分裂增殖,促进网织细胞的成熟和释放,促进血红蛋白的合成等作用。其中促进干细胞分化的作用发生最早而且也最为重要。红细胞生成素的具体作用环节还不很清楚。可能与其它肽类激素相同,系通过激活腺苷酸环化酶,促进环-磷酸腺苷生成而起作用,但也可能与形成大量短寿命的核糖核酸有关。红细胞生成素已能少量提纯,并用于治疗慢性肾功能不全时的难治性贫血和其它类型的贫血。

(翟敬贤)

肾小管和集合管的功能

肾小管和集合管虽然在发生和结构上各不相同,但

在功能上却有密切联系。肾小管各段和集合管的重吸收、分泌和其他功能概括如下:

近端小管:可重吸收绝大部分葡萄糖、氨基酸、蛋白质;70%左右的钾离子和钠离子;70%左右的水(不需要抗利尿激素);磷酸盐、硫酸盐、肌酸和尿酸的绝大部分;大部分的钙、镁和氯离子;50%左右的尿素;约85%的碳酸氢离子(调节酸碱平衡)。可分泌氢离子,少量肌酐,对氨基马尿酸,酚红和氢离子。此外,还可将肾小管液变为等渗。

髓袢:可重吸收20%左右的钾离子和钠离子;5%左右的水(降支小管液中水分被重吸收,使小管液逐渐变为高渗),升支薄壁段重吸收少量钠离子,升支厚壁段主动重吸收氯离子。钠离子随氯离子重吸收。不吸收水(小管液从高渗逐渐变为低渗)。有分泌尿素的功能。

远端小管:重吸收8~9%的氢离子(远曲小管和集合管),5%左右的水(需要抗利尿激素),碳酸氢离子及少量的钙和镁离子;分泌钾离子,尿酸,氢离子与氢以调节酸碱平衡(钾离子与钠离子;氢离子与钠离子交换)。使小管液从低渗转变为等渗,由等渗再转变为高渗。

集合管:重吸收10~19%的水(需要抗利尿激素)及尿素;分泌钾离子,尿酸,氢离子和氨调节酸碱平衡(存在钾离子与钠离子;氢离子与钠离子交换);最后确定尿量,尿的成分和尿的酸碱度。使小管液由等渗转变为高渗(浓缩)或从等渗变为低渗(稀释),为尿液浓缩的最后过程(需要抗利尿激素)。

(程敬贤)

多尿

多尿是指患者经常排泄大量(2,500ml/24h)未经适当浓缩的尿液。多尿的发生机理主要是肾脏不能浓缩尿液,一般可出现在四类情况:①内分泌、代谢疾病。如下丘脑-神经垂体损害,抗利尿激素分泌减少或缺如,影响了远端肾小管及集合管对水分的重吸收,以致大量排尿而引起尿崩症。甲状腺腺功能亢进分泌激素增多时,引起持续的高钙血症可损害肾小管的浓缩功能;加之近端小管重吸收磷酸根也受抑制,大量磷酸根从尿中排出,乃引起多尿。②溶质性利尿。如糖尿病时,肾小球滤液中糖增多,超过了肾糖阈,故管腔内渗透压增高,限制了水分的重吸收,因而出现多尿。③肾实质特别是髓质损害使肾脏浓缩功能减退。各种原因引起的肾小管疾病均可产生多尿。④烦渴多饮。如癔病性多饮多尿即属于此。

临床上多尿的机理往往是多因素的,如原发性醛固酮增多症,一方面由于贮钠作用,血钠增高刺激下丘脑容量中枢,引起烦渴、多饮而致多尿;另一方面由于低血钾性肾小管损害,浓缩功能降低而有多尿。

引起多尿的主要疾病有:①内分泌与代谢疾病:*糖尿病、*尿崩症、原发性甲状腺腺功能亢进、原发性醛固酮增多症、巨人症。②肾脏疾病:*慢性间质性肾炎、*慢性肾炎肾功能不全、低血钾性肾病、高钙性肾病、*肾小

管性酸中毒、肾性尿崩症、肾性糖尿病、失盐型肾病、抗维生素D骨软化症。③溶质性利尿及水肿吸收:*急性肾衰恢复期、*注射甘露醇或高渗糖溶液、水肿的恢复期。④精神神经疾患:*癔病性多饮多尿、脑肿瘤。

注:*者为比较常见的多尿原因。

(黎磊石)

夜尿

夜尿是指夜间排尿次数和量均增多。常见于多尿病人,但也可出现于24h尿量不增多者,如轻度肾功能不全。通常将夜尿的定义规定为夜间排尿量超过白天尿量、尿比重 <1.018 。夜尿的原因可分为生理性、精神性、泌尿系及全身性疾病所引起等四类。睡前大量饮水特别是饮用浓茶、咖啡或服用利尿剂等都可造成夜尿。在高度紧张或神经质的患者,睡眠不佳、轻度膀胱充盈($<300\text{ml}$)即有尿意,以致夜尿频繁,甚至造成习惯性。能引起夜尿的疾病很多,主要同多尿。此外水肿病人不论是肾性或心力衰竭及某些内分泌疾病,如慢性肾上腺皮质功能不全都可有夜尿。水肿病人夜间平卧时肾脏血流量增加,一部分水肿液重新进入血循环,故夜间尿量增加。老年人特别是高血压患者,由于小动脉性肾硬化,常易有夜尿。肾脏病人有夜尿时,可能系肾脏浓缩功能减退,应进行有关浓缩功能的检查。

(黎磊石)

少尿与无尿

临床上习惯将尿量 $<400\text{ml}/24\text{h}$ 或 $<17\text{ml}/\text{h}$ 为少尿, $<100\text{ml}/24\text{h}$ 为无尿。两者形成的机理基本一致。持续少尿、无尿患者常伴有血尿素氮及肌酐升高,水电解质紊乱及代谢性酸中毒等。

少尿或无尿的原因可分为肾前性、肾性及肾后性三类。

(1)肾前性少尿:是由于全身有效血循环量不足,肾血流量减少,肾小球滤过压及滤过率降低以致尿量减少。在其发展过程中,有继发性醛固酮增多,抗利尿激素分泌增加及交感神经兴奋等因素。暂时的肾前性少尿也可以是生理性的,是机体缺水的一种代偿反应。特征是尿液高度浓缩,尿比重 ≥ 1.028 ,尿渗透浓度 $>600\text{mOsm}/\text{kg}$,尿液/血浆渗透浓度比值 >2 ,尿钠含量 $<20\text{mEq}/\text{L}$,尿量仅为轻度至中度减少,不致出现无尿。当病因已矫正,血容量恢复正常后,尿量即可迅速增加。肾前性少尿除见于机体缺水外,也见于电解质紊乱、心力衰竭、休克、低血压、进行性水肿、肾动脉栓塞或受邻近的肿瘤压迫等。

(2)肾性少尿:是肾实质损害引起。可见于严重急性肾小球肾炎、急性间质性肾炎、急性肾小管坏死、各种慢性肾脏病所致的肾功能衰竭期及其它原因造成的急性肾功能不全。尽管发病因素不一,但最终都有肾小球滤过率降低和(或)肾小管坏死。肾性少尿可以通过渗透

浓度的测定分为低渗性和高渗性。高渗性者尿量虽少，渗透浓度却高（尿渗透浓度 $>600\text{mOsm/kg}$ ）；而低渗性少尿常常只有 300mOsm/kg 。高渗性肾性少尿是由于肾小球滤过率减少，但并未严重影响肾小管功能，基本损害是弥漫性肾小球病变，此时肾小管重吸收水、钠的能力并未相应削弱，造成所谓球管失衡。肾小球滤过率减少而肾小管仍以接近正常的水平重吸收，结果是高渗性少尿。相反，低渗性少尿者则是同时有肾小球滤过率下降和肾小管浓缩能力受损。

(3) 肾后性少尿：主要原因是上尿路梗阻。可由泌尿系本身的病变包括输尿管结石、血块、脓块、乳糜、输尿管炎症、水肿、疤痕、狭窄等；也可以是受肾外的压迫、粘连（如肿瘤）引起梗阻。病变可以是双侧性；或一侧肾已受损，对侧发生梗阻，或是一侧梗阻，引起对侧反射性无尿。

在确定少尿前应首先排除膀胱尿潴留的可能。急性肾小管坏死常引起少尿，完全无尿则往往是由于泌尿道机械性梗阻或极其严重的坏死性肾乳头炎所致。

肾前性、肾性和肾后性少尿的实验室鉴别可参阅下表。

少尿的实验室诊断

	肾前性少尿	肾性少尿			肾后性少尿
		急性肾小球及血管病变	急性间质性肾炎	急性肾小管坏死	
尿渗透压	高渗	高渗	等渗、低渗	等渗、低渗	等渗
尿钠(mEq/l)	<20	<20	不	>20	不一
肾衰指数* (RFI)	<1			$>2\sim3$	$>2\sim3$
钠排泄分数 (FENa**)	<1			$>2\sim3$	$>2\sim3$
血清尿素氮/血清肌酐	$>15/1$	$>15/1$	10/1	10/1	$>15/1$
尿肌酐/血肌酐	$>15/1$	$>15/1$	$<15/1$	$<15/1$	$<15/1$
蛋白尿	微~+	++~++++	+	++~++++	+
尿沉渣	可正常	红细胞增加 红细胞管型	白细胞增加 白细胞管型	粗颗粒管型 上皮细胞 白细胞增加	正常或增加
尿量	少尿	少尿~无尿	少尿	少尿	突然无尿

$$* \text{肾衰指数} = \frac{\text{尿钠}}{\text{尿肌酐/血肌酐}}$$

$$** \text{钠排泄分数} = \frac{\text{尿钠/血钠}}{\text{尿肌酐/血肌酐}} \times 100$$

(黎磊石)

尿路刺激征

尿频、尿急、尿痛都是与排尿有关的症状，习惯地被称为尿路刺激征。常见于泌尿道感染，但也可见于其它情况。

尿频是排尿次数频繁。在生理状态下，成人在日间排尿4~6次，就寝后0~1次，此种规律性个体之间差

异很大。影响排尿频率的因素，除泌尿系及全身疾病外，也包括生理及精神影响。如情绪紧张、气候变化、饮料及食物不同都可改变排尿频率。如果病人白天有尿频，但无夜尿增多，通常不是器质性疾病所引起。尿频须与多尿相区别，尿频只是排尿次数增多，但每次尿量不多，因此尿总量并未增加；而多尿则不仅排尿次数多，尿量也多。

尿频的发病机理：①膀胱容量减小：包括膀胱内占位性病变及挛缩膀胱所致的容量缩小，或膀胱有效容积减小。②炎症性刺激：膀胱炎症时，神经感受阈降低，尿意中枢一直处于兴奋状态，导致尿频。泌尿道其它部位的炎症、增生、异物，也可通过反射引起排尿次数增多。③精神神经因素：精神紧张、与排尿有关的神经病变，均可引起排尿反射紊乱而出现尿频，如精神性烦渴症、神经性膀胱等。

引起尿频的病因有：①肾脏疾病：肾结核、肾盂肾炎等。②膀胱及尿道疾病：膀胱炎、尿道炎、前列腺炎，炎症可由细菌、病毒引起，也可非感染性的，如间质性膀胱炎、化学性膀胱炎（环磷酰胺刺激等）。膀胱结石、膀胱结核所致的挛缩膀胱，膀胱肿瘤、膀胱内异物、尿道异物、狭窄等。③继发于泌尿系邻近器官的疾患：如盆腔及会阴邻近器官的炎症、肿块，阴道炎、精囊炎、盆腔内肿瘤以及增大的子宫（如妊娠）。④精神神经系统疾患：如癔病、神经性膀胱等。

尿急是指尿意一来即需立即排尿。尿急往往合并有尿频，但尿频不一定有尿急。尿急分两类：一类与尿痛并存，常见于泌尿道炎症，特别是膀胱三角区粘膜发炎，只要有少量尿液充盈，即可产生尿急尿痛。或者是粘膜虽无重要病变，但尿的成分发生了明显变化，如感染性尿液，或有较强的酸碱度改变，对粘膜都有较强的刺激，膀胱结石或异物刺激也可有类似症状。另一类是尿急不合尿痛，往往是由于神经因素，排尿反射不正常所致。

尿痛是由于炎症的膀胱自主或不自主的收缩、痉挛或是尿液流经发炎的尿道而引起；前列腺炎也可导致尿痛。尿痛可表现为会阴部、耻骨上区挛缩样疼痛或在排尿时尿道烧灼痛。如尿痛程度重，每次排尿量很少则称为痛性尿淋漓。化学性膀胱炎或妇女在坐浴中施用化学药物均可造成尿痛或尿频。其它造成炎症性尿痛的原因包括老年妇女阴道及下尿道上皮细胞的萎缩或外伤性炎症。非炎症性尿痛往往是由尿路阻塞或尿道异物所引起。从膀胱颈至外尿道口任何部位的阻塞均可造成尿痛，包括膀胱颈肥厚、先天性尿道瓣膜、肿瘤阻塞及前列腺良性增生、尿道狭窄、尿道外口先天性狭窄及包茎等。重度血尿或尿液过酸偶尔也可产生尿痛，神经官能症病人亦可有尿痛。尿痛原因很多，往往很难根据症状的特点肯定其病因。在男性后尿道炎及女性尿道憩室炎，多在排尿结束时感觉痛，而有间质性膀胱炎者，排尿可使疼痛缓解。一般说如尿痛合并尿急，其炎性刺激部位在膀胱。如尿痛合并排尿困难，则炎性刺激部位在尿道，或

尿路阻塞。尿痛的鉴别诊断主要依靠详尽的泌尿系检查。

(黎磊石)

腰痛

腰痛可由多种原因引起。肾包膜、肾盂和输尿管遭受刺激或使其张力增高时可引起内脏神经痛。肾脏或肾周围病变侵犯局部肌肉和皮肤时则出现躯体神经痛。体检时脊肋角，特别是肋腰点即腰大肌外缘与十二肋骨的交叉点处有压痛及叩击痛。按疼痛性质腰痛可分为二种：①钝痛：是肾脏病变对肾包膜或肾盂的牵拉，或病变侵犯局部神经所致。按病变范围表现为一侧或两侧。常见于肾脏非化脓性炎症，如肾盂积水、多囊肾、肾肿瘤、肾结核、肾炎等。一般为持续性钝痛，检查时肋脊角可有轻度叩痛。②剧痛：是肾实质或肾周围的化脓性炎症所致。它是内脏神经痛与躯体神经痛的混合性疼痛。急性间质性肾炎、肾静脉血栓形成有时可有剧烈腰痛。金黄色菌所致的肾周围感染和急性肾盂肾炎，常伴有畏寒、发热和腰痛，患者不敢活动，腰椎向病侧弯曲，病侧腰肌有明显痉挛、僵直等腰大肌刺激症状。肾梗塞可表现为突然发作的腰部剧痛，持续数小时后逐渐消失，无畏寒、发热，但伴有血尿。腰痛病因复杂，在确定诊断前必须排除脊柱、椎旁软组织疾病及神经根受刺激所致者。在内脏疾病所致的腰痛中，应排除胰腺疾病、消化性溃疡及特发性腹膜后纤维增生症等。

(张训)

肾绞痛

肾绞痛主要是由于肾盂与输尿管连接部或输尿管阻塞，内压增高引起痉挛所致。典型的肾绞痛表现为突然发作的间断性剧烈疼痛，起始于肋腹，常向下腹部放射。发作时间长短不一。病人辗转不安，伴有恶心、呕吐、冷汗，有时可出现血压下降。发作后常有尿频及血尿，如无感染则不伴发热。输尿管绞痛性质与肾绞痛相似，但放射至会阴。疼痛程度与阻塞程度有关。腹部检查患侧有轻压痛，无肌紧张，肠鸣音正常，患侧脊肋角有轻叩痛。最常见的病因为肾及输尿管结石。此外肾脏出血后形成的血块或脱落的肿瘤组织阻塞输尿管，肾下垂、肾蒂血管或输尿管扭曲造成一时性的梗阻均可产生肾绞痛。肾绞痛应与胆绞痛、腹内嵌顿疝、卵巢囊肿扭转、肠梗阻等鉴别；右侧输尿管绞痛应与粪石引起的急性阑尾炎鉴别。此外，卟啉病、糖尿病酮中毒、尿毒症、铅中毒、遗传性血管神经性水肿等亦可发生绞痛，须注意鉴别。

(张训)

肾肿大

肾肿大可为单侧或双侧。单侧肾肿大的病因有肾盂积水、肿瘤、囊肿、包囊虫病、马蹄肾、肾静脉血栓形成及由对侧肾严重病变引起的健侧代偿性肥大。双侧肾肿大的病因有多囊肾、双侧肾盂积水、一侧肿瘤伴对侧

代偿性肥大、肾病综合征。检查肾脏有无肿大的方法包括腹部触诊、超声探测、放射线和放射性核素检查。腹部触诊时，巨大的肾积水、多囊肾、包囊虫病等可以在腰、腹部摸到明显的肿块，但在肿大程度较轻者则需应用腹部深触诊方法才能摸及肾脏。正常人一般不能触到肾脏，但身体瘦弱者则可能触到右肾下极，当肾被触及时，被检者可有不适甚或恶心感。若能触及肾脏的 $\frac{1}{4}$ 以上者应视为异常。腹部触诊虽简便易行，但精确度差，触及病肾的可能性依赖于肾肿大的程度、病人肥胖程度与腹肌松弛与否。如无外形异常，单凭触及肾脏有时很难决定其有无肿大。此外右肾肿大应与肝肿大及胆囊肿大鉴别，左肾肿大应与脾肿大鉴别。肾脏触诊通常只是一项初步检查，对可疑病例必须进行超声探测、放射性核素扫描或放射线检查。

(张训)

肾血管杂音

肾血管杂音是在上腹部、两侧肋缘下听到的收缩期杂音，有时在背部肋脊角亦可听到。它是诊断肾动脉狭窄、肾动脉瘤及肾动静脉瘘的重要体征。检查时环境要安静。病人平卧，两腿屈曲，腹肌放松。在呼气末且肠鸣音不活跃时用钟型听诊器听诊。肥胖者需要在腰部放置一枕垫并压紧听诊器。听诊自脐上开始，沿中线至剑突，再向两侧伸延，沿肋缘下至肋腹部。注意杂音的部位、处于心动周期的时间、音调、强度及时限。要多次听诊以确定杂音是否持续存在。用动脉音描记法可准确地记录杂音的特点，并能发现听诊听不到的杂音，且便于随时进行比较。

肾血管杂音的特点是：①局限于上腹中线两旁。肾动脉狭窄者在肋脊角有时也可听到，但同时应在腹部也听到同样杂音；②肾动脉狭窄的杂音均为收缩期；③高音调，400Hz；④血压可影响杂音的强度，血压低者强度低；⑤用动脉音描记时，在轻度肾动脉狭窄约80%杂音的时限在100ms，狭窄达50%时约50%的时限在300ms。狭窄>50%时，约80%的时限可达舒张期；⑥在肾动脉狭窄中，61~74%病人可在肾区听到杂音，远离中线，音调高、时限长、不传导者更有意义。高血压伴有肾区杂音者66%可查出肾血管病变。必须注意，在正常人中约16%在沿腹主动脉区可听到血管杂音。此外，在原发性高血压患者中约28%在腹中部可听到低音调粗糙的血管杂音；腹腔动脉或上肠系膜动脉和脾动脉狭窄时可在相应的上腹部和左上腹部听到高音调的血管杂音。心脏及胸主动脉的杂音亦可下传至腹部，需加以鉴别。

(张训)

肾性水肿

水肿的基本病理生理改变是钠和水在体内潴留，其中以钠更为重要，是原发因素。导致肾性水肿的机理分为二类：①由于血浆蛋白过低引起。是肾病性水肿的主