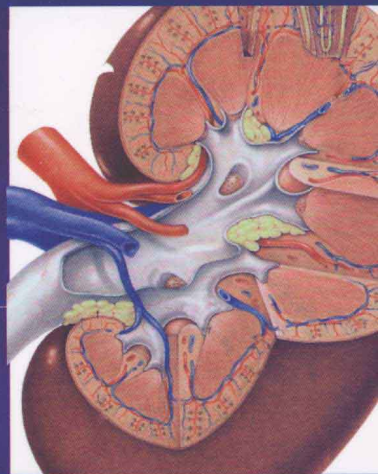


高等医药院校器官系统医学教材

Urinary System

泌尿系统

主 编 冯京生 任 红
副主编 王 莉
主 审 钱家麒

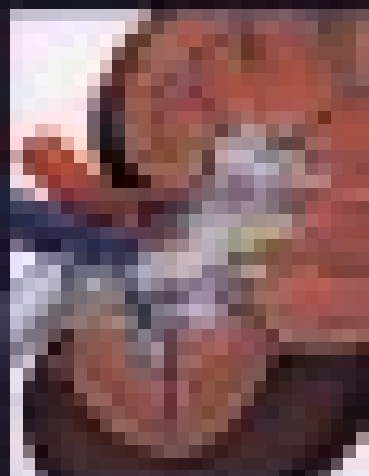


上海交通大学出版社
SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

Urinary System

泌尿系統

腎臟
輸尿管
膀胱
尿道



高等医药院校器官系统医学教材

泌尿系统

Urinary System

主 编 冯京生 任 红

副主编 王 莉

主 审 钱家麒

上海交通大学出版社

内 容 提 要

高等医药院校器官系统医学教材是为适应“人体器官系统为基础”的医学教育新模式体系而编写的一套医学整合教材。

本书将与泌尿系统有关的基础知识进行有机整合,结合该器官系统常见疾病作临床导论介绍。全书分为三篇:基础医学、临床医学导论、自我测评,书末附有名词索引,以供对照参考。多学科整合式的基础知识有助于对临床问题的认识和理解。本书不仅适用于临床医学专业的本科生,也可作为临床住院医师的读本。

图书在版编目(CIP)数据

泌尿系统/冯京生,任红主编. —上海:上海交通大学出版社,2011

高等医药院校器官系统医学教材

ISBN 978-7-313-07063-0

I. 泌... II. ①冯... ②任... III. 泌尿系统疾病—医学院校—教材 IV. R69

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 007325 号

泌尿系统

冯京生 任 红 主编

上海交通大学出版社出版发行

(上海市番禺路 951 号 邮政编码 200030)

电话:64071208 出版人:韩建民

上海交大印务有限公司印刷 全国新华书店经销

开本:787mm×960mm 1/16 印张:17 字数:317千字

2011年4月第1版 2011年4月第1次印刷

印数:1~3030

ISBN 978-7-313-07063-0/R 定价:38.00元

版权所有 侵权必究

高等医药院校器官系统医学教材 编审委员会名单

主任 沈晓明
副主任 王一飞(常务) 钱关祥 黄 钢
成 员(按姓氏笔画排序)
朱明德 李宏为 汤雪明 张天蔚 陈红专
胡翊群 姜叙诚 唐红梅 富冀枫
秘 书 鲁 威 张君慧

《泌尿系统》编委会名单

主 编 冯京生 任 红
副主编 王 莉
主 审 钱家麒
编 者(按姓氏笔画排序)
丁 磊 王 莉 任 红 冯京生 刘湘帆
孙碧英 陈菽红 陈明峰 张 华 张 帆
黄 蔚 傅国辉
绘 图 朱 莺 潘艺青

序

进入 21 世纪,医学科学面临严峻的挑战,同时也呈现空前的机遇。一言以概之,21 世纪的医学将经历三个重要的战略转移:

目标上移:从以疾病为主导走向以健康为主导。

重心下移:从以医院为基地走向以社区及家庭为基地。

关口前移:从以疾病诊断与治疗为重点,前移到注重疾病的预防与健康促进。

毫无疑问,这三个重要的战略转移必将推动医学理念、医学模式、医疗卫生服务体系及医学科学和技术的巨大变革。“今天的医学生,就是明天的医生”,为适应这个重大的变革需求,医学教育改革已势在必行,迫在眉睫。

当前中国的医学教育基本上还是沿袭 20 世纪 30 年代的传统医学教育模式,其主要的弊病可归纳为以下三点:

(1) 培养目标仍然是根据传统生物医学模式,培养立足医院、以疾病诊治为主要任务的医生。

(2) 课程体系仍然是先基础,后临床,基础医学与临床医学基本隔绝;仍然是以几十门学科“各自为政”的课程体系。

(3) 教学方式仍然是以教师为中心、课堂为基础、教材为蓝本的传统方法,学生缺乏主动参与的积极性与能动性。

有鉴于此,上海交通大学医学院经过多年的试点探索,借鉴国内外医学教育改革的宝贵经验,结合中国与上海交通大学医学院的实情,决定从 2008 年开始,试行全新的医学教育模式体系,以期探索一条既符合国际潮流又具有中国特色的医学教育改革的新途径。

这个新的医学教育模式体系有如下五个特点:

(1) 培养目标是能适应 21 世纪需求,符合生物、心理、社会医学新模式的医生。

(2) 重新构筑医学教育体系,使医学通识人文教育、基础医学教育与临床医学教育三者始终不断线,以期三者交叉互动,循序渐进,螺旋上升。

(3) 在保留必要的课程体系完整性与系统性的前提下,开设三门医学整合课程:医学导论、以人体器官系统为基础的医学整合课程及临床医学整合课程。

(4) 采用以学生为中心的参与式教学模式,根据不同的教学内容及学习阶段,采用 PBL(以问题为基础)、CBL(以病例为基础)、TBL(以小组为基础)、RBL(以探索研究为基础)及 CAL(计算机辅助)等学习方法,以期尽可能调动学生学习的主

观能动性。

(5) 建立新的教学评估体系,知识、能力与素质三者并重;改革考试方法,采用笔试、口试、综合讨论、OSCE(客观标准化临床技能考核)、文献综述、学术报告及论文撰写等多种方法对学生的水平进行客观的综合测评。

为配合这个全新的医学教育模式体系,我们组织了上海交通大学医学院的几十位专家,集思广益,耗时数年编写了这套以人体器官系统为基础的医学整合教材。我们的构思如下:

(1) 以人体各器官系统为切入点,将与该器官系统有关的基础知识(解剖、组胚、生理、病理等)加以有机整合,在此基础上结合该器官系统常见疾病作临床导论介绍,为学习今后临床医学课程打好基础。

(2) 整合是这套系列教材的灵魂与特色,所谓整合,是指与该器官系统相关的基础医学各学科间的整合,与该器官系统相关的基础医学与临床医学之间的整合,也包括人体十大器官系统相互之间的关联与整合。

(3) 每册器官系统整合教材都精心撰写一篇绪论,绪论的目的是力求让读者对该器官系统有一个鸟瞰式的综合认知。绪论包括该器官系统的主要结构与功能,该器官系统与人体其他器官系统的相互关系,以及该器官系统主要疾病与健康问题的流行病学,常见疾病的诊治原则,尤其强调疾病的预防与健康促进的重要性。

(4) 这是一套系列医学教材,既不是专著也不是实用手册。因此在编写上我们尽量符合教材编写的要求,即具有科学性、系统性与可读性。每册教材力求文字通顺,图文并茂,以便学生自学。每册教材后均附有自我测评的习题,包括选择题及问答题等,以使学生在学完以后能对自己的水平作一个客观的自我评价。每册教材均由2~3位在医学教育第一线的基础与临床医学教授担任主编,并请一位资深专家进行审阅,以保证全书的质量。

总之,这套以人体器官系统为基础的医学整合教材是几十位教授耗时数年共同努力的结晶。上海交通大学医学院的党政领导也给予了全力支持与鼎助,还有许多默默无闻的工作人员为之付出了大量的心血,对此一并表示衷心的感谢与崇高的敬意。

“实践是检验真理的唯一标准”,这套系列教材的问世只是我们万里长征中的一步。这一步是否正确,必须也只能在今后的实践中加以检验,在今后教学实践中不断调整,逐步完善,与时俱进。我们诚挚地期望使用这套教材的教师、学生及其他读者随时提出批评与建议。你们的反馈与评价是我们不断改进与完善的动力与支撑。但我坚信,只要目标明确,方向对头,每前进一步就会向着我们的既定目标靠近一步。

上海交通大学医学院顾问
王一飞 教授

前 言

为了适应以“人体器官系统为基础”的医学教育新模式体系以及以人体器官系统为基础的医学整合课程而编写的《泌尿系统》，是将与泌尿系统有关的基础医学知识有机整合，在此基础上结合该系统常见疾病作临床导论介绍，为今后临床医学课程的学习打好基础。

全书分为三篇。第一篇：基础医学。涵盖了泌尿系统的发生、泌尿系统的正常结构、生理功能和常见疾病的病理变化。第二篇：临床医学导论。包括泌尿系统疾病的常见症状、病史采集要点及体格检查，泌尿系统常见疾病的临床表现及发病机制、常用实验室检查、诊断与防治原则。第三篇：自我测评。包括最佳选择题、多项选择题及问答题。书末附有中英文名词索引。

本书由上海交通大学医学院长期从事基础医学和临床医学教学的一线教学人员密切合作编写完成。参考了目前我国高等医学院校正在使用的规划教材，教学内容与我国高等医学教育的教学大纲基本一致，可作为以器官系统为基础整合式教学的教材，也可作为医学院校师生和临床医务工作者学习和参考的材料。

感谢上海交通大学医学院各级领导对本书出版的热诚关怀和支持。书中插图由上海交通大学医学院组织胚胎学教研室朱莺老师和潘艺青老师绘制，在此一并致谢。

由于医学教学改革尚需不断探索，本书的编写是初步尝试，加之编者的水平所限，不足之处欢迎同行和学生不吝指正。

冯京生 任 红

暨全体编委

2011年1月

目 录

绪 论

| | |
|------------------------|---|
| 第一节 泌尿系统的研究内容与意义 | 1 |
| 一、泌尿系统的组成与功能 | 1 |
| 二、泌尿系统的常见疾病及其防治 | 1 |
| 三、进展和展望 | 2 |
| 第二节 学习方法 | 4 |

第一篇 基础医学

| | |
|--------------------|----|
| 第一章 泌尿系统的发生 | 7 |
| 第一节 肾和输尿管的发生 | 7 |
| 一、前肾 | 8 |
| 二、中肾 | 8 |
| 三、后肾 | 8 |
| 第二节 膀胱和尿道的发生 | 10 |
| 一、膀胱部 | 10 |
| 二、尿道部 | 10 |
| 三、初阴部 | 10 |
| 第二章 泌尿系统的结构 | 11 |
| 第一节 肾 | 12 |
| 一、肾的位置 | 12 |
| 二、肾的形态 | 12 |
| 三、肾的构造 | 13 |
| 第二节 输尿管 | 24 |
| 一、输尿管的形态和分部 | 24 |
| 二、输尿管的狭窄处 | 25 |
| 三、输尿管的组织结构 | 25 |
| 第三节 膀胱 | 25 |
| 一、膀胱的位置 | 25 |
| 二、膀胱的形态 | 26 |

| | |
|----------------------------|-----------|
| 三、膀胱的结构 | 26 |
| 第四节 尿道 | 27 |
| 一、女性尿道的形态结构 | 28 |
| 二、男性尿道的形态结构 | 28 |
| 第三章 泌尿系统的生理功能 | 29 |
| 第一节 肾小球的滤过功能 | 29 |
| 一、决定肾小球滤过的因素 | 29 |
| 二、肾血流量和肾小球滤过率的自身调节 | 31 |
| 三、肾血流量和肾小球滤过率的神经体液调节 | 33 |
| 四、影响肾小球滤过的因素 | 34 |
| 第二节 肾小管和集合管的物质转运功能 | 35 |
| 一、肾小管和集合管中物质转运的方式 | 35 |
| 二、肾小管和集合管中各种物质的转运 | 37 |
| 第三节 尿液的稀释和浓缩 | 45 |
| 一、髓襻对小管液中水和溶质的重吸收 | 45 |
| 二、尿液的稀释 | 46 |
| 三、尿液的浓缩 | 46 |
| 第四节 尿生成的调节 | 49 |
| 一、肾内自身调节 | 50 |
| 二、神经调节 | 51 |
| 三、体液调节 | 52 |
| 第五节 肾功能的研究方法 | 59 |
| 一、肾清除率的测定 | 59 |
| 二、微穿刺和微灌流技术 | 61 |
| 三、细胞内微电极记录 | 62 |
| 四、膜片钳 | 62 |
| 五、分子生物学技术 | 62 |
| 第六节 尿的排放 | 62 |
| 一、膀胱的充盈 | 63 |
| 二、膀胱的排空 | 63 |
| 第四章 泌尿系统疾病学基础 | 66 |
| 第一节 肾小球肾炎 | 66 |
| 一、病因和发病机制 | 66 |
| 二、基本病理变化 | 69 |

| | |
|------------------------------|-----|
| 三、肾小球肾炎的分类 | 70 |
| 第二节 肾盂肾炎 | 79 |
| 一、病因和发病机制 | 79 |
| 二、分类 | 79 |
| 第三节 肾和膀胱肿瘤 | 80 |
| 一、肾细胞癌 | 80 |
| 二、肾母细胞瘤 | 83 |
| 三、膀胱移行细胞癌 | 83 |
| 第四节 肾功能不全 | 84 |
| 一、急性肾衰竭 | 84 |
| 二、慢性肾功能不全 | 93 |
| 三、尿毒症 | 95 |
| 第二篇 临床医学导论 | |
| 第五章 临床诊断与检查 | 103 |
| 第一节 临床诊断 | 103 |
| 一、水肿 | 103 |
| 二、血尿 | 106 |
| 三、尿频、尿急与尿痛 | 109 |
| 四、尿失禁 | 111 |
| 五、排尿困难 | 112 |
| 六、常见综合征 | 113 |
| 第二节 病史、体格检查及必要的一些实验室检查 | 114 |
| 一、病史 | 114 |
| 二、体格检查 | 115 |
| 三、实验室检查 | 115 |
| 第三节 肾疾病的评估 | 115 |
| 一、估计疾病病程 | 115 |
| 二、仔细的尿液检查 | 115 |
| 三、肾小球滤过率测定 | 117 |
| 四、影像学检查 | 118 |
| 五、肾活检 | 119 |
| 第四节 泌尿系统疾病的治疗 | 119 |
| 一、一般治疗 | 119 |

| | |
|----------------------------|------------|
| 二、药物治疗 | 120 |
| 三、肾替代治疗 | 121 |
| 第六章 泌尿系统的先天畸形 | 122 |
| 一、肾先天发育异常 | 122 |
| 二、双输尿管 | 124 |
| 三、脐尿管畸形 | 124 |
| 四、膀胱先天发育异常 | 125 |
| 第七章 肾小球疾病 | 126 |
| 第一节 肾小球疾病概述 | 126 |
| 一、原发性肾小球疾病的分类 | 126 |
| 二、发病机制 | 127 |
| 三、临床表现 | 129 |
| 第二节 急性肾小球肾炎 | 131 |
| 一、病因和发病机制 | 131 |
| 二、病理 | 131 |
| 三、临床表现 | 131 |
| 四、实验室检查 | 132 |
| 五、诊断和鉴别诊断 | 133 |
| 六、治疗 | 134 |
| 七、预后 | 135 |
| 第三节 急进性肾小球肾炎 | 135 |
| 一、病因 | 135 |
| 二、病理 | 135 |
| 三、临床表现 | 135 |
| 四、实验室检查 | 136 |
| 五、诊断和鉴别诊断 | 136 |
| 六、治疗 | 137 |
| 七、预后 | 138 |
| 第四节 慢性肾小球肾炎 | 138 |
| 一、病因和发病机制 | 138 |
| 二、病理 | 139 |
| 三、临床表现 | 139 |
| 四、实验室检查 | 139 |
| 五、诊断和鉴别诊断 | 139 |

| | |
|----------------------------|-----|
| 六、治疗 | 140 |
| 七、预后 | 141 |
| 第五节 肾病综合征 | 141 |
| 一、病因和发病机制 | 141 |
| 二、病理生理 | 142 |
| 三、原发性肾病综合征的病理类型及临床特点 | 143 |
| 四、并发症 | 145 |
| 五、治疗 | 146 |
| 六、预后 | 150 |
| 第六节 IgA 肾病 | 150 |
| 一、病因和发病机制 | 150 |
| 二、病理 | 151 |
| 三、临床表现 | 151 |
| 四、实验室检查 | 151 |
| 五、诊断和鉴别诊断 | 152 |
| 六、治疗 | 152 |
| 七、预后 | 153 |
| 第七节 隐匿性肾炎 | 154 |
| 一、临床表现 | 154 |
| 二、实验室检查 | 154 |
| 三、诊断和鉴别诊断 | 154 |
| 四、治疗 | 155 |
| 第八章 尿路感染 | 156 |
| 一、病因和发病机制 | 156 |
| 二、病理改变 | 157 |
| 三、临床表现 | 158 |
| 四、并发症 | 159 |
| 五、实验室和特殊检查 | 160 |
| 六、诊断和鉴别诊断 | 162 |
| 七、治疗 | 163 |
| 八、预防 | 165 |
| 第九章 慢性肾衰竭 | 166 |
| 一、病因和发病机制 | 166 |
| 二、临床表现 | 168 |

| | |
|----------------------------|------------|
| 三、实验室和特殊检查 | 173 |
| 四、诊断和鉴别诊断 | 174 |
| 五、治疗 | 175 |
| 六、预后 | 181 |
| 第十章 实验室和影像学检查 | 182 |
| 第一节 肾功能和尿液检查 | 182 |
| 一、肾功能试验与方法学评估 | 182 |
| 二、尿液一般检查 | 190 |
| 第二节 泌尿系统影像学检查 | 199 |
| 一、检查方法 | 199 |
| 二、正常影像解剖 | 208 |
| 三、基本病变影像学表现 | 212 |

第三篇 自我测评

| | |
|---------------------|------------|
| 【自我评估】 | 219 |
| 一、最佳选择题 | 219 |
| 二、多项选择题 | 242 |
| 三、问答题 | 247 |
| 【参考答案】 | 248 |
| 一、最佳选择题答案 | 248 |
| 二、多项选择题答案 | 248 |
| 三、问答题答案 | 249 |
| 【名词索引】 | 250 |
| 参考文献 | 257 |



绪 论

第一节 泌尿系统的研究内容与意义

一、泌尿系统的组成与功能

泌尿系统是构成人体的重要系统之一,由泌尿器官(肾)、排尿管道(输尿管、膀胱和尿道)及相关的血管、淋巴管和神经组成。肾的主要功能是泌尿,通过泌尿,排出一定量的水、电解质、酸性代谢产物、终末代谢产物和代谢毒物,从而维持水、电解质平衡和酸碱平衡,维持体液量及体液中各种成分的恒定。因其排泄的种类多,排泄量大并且可调节,因而在维持机体内环境稳定中起着决定性的作用;肾还具有多种内分泌功能,能够分泌肾素、前列腺素、促红细胞生成素,羟化维生素 D₃ 等。因此,肾能调节血压,对血液系统及钙、磷代谢等均具有重要影响。此外,某些内分泌激素在肾内灭活,如促胃液素(胃泌素)、胰岛素及甲状旁腺素等。谷氨酰胺的脱氨和糖的异生等代谢过程也需要肾的参与。

二、泌尿系统的常见疾病及其防治

(一) 泌尿系统的常见疾病

泌尿系统疾病分为肾和排尿管道的病变。根据病因、病变部位和病变性质,泌尿系统的常见疾病可分为:①先天发育异常,如单侧肾、盆腔肾、马蹄肾、多囊肾、双输尿管和膀胱外翻等;②炎症,如急、慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎和尿路感染等;③结石,如肾结石和输尿管结石等;④肿瘤,如肾癌和膀胱癌等。肾的疾病较为复杂,可根据病变主要累及的部位分为肾小球疾病、肾小管疾病、肾间质疾病和血管性疾

病。不同部位病变引起的早期临床表现常有区别。大多数肾小球疾病由免疫介导的损伤所致,而肾小管和肾间质的病变常由中毒或感染引起。由于肾各部分在结构和功能方面相互连接和依赖,局部病变常累及其他部位。各种原因引起的肾慢性病变最终均可引起慢性肾衰竭。

泌尿系统疾病还可影响全身其他各系统,引起相应功能障碍。泌尿系统疾病除出现本系统的临床表现外,还会出现其他多脏器、多系统病变的症状,如慢性肾衰竭常出现胃肠道症状;动脉粥样硬化、高血压、心包炎和心力衰竭等心血管并发症;贫血、出血倾向和白细胞异常等血液系统症状;肺水肿、间质性肺炎等呼吸系统症状;钙磷代谢异常和甲状腺功能亢进引起的肾性骨病;内分泌功能紊乱;中枢及周围神经病变;酸碱平衡失调及水、电解质平衡失调等。而其他系统的疾病发展至一定阶段也会影响肾的结构与功能,如高血压、糖尿病、慢性肝病、系统性红斑狼疮和某些遗传性疾病等均会影响肾功能,甚至引起肾衰竭。最近统计,各种原因所致的慢性肾功能不全已成为仅次于心血管疾病、糖尿病和恶性肿瘤的第四大类疾病,是严重影响人类健康的主要疾病之一。根据流行病学调查,全世界肾替代治疗人数持续增多,已超过全世界人口年增长率,每年全世界血液透析人数已逾百万,成为严重的医疗负担,人们已认识到慢性肾衰竭是一项公众健康问题。重视慢性肾衰竭的早期识别,防治无症状慢性肾衰竭的发生和进展,减少终末期慢性肾衰竭的发生已成为泌尿系统疾病中关注的热点,对提高我国人民的健康水平具有重要意义。

(二) 诊断及治疗原则

(1) 诊断原则 根据病史、症状、体征及必要的辅助检查可做出正确诊断,应包括病因、病理及功能诊断。

(2) 治疗原则 首先去除病因、积极治疗原发病(如糖尿病、系统性红斑狼疮等)、对症处理(如降压、利尿、止血、止痛等)、处理代谢紊乱及并发症等。根据病情可实施腹膜透析、血液透析或肾移植等,并积极控制病情发展,防止肾衰竭发生。

三、进展和展望

肾疾病通过众多生物医学的研究包括肾解剖、生理、生化、药理学、生物工程以及最近的分子、细胞和发育生物学、遗传学和基因组研究取得了众多进展。分子细胞生物学及重组 DNA 技术在肾疾病的研究中应用已很普遍。肾疾病的发病机制涉及免疫、致瘤性、炎症、细胞毒损伤以及其他途径的损伤,已得到了不少的解释,并已成为各种干预治疗的目标。

肾疾病免疫发病机制认识逐步深入,从淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞到炎症

过程产生的许多炎症介质,包括生物活性肽、前列腺素类、细胞黏附分子、反应性氧簇、一氧化氮(NO)及补体。炎症介质对白细胞黏附分子调节、黏附分子对白细胞及肾细胞功能影响的研究取得的进步为肾炎的治疗开创了一个新的局面。

在溶质转运分子基础研究中,精氨酸血管加压素(AVP)作用的细胞生物学包括 V_1 、 V_2 受体,特别是通过对 V_2 受体克隆、测序、结构的研究认识到 AVP 加压作用是通过 V_1 受体介导,AVP 抗利尿作用是通过位于肾单位远端小管及集合管的 V_2 受体介导。通过水通道 AQP-2 提供的分子工具对 AVP 在集合管对水通透性调节的细胞机制,对肾性尿崩症、单侧或双侧输尿管可逆性梗阻后尿液浓缩缺陷的机制有了清晰的认识。

近年来,对几种肾小管转运蛋白的分子遗传学研究证明这些转运蛋白的突变与 Bartter 综合征、Gitelman 综合征和 Liddle 综合征的发病有关。在 Bartter 综合征,包括出生前及经典型都与 bumetanide 敏感的 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ 通道、顶部 ATP 调节 K^+ 通道和基底部 Cl^- 通道的突变有关。这些突变导致髓襻后升支对 Cl^- 重吸收损害,构成了本病的基本缺陷。在 Gitelman 综合征,突变发生在噻嗪类敏感的 NaCl 转运体。而 Liddle 综合征基因缺陷是发生在上皮钠通道基因编码 β 或 γ 亚单位。通过对肾小球基膜结构及分子细胞生物学研究,对各型 Alport 综合征(AS)和 Goodpasture 综合征的发病机制有了全新的认识。例如,两者的分子缺陷都发生在基膜主要成分 IV 型胶原。其 COL4A5 基因突变表现为 X 连锁型 AS;而 COL4A5 基因及邻近 COL4A6 基因缺失表现为 X 连锁伴平滑肌瘤病型 AS;常染色体隐性 AS 是由于 COL4A5 或 COL4A4 基因突变;常染色体显性 AS 的突变部分虽仍不清楚,但基因作图显示在 COL4A3 和 L4A4 基因相同位点。后两种类型 AS 临床上有肾疾病,但可无耳聋或不存在眼球圆锥形晶状体。而在 Goodpasture 综合征,已知其靶抗原是 IV 型胶原 α_3 链的非胶原(NCI)区。所有这些都为今后基因治疗奠定了基础。

慢性肾疾病的进展长期来一直被认为是个无法阻止的过程。高血压是与其进展有关的一个关键机制,其中肾小球毛细血管内压增高是介导进行性肾硬化的关键因素。但是通过研究发现在肾小球硬化中并非都与血流动力学有关。因此,从肾素-血管紧张素系统(RAS)到抑制 RAS 的肾保护作用;从抑制 RAS 的肾保护作用的血流动力学机制,进一步研究证明尚有另外的非血流动力学机制与肾小球硬化有关。研究发现肾生长、肥大与硬化的关系。许多促进肾小球细胞生长的细胞因子,也增加细胞外基质的形成,细胞外基质过度积聚(产生增多或降解减少)促进了硬化与生长。基因芯片技术证明早期成纤维细胞对生长因子反应包括基因反应、细胞分化、创伤愈合和血管生成。这些发现提示在生长与分化和创伤愈合/重构反应之间紧密联系。肥大性反应和随后发生的硬化也依赖遗传背景,遗传特征