

湖南医大附二医院定点挂钩单位

简明肾脏疾病学习班

讲义

湖南医科大学附属二医院 门诊部
肾脏内科

一九九八年十月

目 录

1. 急性药物过敏性间质性肾炎·····	罗季安 (1)
2. 腹膜透析 (PD) ·····	刘伏友 (2)
3. 肾功能衰竭·····	刘伏友 (10)
4. 肾脏的增龄改变与临床意义·····	蒋云生 (14)
5. 原发性肾小球疾病·····	彭佑铭 (24)
6. 血液透析·····	彭佑铭 (48)
7. 尿沉渣检查·····	夏运成 (61)
8. 肝、肾综合征·····	朱健玲 (66)
9. 梗阻性肾病·····	段绍斌 (68)
10. 肾脏病临床表现·····	李 军 (74)
11. 糖尿病肾病·····	李 军 (82)
12. 肾病的概述·····	刘伏友 (86)
13. 肾脏解剖及生理·····	朱笑萍 (87)
14. 囊肿性肾脏病·····	成梅初 (108)
15. 急性肾衰 (ARF) 的诊断和治疗 ·····	陈 星 (118)
16. 狼疮性肾炎·····	袁曙光 (125)
17. 肾脏病理·····	袁曙光 (129)
18. 多发性骨髓瘤肾病·····	刘映红 (137)
19. 抗菌药物的临床合理应用·····	聂星湖 肖轶雯 (143)
抗微生物药物的分类及新品种特点简介·····	聂星湖 陶功意 童方友 (159)
20. 中西医结合防治骨质疏松症·····	孙材江 (166)

《药物过敏性急性间质性肾炎》

罗季安教授

一、概述：系由药物过敏所至肾脏急性间质性炎症，而非药物直接毒性对肾脏的损害，病理主要表现为间质水肿、单核细胞、嗜酸性细胞浸润、肾小管上皮细胞变性坏死，病程长者有纤维组织增生，沿肾小管基膜有 IgG、C3 沉积、易引起过敏的主要药物：

2、消炎止痛药：消炎痛、安乃近、布洛芬、阿司匹林等。

3、其他：苯妥因钠、别嘌呤醇、甲氧米胍、异咽胍等。

二、临床表现：

1、全身过敏反应表现：

(1)发热：发生率 70-100%，低热或高热，感染病人用抗菌素后出现第二个体温高峰。

(2)皮疹：发生率约 50%，多形红斑、丘疹。

(3)周围血中嗜酸性细胞增高：约 75% 病人可见。

(4)关节痛、淋巴结肿大，不多见。

(5)部分患者 IgE 增高。

2、尿异常：

(1)大部份病人可有无菌性白细胞尿、分类计数嗜酸性白细胞可达 20-30%。

(2)不同程度蛋白质、血尿。

3、肾功能损害：

(1)并发急性肾衰者约 60%，甚至仅以少尿、无尿起病，而其他症状不明显。

(2)隐匿起病：以逐渐发生的肾功能不全为主要表现。

三、诊断：

(1)全身过敏反应表现。

(2)尿异常

(3)肾功能损害。

(4)血中 IgE 升高, 抗肾小管基膜抗体, 肾活体组织检查。

四、鉴别诊断:

(1)急性肾小管坏死, 由药物直接损害肾脏所致, 无过敏反应表现, 血尿中嗜酸性细胞不增高、IgE 不高, 抗肾小管基膜抗体阴性。

(2)急性肾炎并发急性肾衰, 有感染史、浮肿、高血压、血尿较明显, 无过敏反应表现。

(3)原有肾疾患, 使用可疑过敏药物时, 出现原因不明的急性肾衰, 或肾功能不全进一步加重, 应考虑同时存在间质性肾炎之可能, 必要时行肾活检。

五、治疗:

(1)及时停用过敏药物。

(2)使用肾上腺糖皮质激素, 强地松 40~60mg/日 5-7 天, 必要时可行大剂量冲击疗法。

(3)抗过敏药物: 扑尔敏、钙片等。

(4)急性肾衰时考虑透析治疗。

六、预后: 取决于早期诊断, 及时停用过敏药物和应用激素, 大部份可痊愈。

腹膜透析(PD)

刘伏友教授

概念: PD 是利用腹膜作为半透膜, 向腹腔内注入透析液, 借助膜两侧的毛细血管内血浆及腹腔内的透析液中的溶质浓度梯度和渗透梯度, 通过弥散和渗透原理以清除机体代谢产物和废物和潴留的水份, 透出液中的代谢产物和潴留过多水份随废旧透析液排出体外, 同时由透析液中补充必要的物质。不断更新新鲜透析液反复透析, 则可达到清除毒素、脱水, 纠正酸中毒紊乱的治疗目的。

一、透析原理

溶质通过腹膜运转清除主要是通过弥散原理, 水的清除主要是通过渗透超滤原理, 所谓弥散原理即血中含量过高的毒素由血液通过腹膜达到透析液中(如 BUN、Cr、B₂-微球蛋白等), 而透析液中溶质(如碳酸氢根等), 进入血中, 直

到腹膜两侧溶质浓度达平衡，影响溶质清除的因素有：

1、溶质的浓度梯度：溶质浓度梯度高，扩散速度快，反之，扩散速度慢。腹膜两侧溶质浓度相等时，浓度梯度为零，此时不存在扩散，因此通过更换腹透液维持一定溶质浓度梯度，促溶质不断被扩散清除，并可纠正酸碱平衡及电解质紊乱。

2、溶质分子大小：小分子溶质扩散速度大于大分子溶质，尿毒 > 肌酐 > β 2-MG > 白蛋白。

3、腹透液停留时间：在透析液注入初 30-60 分钟，清除效果最好，60 分钟后随透析液溶质浓度下降，清除效果亦逐渐减退。

4、腹膜毛细血管的血流量，腹膜上毛细血管丰富，血流量为 70-100ml/min，平均只有 50% 充盈，各种原因引起毛细血管扩张，可使溶质清除增加。

5、腹膜的有效面积，腹膜总面积为 2.2m^2 ，实际有效透析面积仅为 50%，心衰，高血压，腹膜血管收缩，反复发作的腹膜炎，肠粘连或腹膜硬化后，将使有效透析面积减少，溶质清除效果降低。

6、透析液温度，温度低使腹膜毛细血管收缩，降低溶质清除效果。

7、透析液交换量：交换量多清除效果好。

8、透析液内糖浓度：糖浓度高 → 超滤多 → 溶质清除多。

影响超滤的因素有：

1、渗透压：透析液内葡萄糖是维持渗透压的主要因素，葡萄糖浓度越高，血中水进入透析液越多，超滤就越多，一般每 10000ml 腹透液加葡萄糖 10g 可提高渗透压 5.5mosm/L，一般腹透液含糖量有 1.5%、2.5% 及 4.25% 三种。

2、静水压超滤，改变体位增加腹内压，使腹膜静水压加大而超滤增加，但腹透静水压作用甚小。

3、淋巴回流：腹膜淋巴液主要通过膈下淋巴小孔回流，淋巴回流多，超滤量减少，一般腹膜透析的净超滤量 = 渗透超滤量 - 淋巴回流量。

二、腹膜透析装置

腹透管：硅胶制成，长 32-42cm，有两个涤纶扣套分为三段，腹内段（长约 15cm）、皮下隧道段（长约 7cm）及腹外段（长约 10cm），两扣套一个固定在腹膜，一个固定在皮下组织，形成两个屏障，以防止漏液及感染。内段末端有一个

大孔，其上方的10cm管壁上有60-110个小孔，以利腹透液流入和流出。

连接系统，现在一般使用O型连接管，可使感染大大减少。

连接器(接头)

消毒系统：多采用O系统及紫外线消毒方法，用以预防细菌侵入腹腔。

腹透机：循环——自动式腹透机可根据电脑设计的程序，自动持续地进行透析，由电脑操作及监测，记录每次灌注量及时间，停留时间、流出时间及流出量和透析液温度，但机器价昂贵，目前国内使用者少。

腹透液：要求①电解质成分及浓度与血浆相似；②高压消毒、无致热原、无细菌及内毒素；③渗透压稍高于血浆；④配方易于调整以适用各种病情需要；⑤不含钾，可根据患者血钾水平适量增加钾。

三、腹透(PD)适应症：

1、急性肾功能衰竭：(1)急性肺水肿；(2)高钾血症(血清钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$ 或ECG提示高钾)；③高分解代谢型，即每天BUN上升 $\geq 14.3\text{mmol/L}$ ，Cr上升 $\geq 177\text{umol/L}$ ，血钾上升 $\geq 1-2\text{mmol/L}$ ，血清 HCO_3^- 下降 $\geq 2\text{mmol/L}$ ；④如为非高分解代谢型，但有少尿或无尿2天以上，Cr $\geq 442\text{umol/L}$ ，Ccr $\leq 7-10\text{ml/min}$ ，BUN $\geq 21.4\text{mmol/L}$ ， $\text{CO}_2\text{CP} \leq 13\text{mmol/L}$ ；⑤有尿毒症症状如恶心、呕吐、意识障碍；⑥误输异型血，游离血红蛋白 $\geq 80\text{g/L}$ 。

2、慢性肾功能衰竭：①BuN $\geq 28.6\text{mmol/L}$ ；②Cr $\geq 707.2\text{mmol/L}$ ；③有高钾血症；④有代谢性酸中毒；⑤有尿毒症症状；⑥有水潴留(患者血压升高、高血容量，心力衰竭)。

3、急性药物或毒物中毒

4、顽固性水肿：电解质紊乱及酸碱平衡失调，一般常规治疗无效者可予PD。

5、其他：急性出血性胰腺炎，广泛化脓性腹膜炎，肝昏迷黄疸及牛皮癣等。

PD设备简单，易操作，国产腹透液价低，适用于基层，对活动性出血，心、肺功能差无法耐受血透者及无法造内瘘或无条件血透者，PD尤为适用。

四、PD相对禁忌证：

1、广泛肠粘连及肠梗阻；

2、腹部皮肤广泛感染无法植管者；

- 3、腹部大手术 3 日以内，腹部有外科内流管；
- 4、严重肺功能不全；
- 5、腹腔内血管疾患；
- 6、晚期妊娠或腹内巨大肿瘤，多囊肾等；
- 7、高分解代谢者；
- 8、长期不能摄入足够的蛋白质及热量者；
- 9、疝未修补者；
- 10、不合作者或有精神病者。

五、PD 方式的选择及利弊：

1、间歇性腹膜透析 (IPD)：适于急、慢性肾衰作 CAPD 初始的 3-10 天阶段，由于毒素水平高、水钠潴留严重而急需清除毒素，纠正酸中毒及电解质紊乱和超滤脱水者，每次腹腔保留透析液 1 小时，每天交换 10-20 次，每周透析时间不少于 36-42 小时。

2、持续性不卧床腹膜透析 (CAPD)：适应于慢性肾衰需长期透析者，每天 4 次，每次 2L，由于 CAPD 为 24 小时持续性低流量透析，故符合生理要求，透析过程中病情稳定，脱水量稳定，血压稳定，BUN、Cr 等生化指标稳步下降，是最广泛应用于临床的一种腹膜透析方法。

3、持续性环式腹膜透析 (CCPD)：适用于需人帮助的腹透患者 (如儿童、盲人、老人) 或需白日工作者，患者夜晚入睡时由机器操作，4-6 次不等，至次日晨，最后一次灌入 2000ml 高渗透析液留腹，但每天只需装卸两次，故感染机会减少，由于需依赖透析机，价格贵，故国内应用者少。

4、夜间间歇性腹膜透析 (NIPD)：每晚 10 小时内交换 8-10 次，每周透析 7 晚，同 CCPD，不同之处是白天不留腹，封管，NIPD 每次透析周期短，对小分子溶质清除效果好，但对中、大分子毒物清除较 CAPD 差，但由于 NIPD 一夜交换 8-10 次，故总的大中分子清除与 CAPD 相近。适于①作 CCPD 时透析液白天留腹时间长，糖吸收多，血液与透析液渗透梯度降低及淋巴回流使超滤减少，NIPD 因夜间交换次数多，糖回收少，淋巴回流少故超滤效果好；②作 CCPD 出现腰、背痛不能耐受者；③有疝气或腹透管周围漏水者。优点：腹膜炎发生率极低。

5、潮式腹膜透析(TPD): 将 NIPD 均在白天进行, 属高流量交换, 对小分子溶质及水清除效果好, 对大分子清除效果差。方法: 第一次患者腹腔内注入最大耐受量的腹透液约 3L, 放出时只放半量 1.5L, 其余 1.5L 留腹, 以后每次注入 1.5L, 放 1.5L, 交换周期 20 分钟, 停留时间 4-6 分钟, 一般 8-10 小时需用透析液 26-30L, 至透析 10 小时将腹透液放空, 夜里封管。

六、腹透并发症及处理

(一)急性并发症

1、腹腔脏器受损: 脏器修补术

2、出血: 如不止应再开腹寻找出血点、结扎止血。

3、导管异常导致透析液流入或排出障碍, 常见原因有:

①隧道内导管扭曲: 流入和排出均有障碍, 原因隧道太短或皮下隧道疤痕收缩所致, 重建隧道。

②漂管: 流出障碍, X-线下复位无效者需拔管后, 重新置管。

③大网膜包裹导管: 流出障碍, 流入后可引起腹痛, 必要时拔管再置。

④纤维蛋白凝块阻塞腹透管: 流出障碍, 多见于引流液内有白色纤维凝块, 处理: 肝素 10mg 或尿激酶 5000-10000u 加 NS20ml 注入腹透管, 停留 20-30 分钟, 如无效, 则可用金属导管丝疏通管道, 去凝块, 灌注肝素, 重复 2-3 次, 如仍无效, 应拔管再置。

4、腹透液外漏: 原因腹膜切口过大或荷包缝合不严密所致, 一般新置管患者应多卧床, 少活动, 每次透析液灌入量不超过 1L, 以利伤口愈合, 拆线不宜过早, 如腹透液渗漏, 应暂停 PD 3-4 天, 无效时, 应拆开缝线重新植管, 缝合, 结扎。

5、隧道口感染: 应保持隧道口周围皮肤清洁, 每天查看有无红肿及脓性分泌物, 及时更换覆盖纱布, 如有感染局部使用抗生素, 必要时全身用抗生素, 以免引起腹膜炎。

6、腹痛: 常见原因腹膜炎(另述), 次要原因透析液 PH 过低, 温度过高, 或灌液过快, 化学物质刺激, 或腹膜炎后粘连时均可引起腹痛。

7、电解质及酸碱平衡紊乱: 高钾或低钾, 选用不适当的含钾透析液所致, 肝功能障碍者如使用乳酸盐透析液, 可引起乳酸酸中毒, 此时可给予碳酸氢钠

或改用碳酸氢钠透析液纠正。

8、低血压：应正确估计“干体重”，选用 1.5% 透析液，停止使用高渗透析液，处理：静脉补液或透析液留腹时间延长有助于防止低血压。

9、肺功能不全：加强护理，多作深呼吸，拍背，积极控制肺部感染及心衰、肺水肿

10、胸腔积液：见于先天性胸膜——膈肌裂孔者，PD 后数天出现呼吸困难，胸腔积液，处理：大量胸腔积液，立即放出腹透液，抽胸水之后胸腔内注入 50% 葡萄糖或纤维素粘合剂，如裂孔闭合可继续进行腹膜透析，无效者改作血透。

11、心血管并发症：超滤过多所致低血压，超滤过少或透析不充分、摄入过多，将会致心衰；肺水肿，低钾或高钾所致心律失常。

12、其他：如高渗透析液使用过多可致血糖增高，甚至高渗性昏迷，此外 IPD 与 CAPD 患者常并发急性胰腺炎，如腹透液混浊，腹痛，抗生素治疗无效，应疑胰腺炎，血尿淀粉酶升高可助诊断。

(二)慢性并发症

(1)失超滤，原因：反复腹膜炎，腹膜硬化，长期高渗透析液或使用醋酸盐透析液刺激，防治措施：①尽早控制腹膜炎，防止腹膜炎发生；②增加交换次数由原 4 次/d 改 6-7 次/d，每次交换时间 2-3 小时，夜间空腹，以保持血与透析液渗透梯度；③暂停 PD 数日，以减少腹膜对葡萄糖的通透性，部分病人可恢复，在停 PD 期间，观察病情变化，必要时加 1-2 次血透；④避免使用对腹膜有刺激的透析液；⑤控制高血糖；⑥药物改善超滤功能；如每升腹透液内加入异博定 5mg 或硝苯吡啶 1mg，或磷脂酰胆碱 100mg，据报告能改善腹膜超滤功能。

2、丢失综合征：CAPD 患者每天丢失蛋白质 10g，以白蛋白为主，丢失氨基酸 10g/天，80% 为必需氨基酸，还有水溶性维生素，脂溶性维生素 D 及微量元素（如锌）丢失，长期丢失可致营养不良，低蛋白血症，神经病变，免疫力低下，频发感染，处理：高蛋白饮食，蛋白质量 1.2-1.5g/kg.d，需补充维生素、氨基酸及微量元素。

3、糖负荷增加：CAPD 患者每天吸收透析液内葡萄糖总量 70% (约 100-200g/d)，易出现高血糖，高血脂，血中甘油三脂，胆固醇含量升高，引起患

者肥胖，动脉粥样硬化，心脑血管疾病。

4、背痛：因患者腹腔内每天有 2-3L 腹透液，使脊柱前突，背肌紧张，背酸痛。如不能耐受可停止 PD。

5、腹疝：20%左右 CAPD 患者发生腹疝。在 PD 前做疝修补术，如腹疝发生于腹透后，需停止 PD 作疝修补术，改作血透一时期，待伤口愈合后再行 PD。

6、腹透液渗漏：少数 CAPD 患者可发生，表现引流量减少，局部皮肤水肿，处理：停止 PD 及行腹膜修补术，待恢复后再行 PD，如无效改血透。

(三)腹膜炎：为 PD 主要并发症，发生率现为 24 个病人月感染 1 次，可分为 4 种

1、细菌性腹膜炎：①腹膜炎症状和体征；②腹透液混浊，白细胞数 > 100 个/mm²，中性粒细胞 50%；③革兰氏染色或细菌培养阳性；④抗生素治疗有效；

2、霉菌性腹膜炎：透析液培养发现霉菌，抗生素治疗无效；

3、嗜酸细胞增高性腹膜炎：对腹透管硅胶过敏或对腹透液中肝素、抗生素过敏所致，多伴药物热、药疹、血及腹透液中嗜酸性细胞增高，抗生素治疗无效。

4、化学性腹膜炎：化学成份对腹膜刺激，对抗生素无效，治疗冲洗腹腔，直到化学刺激物去除为止。

细菌性腹膜炎治疗原则：

1、先作腹透液常规革兰氏染色、等待腹透液培养结果。

2、快速冲洗腹腔 3 次。

3、改用 1.5% 葡萄糖透析液(内加用抗生素和肝素 500u/l)透析，G+菌：用第 1 代头孢菌素如先锋 V 号首剂 500mg/L，腹腔内注入(IP)，维持量 125mg/L(IP)，或万古霉素首剂 500mg/L(IP)，维持量 15mg/L IP，也可 7 日再追加治疗一次。

G- 菌或未作检查时，先用一种氨基糖甙类抗生素如庆大霉素或妥布霉素剂量 20mg/L，每天一次 IP，或丁胺卡那 60mg/L，IP，Qd，另加第一代头孢菌素(剂量同上)，如腹透液培养结果出来后可根据药敏试验选用有效抗生素。如治疗 96 小时无效，应换药，若先用第一代头孢菌素者可改用万古霉素，另加利福平 600mg/d 口服，疗效 10 天，若为肠球菌则给氨苄青霉素，首剂

500mg/L(IP), 维持量 50mg/L(IP), 无效时加庆大霉素, 剂量同上。如听力减退选用第二代头孢, 如头孢呋肟, 首剂 1.5g/L(IP) 维持量 250mg/L, 若为绿脓杆菌用妥布霉素无效时, 可改用第三代头孢: 复达欣(首剂 100mg/L IP, 维持量 125mg/L IP), 混合感染(厌氧菌)继续使用氨基糖甙及万古霉素, 并加用甲硝唑 500mg, Q8h, 静滴或口服。上述抗 G-杆菌治疗, 连续 4 天无效应反复作细菌培养, 如仍阳性应拔管, 改血透, 继续静脉给药 5-7 天, 有效者继续用药至 14 天。

极重感染者应配合静脉用药, 疗程 7-10 天, 无效时拔管, 改为血透。

霉菌性腹膜炎: 发生率低, 常见为白色念珠菌感染, 大多数学者主张应早拔管, 因霉菌可生长在腹透管的硅胶基质中, 故药物难以进入, 拔管后改血透, 感染控制 2-3 周后再植管, 部分学者认为轻症无需拔管, 进行全身抗霉菌治疗即可。腹腔局部用药可选用①含二性霉素 B(1mg/L)透析液作腹腔冲洗, 灌入腹腔后停留 1 小时, 再放出, 直到透析液较清亮, 无显著絮状物为止, 以后每天冲洗 3-5 次; ②5-氟胞嘧啶首剂 200mg/L IP, 维持量 500-100mg/L IP。

全身用药: ①重症: 二性霉素首剂 1-5mg 或 0.1mg/kg 静滴, 无反应时每天或隔天增加 5mg, 直至每次达 0.6mg/kg, 总量为 1.5-3.0g; ②口服制霉菌素 50-100 万 utid-Qid; 酮康唑 200-400mg/d, 分 1-2 次服用, 克霉唑 60mg/kg.d, 分 4 次口服, 可耐受者可增至 80-100mg/kg.d; 5-氟胞嘧啶 100-150mg/kg.d, 分四次口服。

腹膜炎治愈标准: 全身及局部症状消失, 透析液中 wbc < 50 个/mm³, 培养亦无菌生长。

CAPD 优越性:

- 1、透析效率较高, 对中分子物质清除好;
- 2、对机体的内环境影响小;
- 3、对残存肾功能保持比血透好;

4、适用范围广, 无需进行体外循环, 心血管稳定性好, 凡有严重的心脑血管疾病、糖尿病及老年人, 宜首选腹透, 由于腹透饮食限制少, 患者的营养状况好, 对儿童的生长发育影响小, 且无反复穿刺的痛苦, 又特别适用于儿童

患者。

5、生活质量高，对患者生活、工作影响较其它透析方法小。

6、治疗费用低

PD 充分性与营养

PD 充分性的临床指标：①患者身心安泰，无尿毒症症状如纳差、恶心、疲倦；②干体重稳定，机液体平衡佳；③血压控制满意。

PD 充分性的实验指标：① $BUN \leq 28.6 \text{ mmol/L}$ ；② Cr (健壮者) $< 1770 \mu\text{mol/L}$ ，瘦小者 $< 1328 \mu\text{mol/L}$ ；③电解质正常；④外周神经传导速度恒定；⑤Rbc 压积 $> 25\%$ (未使用 EP0)；⑥血清白蛋白浓度基本正常。

尿毒清除指标 (KT/V) 及总肌酐清除率 ($TCcr$)。国外要求：每周 $KT/V \geq 2.1$ ， $TCcr \geq 70 \text{ L/1.73m}^2$ 。

肾功能衰竭

(Renal Failure)

刘伏友教授

1. 正常肾脏功能：(Based function of kidney)

肾脏的主要生理功能有：排泄代谢产物；调节体内水、电解质酸碱平衡；调节血压；部分内分泌功能(1-羟化酶和促红细胞生成素)和降解某些肾外激素的主要场所(胃泌素、胰岛素、胰高血糖素等)。

2. 肾功能衰竭的临床分类：(Clinical Category)

2.1 急性肾功能衰竭：(Acute Renal Failure)

急性肾功能衰竭是由于肾血流量急性下降导致急性肾小管坏死；或内源性和外源性有毒物质对肾小管的急性损伤引起肾功能急剧进行性减退而出现的临床综合征。其临床特征可分为：少尿期、多尿期和恢复期，(亦要特别注意非少尿型急性肾小管坏死)；根据肾衰的病因及发病机理，急性肾衰传统分为：肾前性、肾后性和肾实质性。

肾前性肾性少尿鉴别

	肾前性	肾性
病史:	血容量不足史	肾病史
尿量	少尿 < 400ml/日	少尿
尿比重	> 1.020	< 1.015
尿渗透压	> 550mOsm/kg	< 350mOsm/kg
尿/血	> 40:1	< 40:1
肌酐		
尿/血	> 20:1	< 20:1
BUN		

2.2 慢性肾功能衰竭: (Chronic Renal Failure, CRF) 为多种慢性肾脏病持续发展的共同转归, 主要表现为代谢产物潴留, 水、电解质平衡失调和全身各系统症状。

3、慢性肾功能衰竭的病因: (Etiology)

		└急性肾炎(acute)
	└肾小球肾炎	慢性肾炎(chronic)
	Glomerulonephritis	└隐性性肾炎(latent)
		└急性发作(acute attack)
原发性肾脏疾病	慢性肾盂肾炎	└无症状性血尿
	Chronic Pyelonephritis	(asymptomatic bacteria urine)
Primary Kidney Disease	间质性肾炎	
	Interstitial Nephritis	
	└遗传性肾病	└肾炎(Nephritis)
	Hereditary kidney	└多囊肾(polycystic kidney)
	Disease	
	└糖尿病(Diabetic Mellitus)	
继发性肾脏疾病		└SLE
Secondary Kidney Disease	└自身免疫性疾病	结节性动脉炎
	Autoimmune Disease	继发性肾脏疾病
	代谢性疾病	└高尿酸血症等
	└结石	
尿路梗阻	前列腺肥大	
Urinary Tract	神经性膀胱	
Obstruction	└尿路狭窄	

4、慢性肾功能衰竭的发病机制: (Pathogenesis)

慢性肾功能衰竭的发病机制，目前仍不是完全明了，其主要学说有：肾小球高滤过学说，肾小管高代谢学说，脂质代谢紊乱学说，矫枉失衡学说，肠道细菌的代谢产物，中分子物质(500-5000 道尔顿)，和大分子物质(多肽、小分子蛋白质等)。其中中分子物质的潴留对慢性肾功能衰竭的作用，近年被广泛关注。

5、慢性肾衰进展的不利因素：(Risk Factor)

影响肾脏疾病进展的因素许多，临床医生应注意如下加重功能恶化的因素；原发病、高血压、高血脂、高蛋白饮食，急慢性感染或内毒败血症，血容量不足，高分解代谢状态，电解质紊乱及致酸碱平衡失衡，肾毒性药物，高凝状态和梗阻性肾病等。

6、慢性肾功能衰竭的临床特点：(Clinical Characteristics)

慢性肾功能衰竭的病变颇为复杂，可累及人体各脏器、系统和代谢。常见临床特点有：

- 6.1 胃肠道症状：胃炎、肠炎、消化道出血等。
- 6.2 贫血、出血倾向等。
- 6.3 酸中毒、高钾、低钠、低钙、高磷。
- 6.4 尿毒症心肌病、高血压等心血管疾病。
- 6.5 血生化、尿素氮、肌酐增加。
- 6.6 尿毒症症状与尿素氮肌酐增加有时不成比例。

7、肾功能衰竭的诊断(Diagnosis)

7.1 急性肾功能衰竭的诊断

7.1.1 原发病因：严重创伤、出血、休克、手术或毒物接触史。

7.1.2 少尿或无尿：尿比重低且固定 <1.015 ，尿渗透压 $<350\text{mosm/kg}$

7.1.3 尿钠增加 $>40\text{mmol/L}$

7.1.4 尿素氮血肌酐进行性增加

7.1.5 非少尿型急性肾衰 $>400\text{ml}/24\text{hr}$ ，尿钠排泄仍 $>40\text{mmol/L}$ ，血肌酐进行性增加，而且尿比重低、固定。

7.2 慢性肾功能衰竭的诊断(Diagnosis)

7.2.1 原发病

7.2.2 慢性贫血

7.2.3 消化道症状

7.2.4 代谢性酸中毒

7.2.5 血尿素氮、肌酐增高

8、肾功能衰竭的治疗: (Therapy)

8.1 急性肾功能衰竭的治疗

8.1.1 非透析治疗: (Non-Dialysis Therapy) 调节水电解质平衡, 控制氮质血症, 供给足够营养治疗原发病。

8.1.2 透析治疗 (Dialysis Therapy): 主要早期透析治疗, 血液透析优于腹膜透析。

参考透析指征: ①急性肺水肿; ②高血钾 $> 6.5 \text{ mmol/L}$; ③高分解代谢状态; ④无尿 > 2 天, 少尿 > 4 天; ⑤ $\text{CO}_2\text{CP} < 13 \text{ mmol/L}$; ⑥ $\text{BUN} > 21.4 \text{ mmol/L}$, 血肌酐 $> 442 \mu\text{mol/L}$ 。

8.2 慢性肾功能衰竭的治疗 (Therapy):

8.2.1 慢性肾功能衰竭非透析治疗 (Non-Dialysis Therapy)

①休息

②合理饮食措施

③控制高血压

④纠正脂质代谢紊乱

⑤控制原发病

⑥祛除其他诱因

⑦营养方法: 低蛋白饮食 + 必需氨基酸, 蛋白摄入量 0.6 g/kg/日 。适应症: 稳定性慢性肾衰, 血肌酐 $< 707.2 \mu\text{mol/L}$, 透析病人营养不良时。

⑧肠道清除方法: 口服氧化淀粉或中药, 其作用机理为增加肠蠕动或增加肠内渗透压, 使有毒物质排泄增加。

⑨纠正水电解质平衡。

8.2.2 慢性肾功能衰竭的透析治疗 (Dialysis Therapy):

①腹膜透析: 特点: 方法简便有效, 清除中分子物质优于血液透析。可以维持性透析, 病人可以家庭透析。透析方法: IPD, CAPD。

②血液透析：特点：消除小分子物质速度快，脱水肯定，是目前治疗急慢性肾功能衰竭的主要方法之一。缺点：需要设备，价格昂贵，心脑血管并发症及加重贫血和难以控制的高血压。

8.2.3 肾移植：(Renal Transplantation)

肾移植是目前治疗慢性肾功能衰竭的最有效的方法：如果可能，尽可能采用肾移植，但移植前必须充分透析，待病人一般情况好转后，才能提高肾移植的成功率。

肾脏的增龄改变与临床意义

蒋云生 教授

老年人肾脏与机体其他器官的增龄变化有并行的关系。当肾以外有脏器发生异常时可引起肾功能衰退，反之，肾功能的改变亦可导致其他脏器的功能异常。此外，肾脏的增龄改变使老人对某些疾病的易感性增强，了解其相互关系，对于指导临床有重要意义。

一、老年人肾脏组织结构的变化

1、大体形态学改变 人类肾脏在 30 岁以后随年龄增长而逐渐缩小，重量进行性减轻，肾单位数目减少。McLachlan^[1]报道人类肾脏在 31~80 岁之间其重量减轻约 1/5。据统计 20~30 岁时，两侧肾重各为 289~303 克，60 岁为 250 克，70 岁为 230 克，80 岁为 190 克。肾重量减轻和皮质丧失与肾脏瘢痕形成、间质纤维化密切相关，间质纤维多半分布在肾髓质。约 14% 的老年人肾表面有粗糙的瘢痕，50 岁以上约 50% 出现中或重度瘢痕，其余肾外观正常或有细小颗粒。

2、肾单位改变 肾小球：老年人的肾小球数目随增龄而减少^[2,3]。曾有人发现 40~70 岁的人肾小球数目减小一半，相反，肾小球基膜随增龄而增厚。45 岁时肾小球基膜约占肾小球体积的 8%，70 岁时增加到将近 12%^[2]。显微镜下观察肾小球透明样变，肾小球萎缩，这是因为肾小动脉硬化延伸到肾小球毛细血管丛，或使血管腔变窄甚至闭塞而引起肾小球萎缩，最终肾小球退变完全由

透明样物质所取代。透明样物质与肾小球退变的比例随年龄而增加。肾单位的丧失则导致残余肾单位代偿性肥大、功能增强,但这种代偿性改变仅为年轻人的 1/2。动物微穿刺实验显示单个肾小球滤过率及血浆流量率增加,肾小球毛细血管内压增加,最后导致局灶性肾小球硬化^{<4>}。此外,肾小球内可见 IgM 沉积,肾微颗粒,线粒体结合酶随增龄而减少。

肾小管:老年人肾小管细胞出现脂肪退行性改变,基膜增厚,肾小管萎缩甚至消失,以近曲小管改变明显,而其他肾小管扩张出现憩室。憩室也可来自基疝,基膜受到来自肾小球袢的血管搏动而致薄弱。随增龄其憩室数目和大小亦有增加,这些憩室增大形成为老年人常见的单纯性肾囊肿。有人^{<5>}对无肾病患者肾脏 CT 扫描发现囊肿的病人及其数量、大小均随增龄而增加。

二、肾血管改变

对肾血管组织病理学的增龄改变,人们早有认识。肾血管改变是肾小球、肾小管损害的直接原因。包括:1、肾小动脉硬化,其改变包括进行性纤维组织的增多和内膜增厚。接着出现入球小动脉内膜下透明物质沉淀。出现此种改变后血管弹性降低。McLachlan 报告^{<1>}在 200 余例肾脏供给者中,乙酰胆碱或钠负荷诱发的血管扩张程度随增龄而减少。2、动脉粥样硬化,此种改变多见于较大的血管,且与高血压所致肾血管改变难以区别。3、肾内血流短路的形成,肾脏微血管造影及组织学检查发现入球与出球小动脉形成短路,造成入球和出球小动脉的分流,使肾皮质血流逸入肾髓质^{<2,6>}而使肾滤过功能下降。4、肾血管微血栓形成,老年人肾脏微血管内酰肝素含量低而促进血管内微血栓形成,堵塞血管使部分肾单位缺血硬化,而导致肾功能减退。

三、老年人肾功能改变

1、肾血浆流量(RPF) 由于肾脏形态结构及血管、血流动力学随增龄而改变,RPF 逐渐下降,每增长 10 岁 RPF 减少约 10%。RPF 下降主要影响肾皮质,而肾髓质保留正常血流^{<2>}。RPF 与年龄相关的影响可通过碘司特(diodrast)清除率测定。Shock^{<8>}用此法发现 80 岁较 30 岁的人降低 50%。随增龄而出现的肾功能减退可理解为与肾血管的阻力增加或阻塞等变化有关。RPF 的下降引起肾小球基膜的通透性及肾细胞对氨基马尿酸、酚红等色素的排泄功能异常。

2、肾小球滤过率(GFR) 即使无肾病的老年人其 GFR 随增龄而进行下降。据