

# 第十六章 肾功能不全

# 概 述

❖ 肾脏的主要功能

排泄  
调节  
内分泌

**肾功能不全**：各种病因引起**肾功能严重障碍**时，致使多种代谢产物、药物、毒物等在体内蓄积，并出现水、电、酸碱平衡紊乱，以及肾脏**内分泌功能障碍**的临床综合征。

# 病因

## (一) 肾脏疾病（原发性）

急、慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎、肾结核等

## (二) 肾外疾病（继发性）

全身血液循环障碍：休克、心衰、高血压等

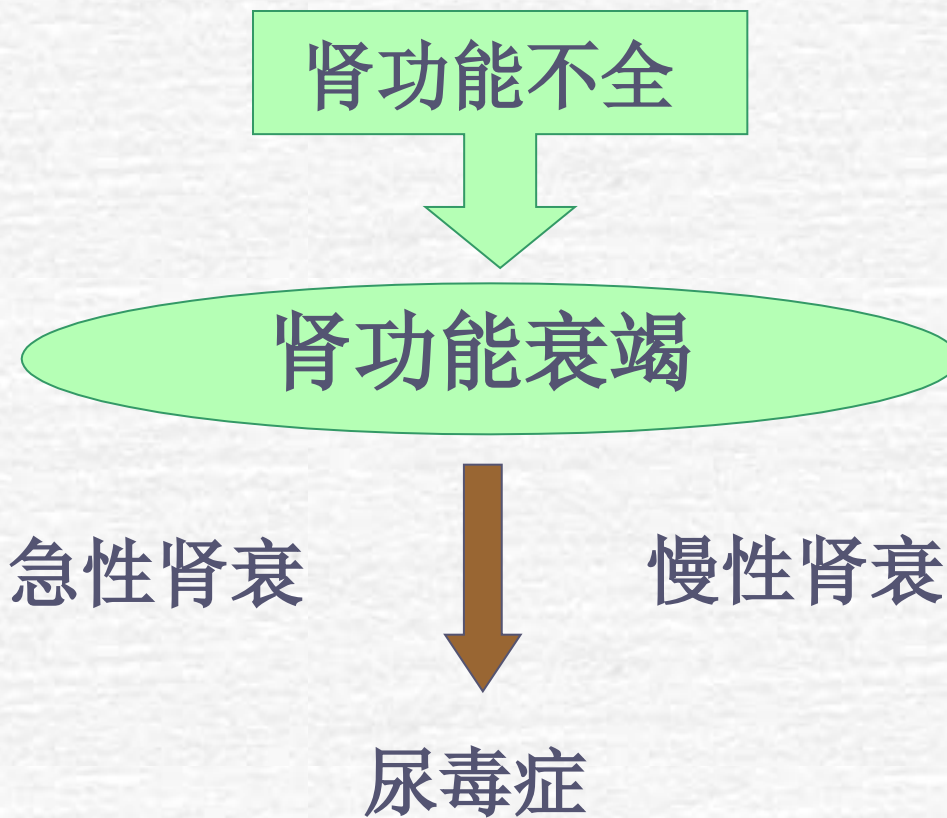
全身代谢障碍：糖尿病、痛风等

免疫性疾病：红斑狼疮、过敏性紫癜等

理化因素：药物、化学、生物、重金属等毒物

尿路疾患：尿路结石、前列腺肥大、肿瘤压迫等

其他：妊娠肾病、溶血尿毒症综合症等



# 基本发病环节

- 一、肾小球滤过功能障碍
- 二、肾小管功能障碍
- 三、肾脏内分泌功能障碍

# 基本发病环节

## 一、肾小球滤过功能障碍

### 1. 肾小球滤过率（GFR）下降

有效滤过压下降



滤过面积减少  
超滤系数降低

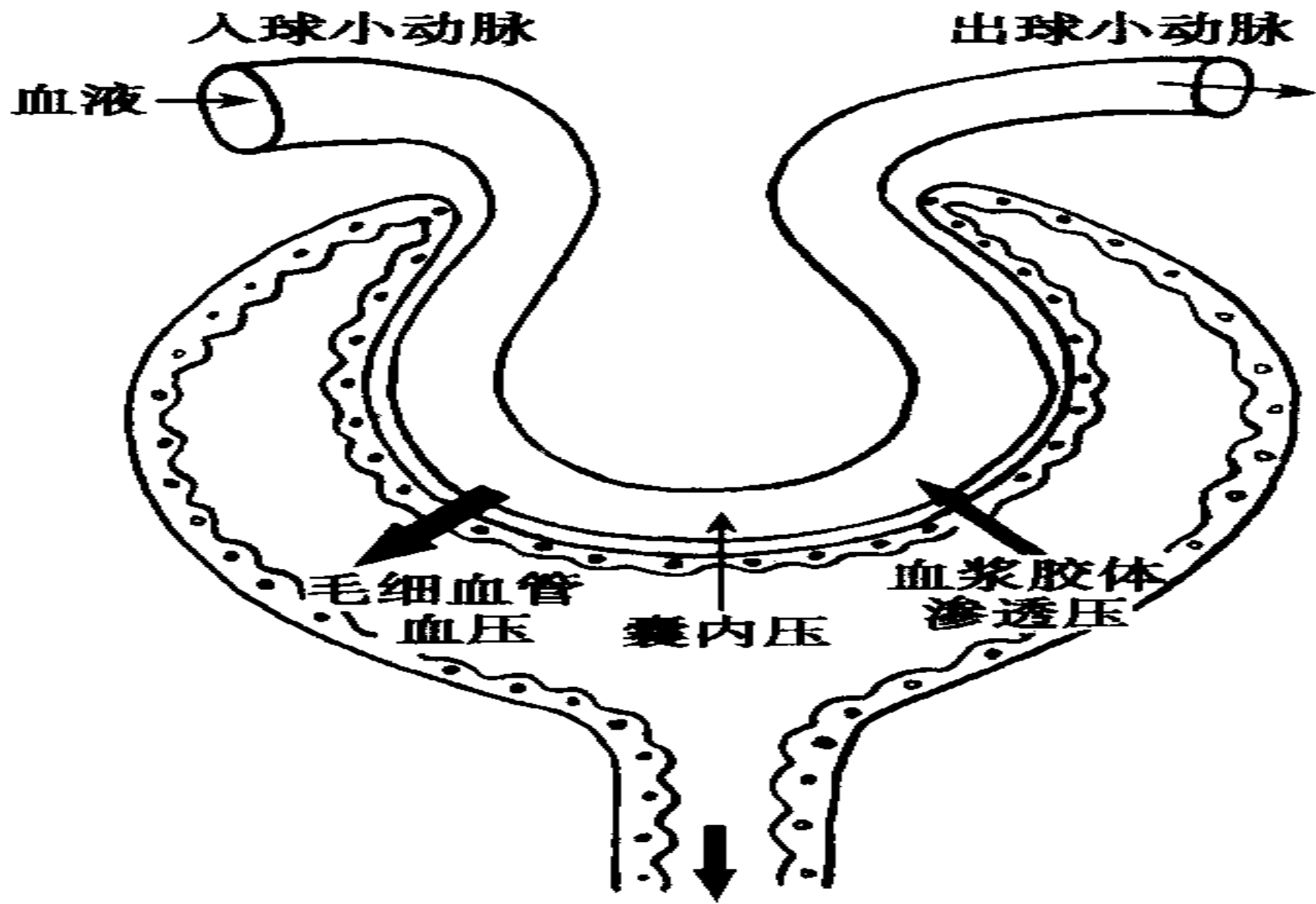
### 2. 肾小球滤过膜的通透性增加

机械屏障



电荷屏障

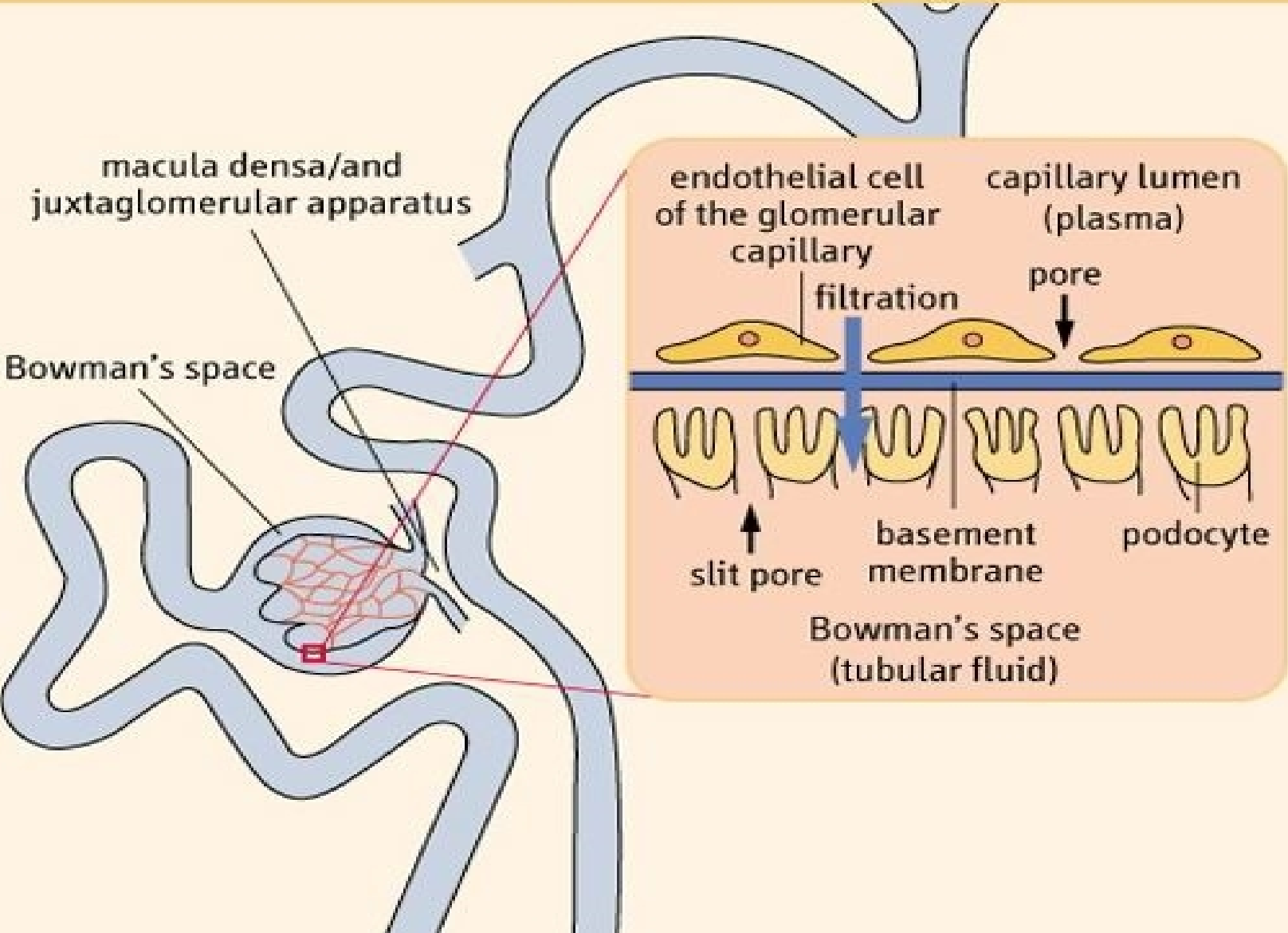




**图 15-2 有效滤过压示意图**



# The renal glomerulus





# 二、肾小管重吸收、分泌障碍

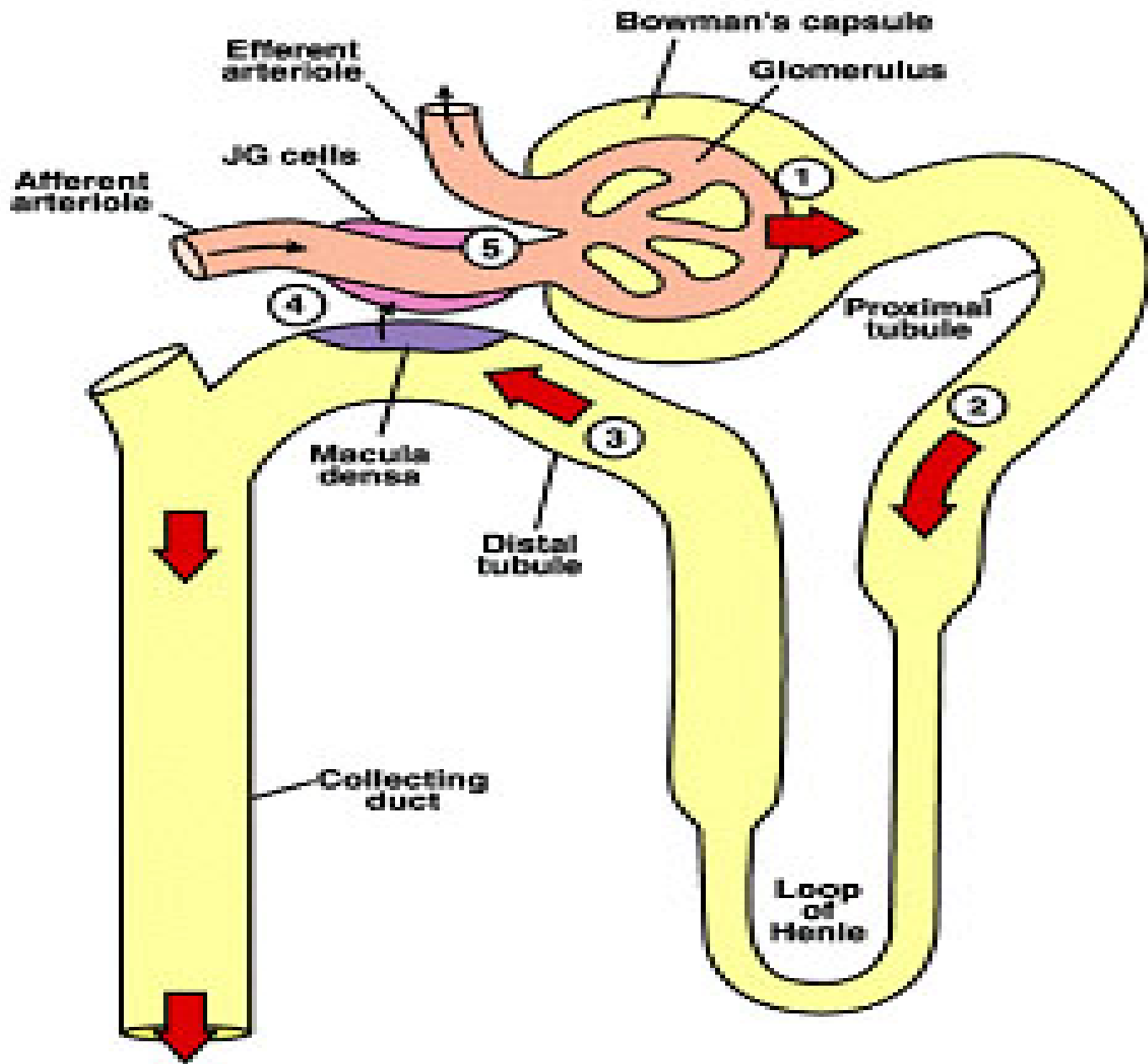


表 17-1 肾小管各段的重吸收与分泌功能

肾小管各段	功 能	肾小球滤液重 吸收百分率		肾小管液/血浆 渗透压
		NaCl	H <sub>2</sub> O	
近曲小管	重吸收 2/3 肾小球滤液及 Na <sup>+</sup> 、Cl <sup>-</sup> 、H <sub>2</sub> O, 重吸收 HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 、葡萄糖、K <sup>+</sup> 、磷酸盐、氨基酸、蛋白质、尿酸, 分泌 H <sup>+</sup> 、有机酸、碱、NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	65%	67%	1
髓 祥	重吸收 NaCl	25%	5%	>1(降支), <1(升支)
远曲小管	重吸收 Na <sup>+</sup> 、Cl <sup>-</sup> 、H <sub>2</sub> O, 分泌 H <sup>+</sup> 、K <sup>+</sup> 、NH <sub>4</sub> <sup>+</sup>	微量	8%	<1
集合管	重吸收 Na <sup>+</sup> 、Cl <sup>-</sup> 、H <sub>2</sub> O, 分泌 H <sup>+</sup> 、NH <sub>4</sub> <sup>+</sup> 、K <sup>+</sup>	9%	19%	>1 或 <1

# 基本发病环节

## 二、肾小管重吸收、分泌功能障碍

- 1、近曲小管重吸收障碍：肾性糖尿、氨基酸尿、磷酸盐尿、肾小管性酸中毒等
- 2、髓袢功能障碍：高渗环境破坏（多尿、夜尿、低渗尿等）、水钠紊乱
- 3、远曲小管分泌、重吸收障碍：钠、钾代谢紊乱、酸碱紊乱
- 4、集合管功能障碍：尿浓缩功能降低，肾性尿崩症

# 基本发病环节

## 三、肾脏内分泌功能障碍

肾脏通过产生、分泌肾素-血管紧张素-醛固酮、激肽释放酶-激肽-前列腺素、促红细胞生成素、**1, 25-(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>**、甲状旁腺激素和胃泌素等发挥相应的生物学功能。

# 急性肾功能衰竭

(acute renal failure, ARF)

概念：指各种原因在**短期内**引起**肾脏泌尿功能急剧下降**，导致机体水、电解质和酸碱平衡等内环境严重紊乱，临床出现**氮质血症、高钾血症、代谢性酸中毒和水中毒**等的病理过程。

少尿型 (oliguric ARF)

非少尿型 (nonoliguric ARF)

# 一、分类与原因

## (一) 肾前性(prerenal)急性肾功能衰竭

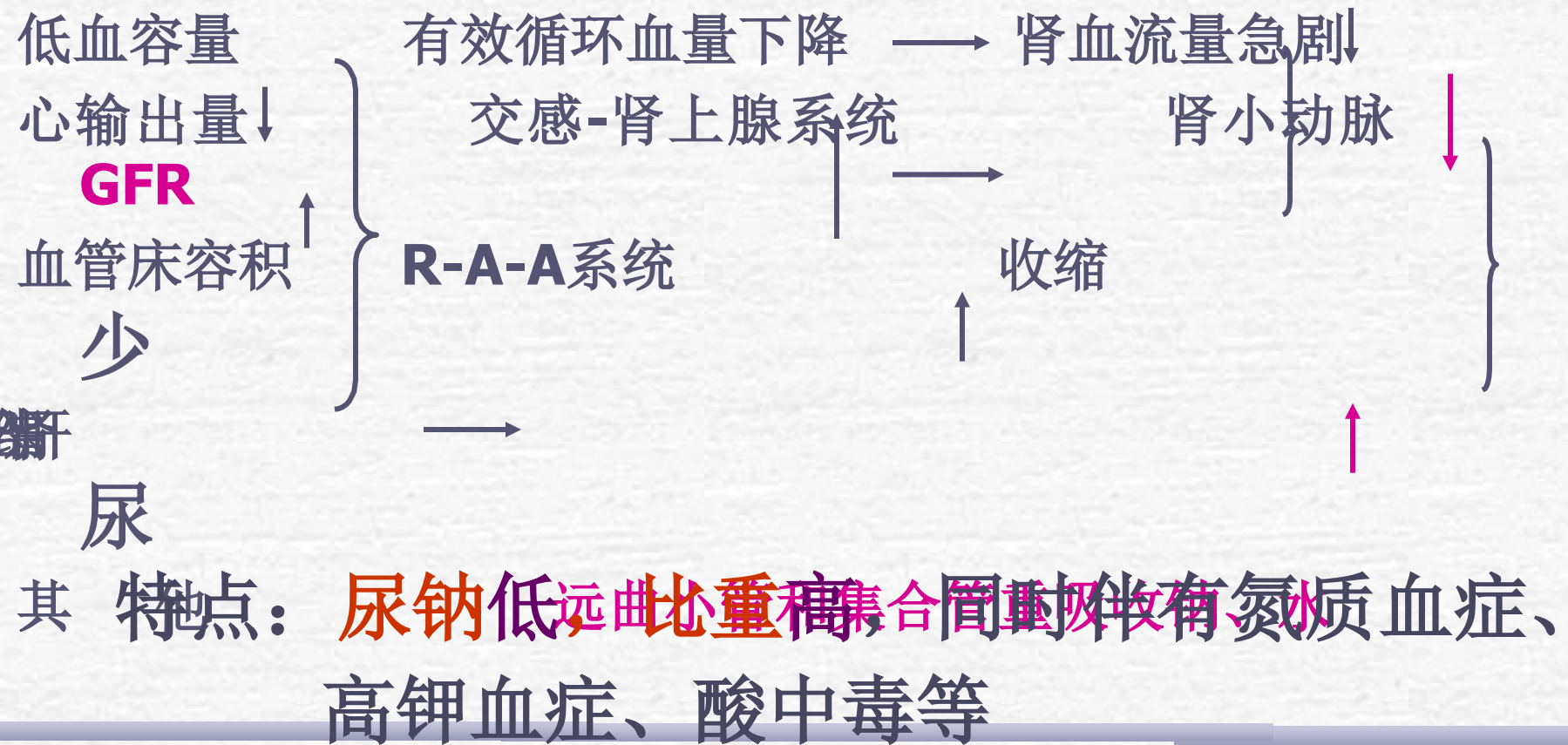
肾前性肾衰是指各种原因→有效循环血量↓，肾血管强烈收缩→肾血液灌流量急剧减少、GFR显著↓，但肾小管功能正常，故又称功能性肾功能衰竭。

1、病因：        各种休克早期

2、临床特点：

# 一、分类与原因

## (一) 肾前性急性肾功能衰竭 (功能性肾衰)



# 一、分类与原因

## (二) 肾性(**intrarenal**)急性肾功能衰竭

肾性急性肾功能衰竭是由**肾实质器质性病**变引起的**ARF**，又称**器质性肾衰**。

1、病因： 1) **急性肾小管坏死 (acute tubular necrosis, ATN)**

2) 肾脏本身疾患：肾小球、肾间质和肾血管疾病



# 急性肾小管坏死

## 病因：

- ☞ (1) 肾缺血及再灌注损伤 功能性肾衰→器质性肾衰
- ☞ (2) 肾毒物（药物、有机溶剂、重金属、生物毒素、血红蛋白、肌红蛋白、内毒素等）
- ☞ (3) 体液因素异常 严重低钾、高钙、高胆红素血症等，缺血毒物相互作用

## 2、临床特点：

尿钠高，比重低

# 一、分类与原因

## (三) 肾后性(**postrenal**)急性肾功能衰竭

由**下泌尿道**（从肾盂到尿道口）**梗阻**引起的**ARF**称**肾后性急性肾功能衰竭**。

- 1、**病因**： 结石、肿瘤等
- 2、**临床特点**： 肾小球囊内压升高 — **GFR** ↓  
病人突然无尿，严重氮质血症

## 二、发病机制

(一) 肾小球因素

(二) 肾小管因素

(三) 肾细胞损伤及其机制

# (一) 肾小球因素

## 1、肾血流↓ (肾缺血)

(早期主要发病机制)

### 1) 肾灌注压↓

### 2) 肾血管收缩

交感-肾上腺髓质系统兴奋 (初期)

肾素-血管紧张素系统激活 (持续)

有效循环血量减少或交感神经兴奋或

缺血、毒物→近曲小管、髓袢升支粗段

受损→钠重吸收↓→远曲小管钠↑→致

密斑钠负荷↑→刺激近球细胞→肾内释

放肾素↑→AT-II↑→入球小动脉收缩

(管-球反馈)

激肽和前列腺素合成↓

内皮素合成↑

# (一) 肾小球因素

## 1、肾血流↓（肾缺血）

## 3) 肾毛细血管内皮细胞肿胀

缺血、缺氧、肾毒物



**ATP↓**或抑制**Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>泵**  
氧自由基损伤

血管内皮细胞  
肾实质细胞

} 阻塞、  
压迫  
血管

## 4) 肾血管内凝血

## 2、肾小球病变

肾小球膜受累，滤过面积→**GFR ↓**

## (二) 肾小管因素

### 1、肾小管阻塞（持续少尿）

坏死细胞碎片、血红蛋白和肌红蛋白管型、磺胺结晶、尿酸盐结晶等阻塞→阻塞上段管内压↑→肾小球囊内压↑→GFR↓

### 2、原尿返漏（持续少尿）

缺血、毒物→肾小管上皮细胞变性坏死→原尿返漏



## （三）肾细胞损伤及机制

### 受损细胞的种类及特征

- 1、肾小管细胞（坏死、凋亡）
- 2、内皮细胞（肿胀损伤、内皮细胞窗变小、释放缩血管因子↑）

### 3、系膜细胞（收缩） ● 细胞损伤机制

- 1、ATP合成↓，离子泵失灵
- 2、自由基增多
- 3、还原型谷胱甘肽↓
- 4、磷脂酶活性↑
- 5、细胞骨架结构改变
- 6、细胞凋亡的激活

## (三) 肾细胞损伤及机制

- 细胞增生与修复的机制
  - 1、缺血缺氧的基因调节反应
  - 2、应激蛋白的产生与激活
  - 3、生长因子的作用
  - 4、细胞骨架与小管结构的重建



# 三、功能代谢变化

## I、少尿型急性肾功能衰竭

(一) 少尿期

(二) 多尿期

(三) 恢复期

## II、非少尿型急性肾功能衰竭

# 少尿型急性肾功能衰竭（一）少尿期

## 1、尿变化

① 少尿或无尿：突然发生，少尿 $<400\text{ml}/\text{日}$ ，

或无尿（ $<100\text{ml}/\text{日}$ ），机制同前

② 低比重尿：常固定于**1.010~1.020**

机制：浓缩稀释功能↓

③ 尿钠高： 机制：肾小管坏死，重吸收障碍

④ 血尿、蛋白尿、管型尿：尿常规明显异常

机制：肾小球滤过障碍、肾小管受损

# 功能性与器质性ARF尿变化的特点

尿指标	低血容量 (功能性肾衰)	ATN少尿期 (器质性肾衰)
尿比重	>1.020	<1.015
尿渗透压(mmol/L)	>400	<350
尿钠(mmol/L)	<20	>40
尿/血肌酐比值	>40 : 1	<10 : 1
尿沉渣镜检	轻微	坏死脱落上皮细胞、红细胞 白细胞、各种管型尿
尿蛋白	阴性或微量	+~++++
甘露醇利尿效应	佳	差

## (一) 少尿期

### 2、水中毒

与少尿、内生水 $\uparrow$ 、摄水过多有关

### 3、高钾血症:

这是**ARF**最危险的并发症，常为少尿期致死的原因。主要因少尿、分解代谢 $\uparrow$ 、**H<sup>+</sup>** $\uparrow$ 、低钠、输库血 $\uparrow$ 等所致

## (一) 少尿期

### 4、代谢性酸中毒

与**GFR**降低、肾小管泌**H<sup>+</sup>**、泌**NH<sub>4</sub><sup>+</sup>**障碍和体内分解代谢增强有关

### 5、氮质血症(azotemia)

以**尿素氮**和**肌酐**等非蛋白含氮物质（non-protein nitrogen, NPN）为主；与肾排出含氮物质减少、感染、中毒致使组织蛋白分解增加、内源性氮负荷增加有关

## (二) 多尿期

尿量增加到每日大于**400ml**

多尿期产生多尿(**polyuria**)的机制有:

- ①肾血流量和肾小球滤过功能逐渐恢复;
- ②新生肾小管上皮细胞功能尚不成熟, 重吸收钠水功能仍然低下;
- ③肾小管阻塞被解除, 肾间质水肿消退;
- ④渗透性利尿

早期: 氮质血症、高钾血症、代酸仍存

后期: 水、电解质紊乱

## (三) 恢复期

肾功能基本恢复

浓缩功能恢复较慢，约需半年左右时间

注意休息营养，防止转为慢性。

# 非少尿型急性肾功能衰竭

## 特点:

- ①尿浓缩功能障碍，尿量不减少，**400~1000ml/日**
- ②尿比重低而固定，尿钠含量也低。
- ③有氮质血症，但高钾血症较为少见。

病变轻，预后较好



# 四、防治原则

(一) 慎用对肾脏有损害的药物

(二) 积极治疗原发病和并发症

**1、抗休克**

**2、处理高钾血症**

**3、控制氮质血症**

(三) 饮食和支持疗法

(四) 针对发生机制用药

# 慢性肾功能衰竭

## (chronic renal failure, CRF)

**概念：** 指各种慢性肾脏疾病，使**肾单位慢性进行性破坏**，以致残存有功能肾单位不足以充分排出代谢废物和维持内环境恒定，发生**泌尿功能障碍**，导致代谢废物和毒物的潴留，水电解质和酸碱平衡紊乱，以及**肾内分泌功能障碍**等一系列临床症状的病理过程。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/197030020136010006>