

RENAL AND ELECTROLYTE DISORDERS

肾脏与水电解质紊乱

· 第7版 ·

原著 Robert W. Schrier
主译 梅长林 戎 戈 吴广礼



Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

RENAL AND ELECTROLYTE DISORDERS

肾脏与水电解质紊乱

(第7版)

原 著 ROBERT W. SCHRIER
主 译 梅长林 戎 戡 吴广礼
译校者 (以姓氏笔画为序)

马熠熠	王雪琦	毛志国	叶朝阳
戎 戡	朱玉娴	刘森炎	汤晓静
许 晶	孙丽君	孙海棚	李 林
李 昕	李兰君	李玲玲	杨 丽
吴 俊	张 彤	张玉强	张翼翔
陈冬平	林忠捷	郁胜强	赵学智
胡小红	贺靓靓	顾宏晨	钱一欣
徐成钢	高 翔	陶 煜	梅长林
度素馨	路 更		



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

肾脏与水电解质紊乱:7版/(美)斯瑞尔(Schrier, W.R.)原著;梅长林,戎旻,吴广礼主译.
—北京:人民军医出版社,2013.8
ISBN 978-7-5091-6772-4

I. ①肾… II. ①斯… ②梅… ③戎… ④吴… III. ①肾疾病—水—电解质代谢紊乱
IV. ①R692

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 174936 号

策划编辑:路弘 孟凡辉 文字编辑:陈娟 责任审读:陈晓平
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)51927300—8061
网址:www.pmmp.com.cn

印刷:三河市潮河印业有限公司 装订:恒兴印装有限公司
开本:787mm×1092mm 1/16
印张:29.5 字数:818千字
版、印次:2013年8月第7版第1次印刷
印数:0001—2000
定价:150.00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

本书为经典肾脏病诊治手册。由几代肾脏病专家鼎力合作编写和修订,深受欧美肾脏病医师欢迎。现已经出版了第7版,本版次为首次引进的中文版本。作者系统介绍了水代谢紊乱,肾脏钠代谢紊乱、水肿性疾病及利尿药的应用,代谢性酸中毒和碱中毒的发病机制及处理,呼吸性和混合性酸碱失衡的发病机制及处理,钾代谢紊乱,钙、磷、维生素D及甲状旁腺激素活性异常,正常及异常镁代谢,肾素-血管紧张素-醛固酮系统紊乱,肾脏与高血压,急性肾损伤的发病机制、诊断及治疗等。本书具权威性,科学实用,语言精练,是肾脏病科医师和医学院校学生等的珍贵参考书。

Copyright © 2010 by Lippincott Williams & Wilkins
a Wolters Kluwer business
530 Walnut Street
Philadelphia, PA 19106 USA
LWW.com

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews. Materials appearing in this book prepared by individuals as part of their official duties as U. S. government employees are not covered by the above-mentioned copyright.

This is a translation of Renal and Electrolyte Disorders, 7/E, published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health Inc., USA. This book may not be sold outside the People's Republic of China.

《肾脏与水电解质紊乱》第7版由美国 Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health Inc 公司授权人民军医出版社在中国境内出版中文简体版。

书中提及的药物的适应证、不良反应以及用药剂量可能因各种原因而有所变化。读者在用药之前需要重新查看生产厂家关于药品的相关信息。本书作者、编辑、出版商、发行商对书中出现的信息差错、遗漏或临床应用所导致的结果不负任何责任。本书作者、编辑、出版商、发行商对由本书所引起的人身伤害和财产损失不承担任何责任。

著作权合同登记号:图字:军-2012-047 号

RENAL AND Electrolyte Disorders

Seventh Edition

Edited by

Robert W. Schrier, MD

*Professor of Medicine
University of Colorado Denver
Aurora, Colorado*



Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins
Health

Philadelphia • Baltimore • New York • London
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Contributing Authors

Matthew K. Abramowitz, MD

Tomas Berl, MD

Laurence Chan, MD, DPhil (Oxon), FRCP (London & Edin), FACP

Michel B. Chonchol, MD

Kirk P. Conrad, MD

Burl R. Don, MD, FASN

Thomas D. DuBose Jr., MD

Charles L. Edelstein, MD, PhD, FAHA

Ryan J. Goldberg, MD

Kevin P.G. Harris, MD, FRCP

Thomas H. Hostetter, MD

Arun Jeyabalan, MD

William D. Kaehny, MD

George A. Kaysen, MD, PhD

Charles R. Nolan, MD

Biff F. Palmer, MD

Manish P. Ponda, MD

Mordecai M. Popovtzer, MD, FASN, FACP

Shobha Ratnam, MD, PhD

Robert W. Schrier, MD

Joseph I. Shapiro, MD

David M. Spiegel, MD, FACP

Joshua M. Thurman, MD

前言

PREFACE

第 7 版 *RENAL AND ELECTROLYTE DISORDERS* 的编纂是个巨大的挑战,因为最近 7 年中肾脏病理生理学各个领域都有很大的进展,我们身处生物医学科学变革的时代。肾脏对于机体维持内环境非常重要,因此一个医师没有了解最新的肾脏生理和病理生理学知识是很难做好临床实践工作的。

过去的 35 年中,有很多医学生、医师和研究人员通过 *RENAL AND ELECTROLYTE DISORDERS* 这本书了解了肾脏生理和病理生理学知识。基于非凡的传统和责任,众多的作者热情参与了该书第 7 版的编写工作。

近年来水代谢紊乱方面取得了令人瞩目的进展,这部分内容由 Tomas Berl 和 Robert Schrier 撰写。与许多水通道包括与血管加压素发生作用的集合管水通道一样,血管加压素受体也已克隆成功,这有助于描述突变缺陷如何引起先天性肾性尿崩症。目前口服的非肽类加压素拮抗药已应用于临床,称之为“促排水药”,该药只促进水排出,而不影响电解质排泄。这类药物可用于治疗抗利尿激素分泌异常综合征、肝硬化和心力衰竭等引起的低钠血症。水肿性疾病时钠潴留的机制包括利尿药的合理使用等内容在体液调节的章节中加以论述。

酸碱失衡部分由 Joseph Shapiro 和 William Kaehny 两位该领域资深专家执笔。他们以易懂的方式诠释了该部分复杂的内容。Biff Palmer 和 Thomas DuBose 在钾代谢章节包括遗传性低钾和高钾血症进展方面补充了重要的新信息。

Mordecai M. Popovtzer 提供了钙、磷、维生素 D 和甲状旁腺激素方面最新的内容,这方面最近在分子领域取得了令人瞩目的进展。David Spiegel 更新了镁代谢章节并以此献给前任 Allen Alfrey。Thomas Hostetter 与其同事撰写了心肾疾病中针对血管紧张素和醛固酮的基因和非基因的治疗作用这一令人振奋的章节。临床教育家 Charles R. Nolan 全面阐述了肾脏在高血压发生机制中的关键作用。广受尊敬的妊娠生理学家和病理生理学家 Kirk Conrad 则和 Arun Jeyabalan 一起介绍了先兆子痫与子痫领域的最新进展。

缺血时肾脏血管和上皮损伤机制方面的进展由 Charles Edelstein 和 Robert Schrier 在急

性肾损伤的病理生理学部分加以论述。Kevin Harris 追随其杰出导师 Saulo Klahr 的脚步, 论述了尿路梗阻的生理和病理生理。Michel Chonchol 和 Lawrence Chan 撰写了慢性肾脏病认识及治疗方面的进展。George A. Kaysen 加深了我们对蛋白尿的理解, 他还和 Don Burl 一起论述了肾病综合征章节的知识。Joshua Thurman 和 Ryan Goldberg 全面权威地阐述了肾小球疾病与血管炎的内容。

RENAL AND ELECTROLYTE DISORDERS 出版 35 年来, 从没像第 7 版这样有如此多的知识更新。我们很荣幸能与这些杰出的作者一起为读者们奉献该书的第 7 版。我还想感谢 Jan Darling 为本书所做的出色的编辑工作。

Robert W. Schrier

(高 翔 译, 梅长林 校)

目 录

第 1 章 水代谢紊乱	(1)
一、肾脏浓缩和稀释功能的进化过程	(1)
二、逆流浓缩机制	(2)
三、肾脏水分排泄的定量分析	(10)
四、尿浓缩功能紊乱导致高钠血症状态	(12)
五、肾稀释能力失调——低钠血症	(22)
第 2 章 肾脏排钠、水肿疾病和利尿药的应用	(37)
一、钠离子是细胞外液容量调节的决定因子	(37)
二、体液容量调节的传入机制	(38)
三、体液容量调节的传出机制	(41)
四、水肿性疾病的治疗	(55)
第 3 章 代谢性酸中毒和代谢性碱中毒的病理生理和治疗	(64)
一、酸碱平衡的化学和生理学基础	(64)
二、pH 的生物化学决定因素	(65)
三、全身的酸碱代谢	(66)
四、肾脏与酸的分泌	(66)
五、氨的代谢	(68)
六、酸碱平衡紊乱的临床方法	(68)
七、代谢性酸中毒	(69)
八、代谢性碱中毒	(80)
九、生化 and 生理反应	(81)
第 4 章 呼吸性和混合性酸碱紊乱的病理生理机制与管理	(89)
一、呼吸性酸中毒	(90)
二、呼吸性碱中毒	(93)
三、混合性酸碱紊乱	(95)
第 5 章 钾代谢紊乱	(99)
一、钾的调节	(99)

二、低钾血症	(102)
三、肾脏钾的丢失	(106)
四、低钾血症的并发症及治疗	(111)
五、高钾血症	(112)
六、肾脏排 K^+ 减少	(113)
七、远端肾小管缺陷	(115)
八、高钾血症临床表现	(116)
第 6 章 钙、磷、维生素 D 及甲状旁腺素活性紊乱	(126)
一、血清钙离子浓度	(126)
二、血清总钙离子浓度	(126)
三、血清磷浓度	(128)
四、钙磷平衡	(128)
五、内分泌因素对血钙和血磷浓度的调控	(135)
六、甲状旁腺激素	(140)
七、甲状旁腺激素和甲状旁腺激素相关肽的外周效应	(140)
八、降钙素	(143)
九、低钙血症相关的钙磷代谢紊乱	(144)
十、高钙血症相关的钙磷代谢紊乱	(150)
十一、代谢性骨病	(160)
第 7 章 正常及异常镁代谢	(176)
一、正常镁代谢	(176)
二、胃肠道对镁的吸收作用	(177)
三、肾脏对镁的排泄作用	(178)
四、镁的生理及药理作用	(180)
五、镁缺乏	(181)
六、与镁缺乏相关的临床条件	(181)
七、镁缺乏的临床表现	(184)
八、镁缺乏所致的生化改变	(185)
九、镁对钙离子代谢的影响	(185)
十、镁缺乏对钾以及其他细胞内成分的影响	(186)
十一、镁对心血管功能的影响	(187)
十二、镁缺乏的治疗	(188)
十三、高镁血症	(189)
十四、急性镁中毒的症状	(190)
十五、急性镁中毒的治疗	(190)
十六、慢性镁中毒的治疗	(190)
十七、结论	(191)
第 8 章 肾素血管紧张素醛固酮系统紊乱	(193)
一、血管紧张素原	(194)
二、肾素	(194)

三、肾素的分泌调节	(195)
四、血管紧张素转化酶	(196)
五、血管紧张素类	(197)
六、血管紧张素受体	(197)
七、血管紧张素 II	(198)
八、血管紧张素转化酶相关羧肽酶	(199)
九、局部肾素-血管紧张素系统	(199)
十、醛固酮	(200)
十一、高血压中的肾素-血管紧张素-醛固酮系统	(202)
十二、阻滞肾素-血管紧张素-醛固酮系统	(204)
十三、疾病进展与肾素-血管紧张素-醛固酮系统	(205)
第 9 章 肾脏与高血压	(212)
一、高血压造成的全球负担	(212)
二、历史回顾:高血压与肾功能不全的联系	(213)
三、血流动力学:简单关系中的复杂性	(213)
四、钠的摄入与高血压	(214)
五、肾脏在原发性高血压中的作用	(215)
六、尿钠排泄受损的发病机制	(216)
七、钠/钾 ATP 酶抑制剂假说	(222)
八、Guyton 假说	(223)
九、原发性高血压和良性肾硬化	(229)
十、恶性高血压	(231)
十一、肾血管性高血压	(233)
十二、原发性醛固酮增多症所致高血压	(236)
十三、库欣综合征糖皮质激素过多所致高血压	(238)
十四、慢性肾脏病与高血压	(238)
十五、透析患者高血压的治疗	(243)
十六、原发性高血压治疗	(244)
十七、结论	(246)
第 10 章 急性肾损伤的发病机制、诊断和处理	(249)
一、AKI 的病因	(250)
二、AKI 的发病机制	(252)
三、肾小管损伤	(254)
四、急性肾损伤的诊断	(275)
五、AKI 的治疗	(285)
六、AKI 特殊治疗	(286)
七、结论	(290)
第 11 章 慢性肾脏病的临床表现和发病机制	(300)
一、慢性肾脏病功能评估	(300)
二、慢性肾脏病的发病率和患病率	(301)

三、慢性肾脏病病因	(303)
四、发展至终末期肾病的危险因素	(307)
五、慢性尿毒症症状	(307)
六、尿毒症的发病机制	(315)
七、肾脏病进展	(317)
八、肾功能的可逆因素	(318)
九、降低肾功能恶化速率	(319)
十、尿毒症状态管理	(323)
十一、终末期肾病治疗的准备	(324)
第 12 章 梗阻性肾病的病理生理学和治疗	(328)
一、梗阻性肾病的病因	(329)
二、发病率和流行率	(331)
三、泌尿道梗阻的病理生理学	(331)
四、泌尿道梗阻的临床表现	(342)
五、诊断	(344)
六、治疗	(348)
第 13 章 妊娠期肾脏生理和病理生理	(353)
一、肾脏生理	(353)
二、肾脏病理生理	(361)
第 14 章 蛋白尿和肾病综合征	(394)
一、肾小球性蛋白尿	(394)
二、小管性蛋白尿	(399)
三、溢出性蛋白尿	(400)
四、肾脏对蛋白的处理	(402)
五、测定蛋白尿的方法	(403)
六、肾病综合征	(405)
七、转铁蛋白代谢	(410)
八、免疫球蛋白代谢	(410)
九、激素结合蛋白的不足	(411)
十、肾病综合征中的维生素 D 结合蛋白和低钙血症	(411)
十一、高分子量蛋白的代谢	(411)
十二、血栓形成	(412)
十三、减少的脂蛋白分解代谢	(412)
十四、增加的脂蛋白合成	(417)
十五、脂调节酶和脂蛋白的活性变化：肾脏疾病高脂血症的临床意义	(417)
十六、高脂血症的治疗	(418)
十七、水肿形成：防御血浆蛋白减少	(418)
十八、营养建议	(420)
十九、减少肾小球性蛋白尿的药物学方法	(420)
第 15 章 肾小球疾病	(425)

一、病因	(426)
二、临床病理学类型	(426)
三、重要的临床合并症	(429)
四、治疗原则	(429)
五、原发性肾小球疾病	(430)
六、肾小球相关性多系统疾病	(438)
七、单克隆免疫球蛋白相关疾病	(447)
八、代谢、生化、遗传性肾脏疾病	(450)

第 1 章

水代谢紊乱

CHAPTER

1

TOMAS BERL, ROBERT W. SCHRIER

一、肾脏浓缩和稀释功能的进化过程

荷摩·史密斯在《从鱼类到哲学家》一书中指出,在包括人类在内的不同哺乳类动物的净化过程中,肾脏的浓缩能力起着重要作用。他认为最早的脊椎动物生存在与自身细胞外液成分相同的盐水环境中,因此这些生物能自由摄取周围的海水且不会过多改变内环境的组成成分。但是,当这些早期脊椎动物迁移至淡水溪流中,进化演变出的相对不可渗透水的皮肤可强制性避免因外界低渗淡水环境而导致的致命性体液稀释。

近端小管的发育重吸收等渗液体,满足机体贮盐的需要。但是,因机体从外界淡水环境摄入低渗性液体而产生的排泄低渗性尿液的需求并不能得到满足,而进化产生的远端肾小管具有稀释尿液的功能,解决了这个问题。肾单位的远端小管能重吸收盐而不重吸收水,因为小管上皮对水分相对不可渗透。鱼类可以排泄从外界摄取的多余的水分,且同时不丢失体内的盐分。

几百万年后,脊椎动物开始在干燥陆地上生活。在陆地上,机体保留盐分的需求仍然存在,但是已不需要排泄大量体液,相反,在新的干燥环境里,保存体液至关重要。而爬行动物、鸟类以及哺乳动物肾脏中已具有大量肾小球,用来过滤大量的体液和盐分,但为了维持体内每天的盐、水平衡,只需排出其滤过量的极少一部分。在爬行动物及鸟类中,肾脏组织减少了肾小球中毛细血管襻的数量。而某些鱼类进化产生无小球肾脏,如海马及尖嘴鱼,它们是重返海洋最早的脊椎动物。肾单位中肾小管分泌系统的进化同时确保了氮质废物的排除,且不需要大量滤过容积。最后,一种相对可溶的氮质终产物——尿酸能产生于超饱和溶液中,而其分泌只需消耗极少量水分。

哺乳动物维持高压肾小球滤过;而逆流机制的产生致使尿液浓缩。脊椎动物中仅哺乳动物和鸟类拥有髓襻,可通过使尿液比血液更加浓缩来补偿水分缺失。

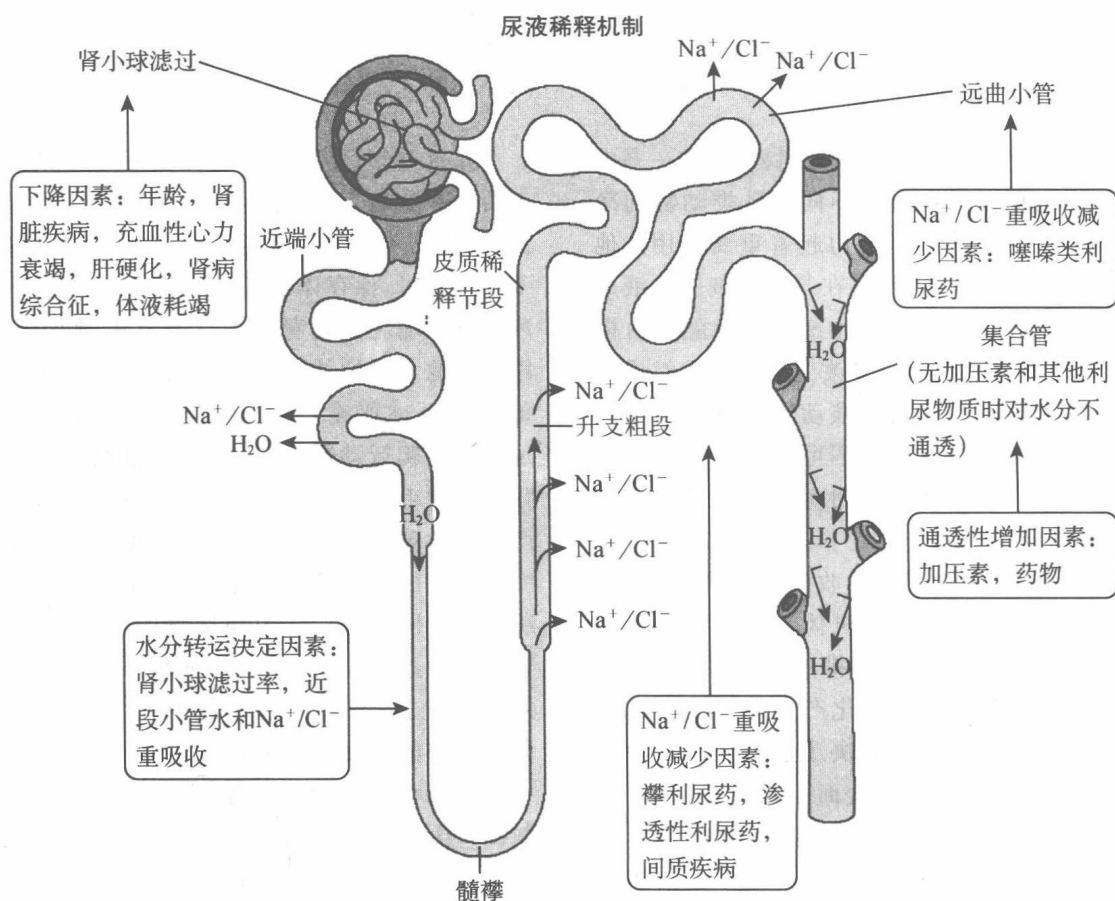
二、逆流浓缩机制

1942年,瑞士巴塞尔大学物理化学系的Kuhn和Ryffel首先提出尿液浓缩的逆流倍增概念,认为髓襻的重要功能类似于热交换器。这个假说是指两个底部相同的平行管道内液体流动方向相反,那么任意相邻两点之间微小的渗透压浓度区别会沿着管道的延伸数倍的放大。在肾脏中,200mOsm的渗透压梯度可导致皮髓交界区与肾乳头顶端回环区之间巨大的渗透压差。此后,大量实验发现髓襻升支粗段对水不通透,但是能主动重吸收溶质,证实了肾脏的逆流倍增学说。

尿液的浓缩和稀释

肾脏的尿液浓缩和稀释功能异常是水平衡紊乱的关键病因,我们在此简要回顾哺乳动物尿液浓缩和稀释的形成(图1-1)。需要强调的是不管最终排泄尿液相对血浆是低渗还是高渗,浓缩和稀释的过程都是相同的。

1. 肾小球滤过率及近端小管重吸收 肾小球滤过率和近端肾小管重吸收决定了肾单位内尿液钠盐与水分的远端传输率,从而影响了尿液的浓缩和稀释。近端肾小管内重吸收的是等渗液体,因为该段肾小管上皮细胞可渗透水分,因此,在近端肾小管内尿液既没有被浓缩,



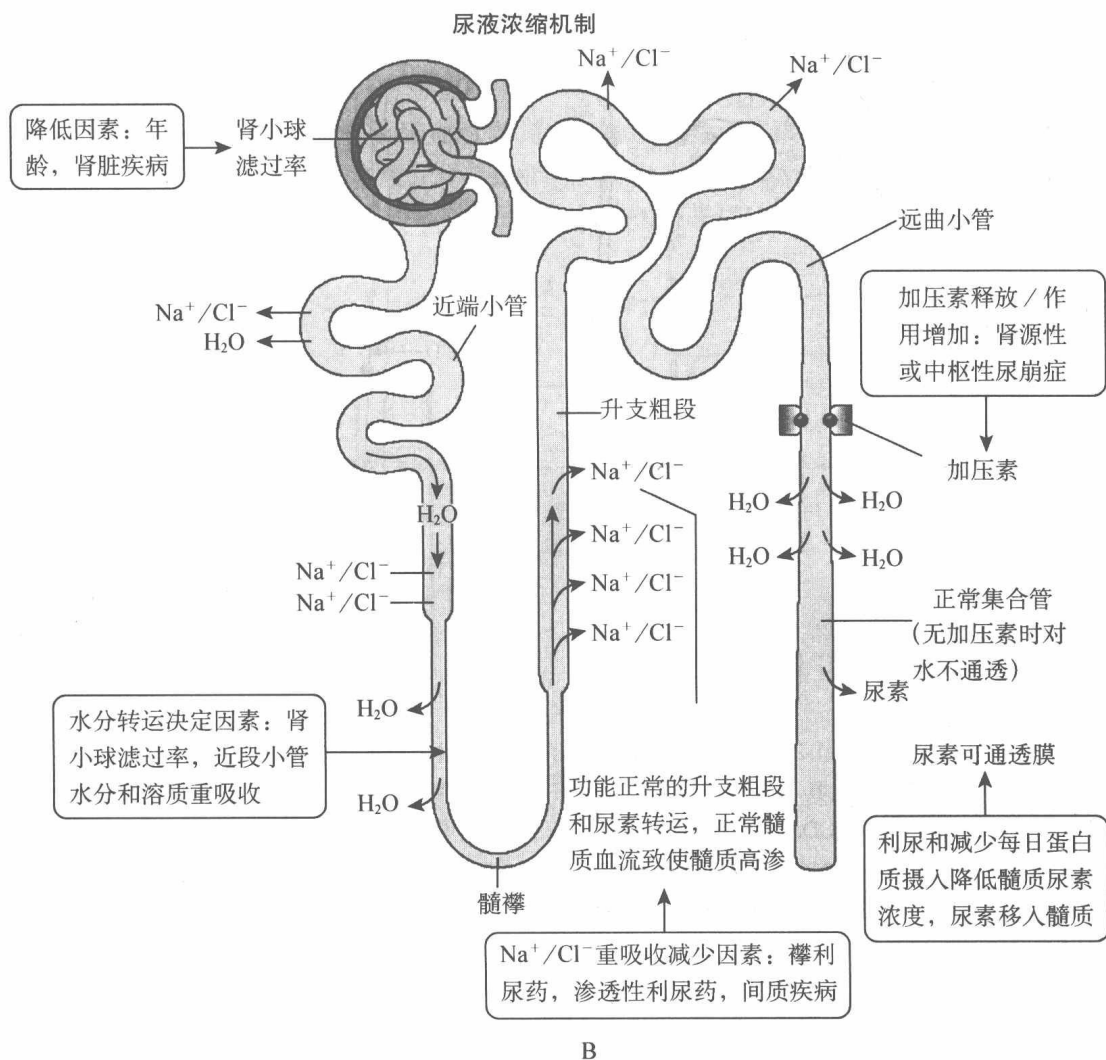


图 1-1 尿液稀释和浓缩机制

A. 尿液稀释机制: 正常尿液稀释过程的决定因素, 其紊乱导致低钠血症; B. 尿液浓缩机制: 正常尿液浓缩过程的决定因素, 其紊乱导致高钠血症 (参考 Parikh C, Berl T. 水盐代谢障碍 // London MI, ed. 综合临床肾脏病. 4 ed. In press, 版权许可)

也没有被稀释。肾小球滤过的原尿约 70% 在近端肾小管被重吸收, 而余下的 30% 进入髓袢时依旧为等渗液。氯化钠的排出由 Na^+/H^+ 3 转换体介导, 与此同时, 水通道蛋白 1 (AQP₁) 的大量表达促进水的等渗清除 (图 1-2)。肾小球滤过率下降和 (或) 近端肾小管重吸收增加, 能减少水分向远端肾单位的转运, 从而限制肾脏排泄水的能力, 同时也限制了氯化钠向髓袢升支的转运。而在髓袢升支, 肾小管只转运离子而不转运水分, 促使高渗性髓间质形成。随

着髓袢升支内尿液转运氯化钠的减少, 降低了髓质高渗透性, 限制了因渗透压梯度所致的集合管水分的被动运动, 因此尿液浓缩能力下降。

2. 髓袢降支和升支、远端肾小管、集合管 首先参加尿液浓缩的肾单位节段为髓袢降支, 因为近端肾小管中产生的尿液均为等渗的。降支包括两种类型。较短的降支起源于浅表及中层皮质肾单位, 逐步发展至外髓。较长降支起源于深部的皮质和髓旁肾小球, 并不同程度地发展到内层髓质。长短降支解剖学结构区别明显,